

SIMS
SINTOMAS DA MENTE

Introdução à Psicopatologia Descritiva

Femi Oyebode

ELSEVIER

Tradução da 5ª Edição

Sims Sintomas da Mente

Introdução à Psicopatologia Descritiva

5ª EDIÇÃO

2ª tiragem

Femi Oyebode MBBS, MD, PHD, FRCPSYCH

Professor of Psychiatry & Consultant Psychiatrist
University of Birmingham, National Centre for Mental Health
Birmingham, UK

ELSEVIER

Sumário

Capa

Folha de rosto

Dedicatória

Copyright

Tradução e Revisão Científica

Prefácio à 5ª edição

Seção 1: Conceitos e Método

Capítulo 1: Conceitos Fundamentais da Psicopatologia Descritiva

- Resumo
- O que é Psicopatologia?
- Fenomenologia e Psicopatologia
- Conceitos

Capítulo 2: Elicitando os Sintomas da Doença Mental

Resumo

Diagnóstico e Rótulos

O Histórico Psiquiátrico

Personalidade Pré-mórbida, Prévia ou Usual

Diferenciação de Transtorno de Personalidade

O Exame do Estado Mental

Indagação Sistemática

Seção 2: Consciência e Cognição

Capítulo 3: Consciência e Distúrbios da Consciência

Resumo

Experiências Conscientes e Inconscientes

Alterações da consciência

Capítulo 4: Atenção, Concentração, Orientação e Sono

Resumo

Atenção, consciência e concentração

Orientação

Transtornos do Sono

Sonhos

Hipnose

Capítulo 5: Distúrbios da Memória

Resumo

Mecanismos da Memória

Outras Alterações da Memória

Perturbação Afetiva da Memória

Seção 3: Consciência da Realidade: Tempo, Percepção e Julgamento

---

Capítulo 6: Alterações da Vivência do Tempo

Resumo

Alteração do Tempo Objetivo

Alteração do Tempo Subjetivo (Pessoal)

Ritmos Biológicos e sua relação com a Psiquiatria

Capítulo 7: Alterações da Percepção

Resumo

Sensação e Percepção

Percepção anormal

Alucinação

Pseudoalucinações

Outras Anormalidades da Percepção

Capítulo 8: Delírios e Outras Ideias Errôneas

Resumo

Ideias, crenças e delírios

Delírios Primários e Secundários

Tipos de Delírio Primário

As Origens do Delírio

Conteúdo dos Delírios

A Realidade dos Delírios

Ideias Errôneas

Capítulo 9: Perturbações do Processo de Pensamento

Resumo

Tipos de pensamento

Alterações do Processo de Pensamento

Perturbação do Juízo

Alterações de Controle do Pensamento

Capítulo 10: Distúrbios da Linguagem e da Fala

Resumo

Perturbações da Fala

Distúrbios Orgânicos da Linguagem

Perturbação Esquizofrênica da Linguegem

Capítulo 11: Insight

Resumo

Insight na prática clínica

Visão Geral do Conceito

Insight e comprometimento cognitivo

Seção 4: O Ser e o Corpo

Capítulo 12: Perturbações do Eu

Resumo

Eu e Self*

Autoconceito e Imagem Corporal

Autoimagem e Comunicação Não Verbal

Consciência do Corpo

Perturbações do Eu

Capítulo 13: Despersonalização

Resumo

Definições e Descrições

Teorias Orgânicas e Psicológicas

Despersonalização: Considerações adicionais

Capítulo 14: Alterações da Consciência Corporal

Resumo

Classificação

Alterações de Crenças sobre o Corpo (Queixa Corporal sem Causa Orgânica)

Conversão e Dissociação

Alterações das Características Físicas e Valoração Emocional do Corpo (Não Gostar do Corpo)

Alterações da Consciência Sensorial do Corpo (Alterações Orgânicas na Imagem Corporal)

Alterações da Imagem Corporal Ligados à Cultura

Capítulo 15: A Psicopatologia da Dor

Resumo

Dor Orgânica ou Psicogênica?

A Dor e Sensação Intensificada

Sensação Diminuída para a Dor e Desejo de Dor

Dor sem Causa Orgânica

Dor e Sofrimento

Seção 5: Emoções e Ação

Capítulo 16: Alterações de Afeto e Emoções

- Resumo
- Teorias da Emoção
- Emoções Básicas
- Comunicação do Humor
- Classificação das Perturbações das Emoções
- Alterações nas Emoções Básicas
- Anormalidade da Experiência e Atividade Fisiológica
- Anormalidades de Avaliação
- Anormalidades do Humor no Transtorno Bipolar
- Depressão do Humor
- Mania

Capítulo 17: Ansiedade, Pânico, Irritabilidade, Fobia e Obsessão

- Resumo
- Ansiedade
- Irritabilidade
- Obsessões e Compulsões

Capítulo 18: Perturbações da Vontade e Execução

- Resumo
- Anseio, impulso e vontade e seus distúrbios
- Anormalidades da Necessidade, Instinto, Motivação e Vontade
- Atos Impulsivos e Agressivos
- Distúrbios do Movimento e Comportamento

Seção 6: Variações da Natureza Humana

Capítulo 19: A Expressão dos Transtornos da Personalidade

- Resumo
- Transtorno de Personalidade Paranoide
- Transtorno de Personalidade Esquizoide
- Transtorno de Personalidade Antissocial
- Transtorno de Personalidade Emocionalmente Instável
- Transtorno de Personalidade Histriônica
- Transtorno de Personalidade Anancástica
- Transtorno de Personalidade Ansiosa (Esquiva)
- Transtorno de Personalidade Dependente
- Transtornos Persistentes de Humor
- Outros Transtornos de Personalidade

Seção 7: Diagnóstico

Capítulo 20: Psicopatologia e Diagnóstico

- Resumo
- Conceitos de Saúde e Psicopatologia
- Uso de Sintomas para Formar Categorias Diagnósticas
- Pós-escrito

Autoavaliação 1

Autoavaliação 2

Autoavaliação 1: Respostas

Autoavaliação 2: Respostas

Índice

Dedicatória

Para meu pai, Jonathan Akinyemi Oyebode (1918-1971)

Femi Oyebode

Copyright

© 2018 Elsevier Editora Ltda.
Todos os direitos reservados e protegidos pela Lei 9.610 de 19/02/1998.
Nenhuma parte deste livro, sem autorização prévia por escrito da editora, poderá ser reproduzida ou transmitida sejam quais forem os meios empregados: eletrônicos, mecânicos, fotográficos, gravação ou quaisquer outros.
ISBN: 978-85-352-8716-5
ISBN versão eletrônica: 978-85-352-8991-6

SIMS' SYMPTONS IN THE MIND 5th EDITION
Copyright © 2015 Elsevier Ltd. All rights reserved.

This adapted translation of Sims' Symptons in the Mind 5th Edition, by Femi Oyebode, was undertaken by Elsevier Editora Ltda and is published by arrangement with Elsevier Ltd.

Esta tradução adaptada de Sims' Symptons in the Mind 5th Edition, de Femi Oyebode, foi produzida por Elsevier Editora Ltda e publicada em conjunto com Elsevier Ltd.
ISBN: 978-0-7020-5556-0

First edition 1988
Second edition 1995
Third edition 2005
Fourth edition 2008
Fifth edition 2015
Reprinted 2015

Capa
Studio Creamcrackers

Editoração Eletrônica
Thomson Digital

Elsevier Editora Ltda.
Conhecimento sem Fronteiras

Rua da Assembléia, 100 – 6° andar
20011-904 – Centro – Rio de Janeiro – RJ

Rua Quintana, n° 753 – 8° andar
04569-011 – Brooklin – São Paulo – SP

Serviço de Atendimento ao Cliente
0800 026 53 40
atendimento1@elsevier.com

Consulte nosso catálogo completo, os últimos lançamentos e os serviços exclusivos no site www.elsevier.com.br

Nota

Esta tradução foi produzida por Elsevier Brasil Ltda. sob sua exclusiva responsabilidade. Médicos e pesquisadores devem sempre fundamentar-se em sua experiência e no próprio conhecimento para avaliar e empregar quaisquer informações, métodos, substâncias ou experimentos descritos nesta publicação. Devido ao rápido avanço nas ciências médicas, particularmente, os diagnósticos e a posologia de medicamentos precisam ser verificados de maneira independente. Para todos os efeitos legais, a Editora, os autores, os editores ou colaboradores relacionados a esta tradução não assumem responsabilidade por qualquer dano/ou prejuízo causado a pessoas ou propriedades envolvendo responsabilidade pelo produto, negligência ou outros, ou advindos de qualquer uso ou aplicação de quaisquer métodos, produtos, instruções ou ideias contidos no conteúdo aqui publicado.
O Editor

CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO
SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DELIVROS, RJ
O98s
5. ed.

Oyebode, Femi
Sims sintomas da mente : introdução a psicopatologia descritiva / Femi Oyebode ;[tradução Maria Rita Guedes] ; [revisão científica Gustavo Bonini Castelha]. - 5. ed. -Rio de Janeiro : Elsevier, 2018.
: il.

Tradução de: Sims' Symptons in the Mind: textbook of descriptive psychopathology 5th ed

Inclui bibliografia e índice
ISBN 9788535287165

1. Psicopatologia. 2. Comportamento humano. 3. Cognição. I. Guedes, Maria Rita.
II. Castelha, Gustavo Bonini. III. Título.
17-43302 CDD: 616.89
CDU: 616.89



Tradução e Revisão Científica

Tradução
Maria Rita Guedes

Revisão Científica

Gustavo Bonini Castellana
Psiquiatra pela FMUSP, especializado em Psiquiatria Forense. Mestre em Ciências pela FMUSP.
Coordenador e Professor do Curso de formação em Psiquiatria Forense do NUFOR-IPq.

Jose Gallucci Neto
Mestre em Psiquiatra pela FMUSP, Chefe da Unidade Metabólica do IPq HCFMUSP.
Coordenador da Residência Médica do Instituto Bairral de Psiquiatria.

Renato Luiz Marchetti
Doutor em Psiquiatria pela FMUSP. Professor Colaborador do Departamento de Psiquiatria da FMUSP. Coordenador do Projepsi – Grupo de Neuropsiquiatria do IPq-HCFMUSP.
Coordenador da Residência Médica do Instituto Bairral de Psiquiatria.

Prefácio à 5ª Edição

Desde sua publicação em 1988, *Sims Sintomas da Mente* se tornou o principal manual de psicopatologia clínica. Nesta 5ª edição, como na 4ª, foi mantida a estrutura original do livro, mas algumas modificações foram feitas: alterações de ênfase e novos materiais foram incluídos em diversos capítulos. Essas modificações podem ser observadas nos capítulos sobre as perturbações da memória, do tempo, da percepção, da fala e linguagem, do afeto e emoções e da vontade e execução. De maneira geral, tais mudanças foram inspiradas pelo desejo de incorporar os avanços da neuropsicologia e da neurociência cognitiva. Em alguns casos foram fornecidas novas classificações das anormalidades estudadas. Diversos capítulos trazem a descrição de outros fenômenos patológicos. Esses fenômenos incluem experiências como palinopsia, palinaptia, teleopsia, pelopsia, acinetopsia, fenômeno de *zëitraffer*, exosomestesia, sinestesia, transtorno da integridade corporal, vulvodínia, penoescrotodínia e muitos outros.

Nesta nova edição, muitos dos conceitos e descrições de diversos capítulos foram atualizados. Tentei reduzir ao máximo as sobreposições de temas, mas é praticamente impossível eliminar repetições por completo. Alguns conceitos como experiências de passividade, são mais bem entendidos sob diferentes perspectivas. Uma das principais características de *Sims Sintomas da Mente* é o uso de figuras, tabelas e exemplos de casos. Isso foi mantido, acrescentando-se quadros com exemplos de casos da literatura clássica e narrativas autobibliográficas ficcionais. O símbolo indica as seções interativas de perguntas e respostas para testar seu entendimento sobre temas fundamentais. Ao preparar esta nova edição, tive em mente o centenário do trabalho de Karl Jasper, *Psicopatologia Geral.* A psicopatologia descritiva, como método, tem sobrevivido pelos últimos 100 anos. Ela é a base da prática da psiquiatria clínica. Esse método nos permite observar e descrever fenômenos subjetivos e comportamentos anormais e categorizá-los para mais claramente explicitar o mundo que estes pacientes habitam. Adotando uma postura ateórica, o médico

treinado na abordagem fenomenológica é ainda mais consciente da necessidade de compreensão empática e da transitoriedade da nossa compreensão e explicações sobre psicopatologia.

Sou grato a um número infindável de pessoas. O Birmingham Philosophy Group se reúne mensalmente desde 1992. Seus membros continuam a influenciar minhas ideias sobre o fenômeno psiquiátrico, assim como os membros da Seção de Psicopatologia da Associação Europeia de Psiquiatria, entre os quais John Cutting, Maria Luisa Figueira, Mircea Lazarescu, Michael Musalek, Gilberto di Petta e Pedro Varandas. Por fim, sem os pacientes que vivenciam e enfrentam esses fenômenos anormais, e sem os alunos e residentes de psiquiatria com suas perguntas incisivas e cuja curiosidade os leva a investigar a natureza dos fenômenos, este livro certamente seria mais pobre.

Femi Oyebode

SEÇÃO 1
Conceitos e Método

Capítulo 1: Conceitos Fundamentais da Psicopatologia Descritiva
Capítulo 2: Elicitando os Sintomas da Doença Mental

CAPÍTULO 1

Conceitos Fundamentais da Psicopatologia Descritiva

Como a mente deve ser concebida para fins de psicopatologia, quais são suas faculdades, funções ou elementos (se houver), como eles podem ser distinguidos e como os transtornos mentais podem ser compreendidos, com aplicação de tais conceitos, são questões filosóficas.

Manfred Spitzer (1990)

Resumo

Psicopatologia descritiva pode ser definida como a descrição, categorização e definição de experiências anormais narradas pelo paciente e observadas em seu comportamento. Baseia-se no método da fenomenologia, focando em fenômenos vividos a fim de estabelecer seu caráter universal. O objetivo é ouvir atentamente, observar cuidadosamente e compreender o evento ou fenômeno psicológico por meio da empatia, de maneira que o médico possa, com a maior exatidão possível, saber por si próprio como deve ser a sensação vivida por seu paciente.

A psiquiatria é o ramo da medicina que lida com experiências psicológicas mórbidas. Por definição, na prática da psiquiatria, fenômenos psicológicos são os sintomas e os sinais clínicos observáveis, que funcionam como causa e também como agentes terapêuticos. O escopo da psiquiatria inclui: transtornos emocionais menores, que podem ser reações a estresse psicossocial ou ambiental; mudanças psicológicas mais profundas não exclusivamente associadas a estresse; transtornos de personalidade com influência disseminada no comportamento, de tal monta que a pessoa sofre ou faz outros sofrerem; alterações psicológicas consequentes à lesão cerebral; e transtornos associados ao uso de substâncias como álcool, maconha, cocaína ou heroína. A fim de descrever, delinear e diferenciar estas condições, os fenômenos psicológicos

mórbidos que constituem a experiência subjetiva dos pacientes precisam ser cuidadosamente examinados, avaliados e registrados. É este o território da psicopatologia descritiva. Em outras palavras, o objeto da psicopatologia descritiva é a seleção, delimitação, diferenciação e descrição de determinados fenômenos da experiência, que são definidos por meio de uma terminologia comum para serem mais bem identificados.

Certamente, para a prática racional da psiquiatria, é necessário conhecer a neurociência básica; também é necessário conhecimento factual adequado de psicologia, sociologia e antropologia social. Além disso, há a necessidade de amplo conhecimento prático de medicina geral, principalmente neurologia e endocrinologia. Esta pode ser considerada a base mínima de conhecimento para a prática da psiquiatria. Entretanto, é a psicopatologia descritiva que fornece o alicerce da prática psiquiátrica clínica com qualidade.

Portanto, a psicopatologia descritiva é a ferramenta fundamental e exclusiva do psiquiatra para o diagnóstico psicopatológico. Isso porque, além de escutar e conduzir uma entrevista com um paciente, sua aplicação envolve o uso da *empatia* e da *compreensão* (voltaremos a estes temas mais tarde). Assim, os fenômenos subjetivos que são revelados durante a avaliação clínica, somados aos comportamentos observáveis, determinam, em última análise, o julgamento clínico que influencia as decisões sobre o tratamento e manejo.

O que é Psicopatologia?

Psicopatologia é o estudo sistemático das experiências anormais da consciência e do comportamento. Ela inclui as *psicopatologias explicativas,* nas quais buscam-se explicações para as experiências descritas, de acordo com conceitos teóricos (por exemplo, a partir de uma base cognitiva, comportamental, psicodinâmica ou existencial e assim por diante), e a *psicopatologia descritiva*, que consiste na descrição, categorização e definição precisas de experiências anormais relatadas pelo paciente e/ou observadas em seu comportamento (Figura 1.1).

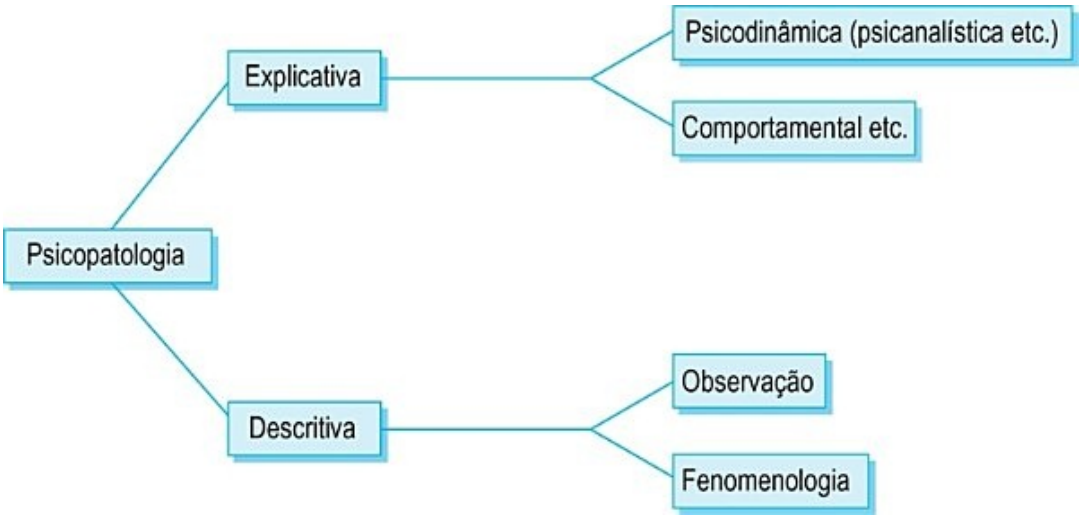


FIGURA 1.1 As psicopatologias.

Portanto, a *psicopatologia descritiva* se difere das outras formas de psicopatologia ao evitar explicações sobre o fenômeno que descreve. Ela simplesmente descreve, evitando especulações sobre a causa. Logo, a psicopatologia descritiva se resguarda e evita teorias, suposições ou conceitos teóricos pré-estabelecidos. Esta restrição da psicopatologia descritiva atua para assegurar o quadro conceitual da fenomenologia, restringindo-o à real experiência do paciente.

Por outro lado, a psicopatologia explicativa geralmente parte do pressuposto de que os fenômenos mentais têm significado. Na psicanálise, por exemplo, presume-se que pelo menos um de diversos mecanismos básicos estão ocorrendo, o que torna o estado mental compreensível. Explicações sobre o que ocorre no pensamento ou no comportamento se baseiam em processos teóricos subjacentes como *transferência* ou *mecanismos de defesa do ego*. Por exemplo, em um delírio, a psicopatologia psicodinâmica está mais inclinada a explicar o delírio em termos de conflitos precoces reprimidos no inconsciente e que passam a ganhar expressão somente de forma psicótica por meio de projeção. O conteúdo do delírio é considerado uma importante chave para a natureza do conflito subjacente, que tem suas raízes na fase inicial de desenvolvimento. Enquanto a psicopatologia descritiva não faz qualquer tentativa de afirmar a causa da manifestação do delírio – ela apenas observa, descreve e classifica –, a psicopatologia psicodinâmica visa descrever como esses delírios ocorrem e porque aquele delírio específico se manifesta, com base nas experiências daquela pessoa no início da vida.

A psicopatologia descritiva, por sua vez, buscará exclusivamente descrever no

que aquela pessoa crê, como descreve sua experiência de crer, que tipo de evidência apresenta de sua veracidade e qual o significado desta crença ou noção frente à sua situação de vida. Avalia-se se a crença tem as exatas características de um delírio e, se for o caso, que tipo de delírio. Feita esta avaliação fenomenológica, a informação obtida pode ser usada no diagnóstico, prognóstico e, portanto, na terapia.

As principais diferenças entre psicopatologia descritiva e psicopatologia explicativa podem ser encontradas na Tabela 1.1.

Tabela 1.1

Psicopatologia: descritiva x psicanalítica

	Descritiva	**Psicanalítica**
Resumo	Avaliação empática da experiência subjetiva do paciente	Estudo das raízes do comportamento atual e experiência consciente por meio de conflitos inconscientes
Terminologia	Descrição de fenômenos	Processos teóricos demonstrados
Método	Entendimento do estado subjetivo do paciente por meio de entrevista empática	Associação livre, sonhos, transferência
Aplicação Prática	Faz distinção entre compreensão e explicação: compreensão pela observação e empatia	Compreensão em termos de processos teóricos
	A forma e o conteúdo são claramente separados: a forma tem importância para o diagnóstico	Não é feita distinção; envolvida com o conteúdo
	Processo e desenvolvimento diferenciados: o processo interfere com a base de desenvolvimento	Não é feita distinção; os sintomas são vistos como tendo uma base psicológica inconsciente

Existem ainda modelos de psicopatologia radicalmente diferentes, que consideram a experiência mental, incluindo pensamentos, humores e motivações, como epifenômenos do cérebro. Nesses modelos (materialismo radical ou materialismo eliminativo), a vida mental é ilusória e somente os processos materiais e orgânicos são verdadeiros. A importância do que o pensador agrega à experiência subjetiva é vista como irreal. Tal posição impõe certas dificuldades para a averiguação e tratamento psicológico.

Berrios (1996) descreveu duas formulações da psicopatologia descritiva do século XIX. Enquanto psicólogos e cientistas do cérebro tendiam a considerar os fenômenos mórbidos como variações quantitativas de funções mentais normais – visão de continuidade – os psiquiatras, chamados então de alienistas, consideravam que alguns sintomas eram bizarros demais para ter uma contrapartida no comportamento normal – visão de descontinuidade. Essas duas

formulações, de visão continuada e descontinuada, continuam a influenciar como o fenômeno anormal é contextualizado em nossos dias. Sem dúvida, a qualidade da empatia que um médico demonstra contribui para a compreensão do paciente, mas há um limite, como no caso de fenômenos psicóticos nos quais o pensamento e o comportamento do paciente não podem ser compreendidos através da empatia, fazendo com que paciente e médico fiquem mutuamente alienados.

A psicopatologia descritiva inclui duas técnicas complementares: a *avaliação empática da experiência subjetiva do paciente* e a *observação de seu comportamento. Empatia* é um importante termo psiquiátrico que literalmente significa "sentir-se como" e a prática psiquiátrica enfatiza a vivência imaginativa do mundo de outra pessoa. É diferente de simpatia, que é "sentir-se com". Uma maneira de distinguir empatia e simpatia é reconhecer o papel de uma postura objetiva aliado a uma busca ativa de entender como determinados pensamentos surgem de determinados humores, desejos ou medos, e o nexo de conexões entre diferentes aspectos das experiências do paciente, o que faz parte da empatia.

O conceito de empatia em psicopatologia descritiva é um instrumento clínico que precisa ser manejado com habilidade para avaliar o estado subjetivo do paciente, usando como critério o próprio observador e sua experiência emocional e cognitiva. Se a descrição do médico sobre a experiência interna do paciente não é reconhecida por ele como sua, então o questionamento deve continuar até que a experiência interna seja descrita e reconhecida pelo paciente.

Ao longo de todo esse processo, o sucesso depende da capacidade do médico, como ser humano, de vivenciar a experiência interna da outra pessoa, o paciente; por isso, não se trata de uma avaliação que possa ser realizada por meio de um microfone ou computador. Ela depende totalmente da experiência e sentimentos compartilhados entre médico e paciente: é a empatia que permite ao médico *compreender* as experiências do paciente. Nesse sentido, pode-se dizer que é a empatia que possibilita saber como é outra pessoa, outro sujeito de experiências, que está em um determinado estado mental. Quando a empatia não consegue tornar uma experiência subjetiva do paciente compreensível, então podemos dizer que aquela experiência é incompreensível. Em outras palavras, ultrapassamos nossa capacidade intuitiva máxima de compreender os fenômenos vivenciados pela outra pessoa.

Outro componente importante da psicopatologia descritiva é a observação precisa do comportamento. A experiência subjetiva humana é disponível para exame e exploração não apenas por meio da comunicação verbal, mas também

através de gestos significativos, linguagem corporal, comportamento e ação. A observação da expressão objetiva da experiência subjetiva, ou seja, do comportamento, é extremamente importante e um exercício muito útil na prática clínica; do outro lado, o uso de uma lista de sintomas para a verificação de sua presença ou ausência é um obstáculo à observação clínica genuína, e também à qualidade da comunicação médico-paciente. A objetividade que é facilitada por uma lista de verificação prejudica a observação do comportamento, bem como a escuta atenta e focada nos fenômenos relatados.

Fenomenologia e Psicopatologia

Como já foi descrito, a *psicopatologia* estuda a experiência, cognição e comportamentos anormais. A *psicopatologia descritiva* evita explicações teóricas dos eventos psicológicos. Ela descreve e categoriza a experiência anormal relatada pelo paciente e observada em seu comportamento. Em seu contexto histórico, Berrios (1984) a descreve como um sistema cognitivo composto de termos, suposições e normas de aplicação – "a identificação de classes de atos mentais anormais".

A *fenomenologia* é um termo frequentemente associado à psicopatologia descritiva. Tem longa tradição na filosofia e é associado a Edmund Husserl (1859–1938). Em geral, ele é utilizado para indicar a averiguação dos processos conscientes e intelectuais de uma pessoa, evitando ideias pré-concebidas sobre causas externas e preconceitos. O método da fenomenologia visa focar em fenômenos vivenciados a fim de estabelecer seu caráter universal.

Da forma como é utilizada na psiquiatria, a fenomenologia envolve a elicitação e descrição de eventos psicológicos anormais por meio das experiências internas do paciente e seu consequente comportamento. O observador busca escutar atentamente, observar com precisão e compreender o evento ou fenômeno psicológico, para que possa, tanto quanto possível, saber por si próprio como o paciente se sente em sua experiência.

Mas como podemos usar a palavra *observador* em relação à experiência interna de outra pessoa? É exatamente aqui que o processo de *empatia* se torna relevante. A psicopatologia descritiva, portanto, inclui aspectos subjetivos (fenomenologia) e objetivos (descrição do comportamento). Preocupa-se com a rica variedade da experiência humana, mas deliberadamente limita seu âmbito àquilo que é clinicamente relevante.

Como isto funciona na prática? A Sra. Jenkins reclama que é infeliz. É tarefa

da *psicopatologia descritiva* tanto elicitar seus pensamentos e ações sem tentar explicá-los, quanto observar e descrever seu comportamento – seus ombros caídos, o punho tenso e o contorcer das mãos. A *fenomenologia* exige uma descrição muito precisa de como ela se sente internamente – "aquela sensação horrível de não existir realmente" e de "não ser capaz de sentir nenhuma emoção".

Alguns psiquiatras consideram o método da fenomenologia com desvalia, vendo-o como arcaico, exageradamente minucioso ou como uma forma pedante de caça à lebre, mas trata-se de uma atitude que tais psiquiatras adotam com prejuízo do seu trabalho e em prejuízo do paciente. O estudo de fenômenos aguça ferramentas diagnósticas, aumenta a perspicácia clínica e melhora a comunicação com o paciente. O paciente e suas queixas merecem nossa maior atenção. Se "o estudo da humanidade é o homem", o estudo de sua doença mental começa com a descrição de como ele pensa e se sente internamente (Pope, 1688–1744).

Negligenciar a fenomenologia por desconhecimento pode ter sérias repercussões para o cuidado do paciente. Em um estudo clássico, oito pesquisadores com boa saúde mental foram enviados separadamente para 12 unidades de internação em hospitais psiquiátricos americanos queixando-se de ouvir estas palavras ditas em voz alta: "vazio", "oco", "surdo" (Rosenham, 1973). Em todos os casos, com exceção de um, o diagnóstico foi de esquizofrenia. Mesmo após a internação, quando eles não produziram sintomas psiquiátricos posteriores, agindo de forma normal, respondendo perguntas com sinceridade, exceto pelo fato de ocultarem seu nome e ocupação. A ética e o bom senso do experimento certamente podem ser questionados, mas o que fica claro não é que os psiquiatras devem deixar de fazer um diagnóstico, mas que devem fazê-lo em uma base psicopatológica sólida. Nem Rosenham, seus colegas e nem os psiquiatras deram qualquer informação sobre que sintomas poderiam ser considerados para um diagnóstico de esquizofrenia; isto demanda um método baseado na psicopatologia (Wing, 1978). Com o uso adequado da psicopatologia fenomenológica, esta falha de diagnóstico não teria ocorrido.

Jaspers (1959) escreveu: "A fenomenologia, apesar de ser uma das pedras fundamentais da psicopatologia, é ainda muito bruta." De fato, um dos grandes problemas da utilização deste método é a natureza confusa da terminologia. Ideias quase idênticas podem receber diferentes classificações de pessoas com diferentes bases teóricas – por exemplo, a infinidade de descrições acerca de como uma pessoa pode se autoconceituar: autoimagem, esquema corporal etc.

Há também uma confusão considerável a respeito do significado do termo *fenomenologia*. Berrios (1992) descreveu quatro significados em psiquiatria:

> *"P1 refere-se ao seu uso clínico mais comum, como um mero sinônimo para 'sinais e sintomas' (como em 'psicopatologia fenomenológica'); este é um uso que se degenerou e, portanto, não é conceitualmente interessante. P2 refere-se a um sentido pseudotécnico frequentemente utilizado em dicionários e que alcança uma falsa unidade de significado ao simplesmente catalogar usos sucessivos em ordem cronológica; esta abordagem é equivocada, já que sugere linhas evolutivas falsas e leva a questões importantes relacionadas com a história da fenomenologia. P3 refere-se ao uso idiossincrático iniciado por Karl Jaspers, que dedicou seus primeiros escritos clínicos à descrição de estados mentais de forma (segundo ele) empática e teoricamente neutra. Finalmente, P4 refere-se a um sistema filosófico completo iniciado por Edmund Husserl e seguido por autores do chamado 'Movimento Fenomenológico'."*
>
> *(p. 304)*

Dentre estes significados, este capítulo, e, na verdade, todo este livro, estará voltado inteiramente para o significado Jaspersiano de fenomenologia, o P3 de Berrios. Em seus escritos, Jaspers define a fenomenologia cerca de 30 a 40 vezes, de maneiras sutilmente distintas, mas sempre a relacionando com o *estudo da experiência subjetiva*. Walker (1988, 1993a, b, 1994) demonstrou, de um modo muito elegante, que, apesar de Jaspers considerar que foi influenciado por Husserl e seu sistema de fenomenologia, isto não ocorreu efetivamente, pois sua psicopatologia se baseia mais em conceitos kantianos, como forma e conteúdo. Walker (1995a considera que Jaspers interpretou a fenomenologia de Husserl de modo radicalmente equivocado. Esta visão tem sido refutada por outros (Wiggins et al., 1992). A implicação para o que segue neste capítulo, e no resto do livro, é que o conceito de fenomenologia usado aqui vem diretamente de Jaspers e foi provavelmente influenciado por Kant e Husserl.

A fenomenologia, o método *empático* de apreensão de fenômenos, não pode ser apreendida totalmente em um livro. Os pacientes são os melhores professores, mas é preciso saber o que se está procurando - os aspectos práticos e clínicos pelos quais o paciente descreve a si mesmo, seus sentimentos e seu mundo. O psiquiatra busca desvendar a natureza da experiência do paciente, entendê-la suficientemente bem e senti-la tão intensamente a ponto de o relato de

seus achados ser reconhecido pelo paciente. O método da fenomenologia em psiquiatria é inteiramente voltado para seu objeto único de tornar a experiência do paciente *compreensível* (esta é uma palavra técnica em fenomenologia e será descrita mais detalhadamente; no entanto, aqui queremos dizer “a capacidade de compreender o que se passa com o paciente”), de modo a permitir sua classificação e tratamento.

A maior dificuldade da fenomenologia não está na assimilação de fatos obscuros ou acúmulo de epônimos de fora, embora tais aspectos sejam difíceis. A maior dificuldade está na compreensão de um método de investigação e na capacidade de empregar conceitos novos. Na tentativa de evitar o obscuro e o óbvio, no restante deste capítulo alguns desses conceitos são discutidos.

Conceitos

Doença e enfermidade

A psicopatologia se ocupa da *doença da mente*. Mas o que é doença? E qual é a diferença entre doença e enfermidade? Trata-se de um tema vasto, que tem sido discutido por filósofos, teólogos, administradores e advogados, além dos médicos. Os profissionais que passam a maior parte do tempo de seu trabalho em meio à saúde e à doença raramente fazem esta pergunta, e com menor frequência ainda tentam respondê-la. Falar de doença, por definição, levanta questões sobre a natureza da saúde. Uma questão ainda mais urgente é a possibilidade da mente estar doente da mesma maneira que o fígado ou os rins adoecem. Estas questões estão fora do escopo deste livro, mas é importante estar atento à variedade de abordagens com que diferentes autoridades tratam o assunto. Colocarei alguns argumentos básicos a seguir.

O modelo mais convincente de doença é aquele que baseia a condição médica, como a tuberculose pulmonar, na anatomia mórbida demonstrada no exame dos pulmões e que independe de um observador em particular, que é supostamente sem valor. Melhor ainda se houver compreensão da fisiopatologia detalhada: como o agente causador da tuberculose, por exemplo, resulta na anatomia mórbida típica e reconhecida dos pulmões. Obviamente, na maioria das doenças psiquiátricas, não há descrição de anatomia mórbida típica ou fisiopatologia.

Com base na ausência de lesões físicas demonstráveis, Szasz (1960) propôs que não existem doenças psiquiátricas e mentais e que somente o desvio comportamental e julgamentos morais ou sociais seriam objeto da psiquiatria.

Ele também argumentou que “mental” é um conceito abstrato e não objetivo ou físico e, portanto, não poderia ser uma doença. De acordo com ele, doenças do cérebro são reais, mas doenças mentais são uma impossibilidade lógica e, portanto, Szasz usa o termo “mito” para caracterizar as doenças mentais.

Outros escritores, entre os quais Scadding (1967), Kendell (1975), Boorse (1976) e Sedgwick (1973) apresentaram argumentos que se opõem a Szasz. Scadding e Kendell utilizam a combinação de desvios estatísticos e desvantagem biológica, como fertilidade reduzida, para o que é doença. Boorse acrescenta que uma doença é qualquer condição que interfere em determinada função do organismo (e sob este ponto de vista o funcionamento mental conta) que é necessária para sua sobrevivência e reprodução. Além disso, uma doença se torna enfermidade quando considerada indesejável, um motivo para tratamento especial e uma desculpa válida para determinados comportamentos. Por fim, Sedgwick afirma que todas as doenças começam como enfermidades porque os sintomas são negativamente avaliados e, consequentemente, se tornam foco de interesse social e moral fazendo com que, mais tarde, tais sintomas adquiram status de doença. Nesse sentido, tanto as chamadas enfermidades físicas e enfermidades mentais começam como estados negativamente avaliados que afligem seres humanos, não havendo uma clara distinção entre eles. Veja Fulford e outros (2006) para elaboração adicional sobre estes assuntos.

Fica claro que não há uma visão amplamente aceita sobre o status das condições que se enquadram no interesse de psiquiatras. Uma máxima simples é considerar doença o que os médicos tratam e enfermidade o que as pessoas sofrem.* Não obstante, esta distinção entre normalidade e doença, saúde e enfermidade, nada tem de trivial:

“Grande parte da ética médica e boa parte da base da política médica atual, tanto privada quanto pública, se baseia precisamente na noção de doença e normalidade. Por si, o médico (conscientemente ou não) pode desempenhar seu papel sem uma definição formal de doença... Infelizmente, o médico não pode trabalhar apenas com base no bom-senso. Ele é atingido por duas frentes: por consumidores predatórios e por conselheiros pretensiosos.”

(*Murphy, 1979*)

Normas, normal e anormal

O assunto da psiquiatria é a pessoa e não um órgão como o fígado, os rins ou até mesmo o cérebro. As doenças psiquiátricas são diferentes das doenças meramente neurológicas porque na neurologia o processo de doença preserva o *self*, a pessoalidade de um indivíduo. Isto significa que podemos falar de uma pessoa que sofre de esclerose múltipla ou de doença do neurônio motor. Na psiquiatria, as doenças atingem o *self*, afetam a pessoa de forma profunda e não superficial. Transtornos de humor e esquizofrenia têm influência difusa em aspectos do *self*, atacando o que significa ser humano.

A capacidade de vivenciar e representar o mundo; a capacidade de habitar um mundo social que inclui reconhecer suas regras e convenções básicas; a capacidade de estabelecer relacionamentos e de imaginar o mundo do Outro; de se comunicar, de usar a linguagem e entender símbolos, ou seja, de habitar um mundo de significados; a capacidade de operar em um mundo de valores morais e estéticos; e a possibilidade de atitude frente ao tempo, uma orientação para o futuro; tudo que é necessário para ser um agente, autor de seus próprios projetos e a motivação e vontade de agir; estes aspectos diversos da pessoa, assim como tantos outros que ainda serão descritos, são influenciados, para não dizer prejudicados, pelas doenças psiquiátricas. Nosso entendimento sobre estas funções humanas mais elevadas é deficiente. Nestas áreas, anormalidade e patologia se manifestam em comportamento social e sem marcos independentes ou objetivos. Assim, falar de normas, normalidade e anormalidade faz parte da discussão de qualquer fenômeno psiquiátrico, já que, para reconhecer deficiências nessas áreas de função, nós precisamos compreender o que significa o funcionamento normal, e, acima de tudo, o que significa falar de normas, normalidade e anormalidade.

A palavra *normal* é empregada com pelo menos quatro sentidos na língua inglesa, de acordo com Mowbray e outros (1979): a norma de *valor*, a norma *estatística*, a norma *individual* e a norma *tipológica*. A norma de *valor* tem o ideal como conceito de normalidade. Assim, a afirmação “é normal ter dentes perfeitos” emprega a palavra normal com sentido de valor; na prática, a maioria das pessoas tem algum problema com seus dentes. A norma *estatística* é, naturalmente, o uso preferencial, sendo anormal o que sai da média. Se um inglês normal mede 1,80 m, ter 1,90 m ou 1,60 m, é estatisticamente anormal.

A norma *individual* é o nível consistente de funcionamento que um indivíduo mantém ao longo do tempo. Após uma lesão cerebral, uma pessoa pode experimentar um declínio de inteligência em relação ao seu nível anterior, mas pode não representar qualquer anormalidade estatística em relação à população

em geral (por exemplo, uma diminuição no QI de 125 para 105).

A anormalidade *tipológica* é o termo que descreve a situação em que uma condição é considerada normal segundo os três significados anteriormente citados, e, contudo, representa *anormalidade*, talvez até mesmo doença. O exemplo citado por Mowbray e colaboradores é a doença infecciosa da *pinta*. As manchas cutâneas causadas por esta doença são altamente valorizadas pelos índios sul-americanos que dela padecem, a ponto de os que não têm esta doença serem excluídos da tribo. Assim, possuir a condição é considerado normal no sentido de valor, estatístico e individual, e ainda assim é patológico por resultar de uma infecção por *spirochaetales* na pele. A busca pela magreza de modelos e dançarinas em nossa sociedade é um exemplo típico.

Além disso, podemos falar de normas sociais para nos referir a regras, convenções e práticas que determinam, em determinadas culturas, quais comportamentos são aceitáveis e aprovados. Estes incluem etiqueta, moral e ética subjacentes ao comportamento. Na verdade, para algumas pessoas, as doenças psiquiátricas são vistas como meros comportamentos classificados como desviantes das regras sociais, onde os psiquiatras não passariam de polícia social.

Existem outros conceitos implícitos na discussão de normas, normalidade e anormalidade. Trata-se de determinar se os diferentes fenômenos que interessam a psicopatologistas são verdadeiramente diferentes da experiência normal, ou se a distinção entre fenômenos normais e anormais tem natureza dimensional. A diferenciação que se traça aqui vai muito além de determinar se os fenômenos psicopatológicos são estatisticamente desviantes. A questão que se coloca é se a ansiedade vivida por um paciente psiquiátrico, por exemplo, é apenas uma exacerbação do que é vivenciado por uma pessoa “normal” ou se existe alguma coisa taxativamente/qualitativamente diferente.

Compreensão e incompreensibilidade

Parece óbvio que compreender a história do paciente, captar a lógica interior da narrativa e representar para si mesmo as experiências subjetivas do paciente é fundamental para a prática clínica. Compreender, tanto no sentido cotidiano quanto no fenomenológico, não se concretiza até que o médico tenha conhecimento detalhado do histórico cultural do paciente e informações específicas sobre sua família e ambiente imediato. A fenomenologia também não pode se concentrar apenas no indivíduo isolado em determinado tempo e sim na

pessoa em um contexto social; afinal, a experiência de uma pessoa é fortemente determinada por suas interações com os outros. Ela também deve levar em conta o estado mental e o ambiente do indivíduo antes do evento de interesse imediato e o que ocorre posteriormente.

Além disso, o método fenomenológico facilita a comunicação: seu uso facilita a compreensão do paciente pelo médico, o que fomenta a confiança daquele ao perceber que seus sintomas são entendidos e, portanto, aceitos como "reais". A exata descrição e avaliação de sintomas também ajuda na comunicação entre médicos.

Wilhelm Dilthey (1833–1911) argumentou que as ciências naturais tratam a natureza como objetos e forças que podem ser explicados através de leis causais. Em outras palavras, o objetivo das ciências naturais é a formulação de leis gerais e universais, ao passo que áreas das ciências humanas, como história e psicologia, têm o homem como objeto de estudo, sem a aplicação de leis causais. Para Dilthey, a ciência exata "explica" fenômenos naturais através da explicação causal. Já as ciências humanas "compreendem" o fenômeno psíquico humano através da interpretação das estruturas de significado reveladas em textos ou diálogos com outra pessoa. Esta diferença entre *explicação* e *compreensão* continua a influenciar nosso pensamento até hoje (Phillips, 2004). Nas ciências exatas, nós conhecemos o objeto pelo lado de fora, mas nas ciências humanas nós só podemos conhecer o objeto pelo lado de dentro. Somos capazes de representar para nós mesmos, para não dizer "conhecer", a vida interior de outra pessoa porque nós também temos uma. Somos capazes de compreender o pensamento do outro através de uma rede de significados associados a seus comportamentos. Partimos da premissa de que o comportamento tem significado; ou seja, decorre de eventos psicológicos com consistência interna. Wittgenstein (1953) afirmou que "explicamos o comportamento humano apresentando razões e não causas".

Jaspers se baseou na formulação de Dilthey ao contrastar *compreensão* (*verstehen*) e *explicação* (*erklären*) e mostrou que os termos podem ser usados tanto no sentido "estático" quanto no sentido "genético". *Estático* significa compreender ou explicar a situação atual a partir das informações disponíveis no momento; ao passo que *genético* [um termo infeliz dado seu uso contemporâneo] leva em conta como a situação chegou a seu estado atual pelo exame dos antecedentes, do processo de desenvolvimento e da situação resultante. Isto é mostrado na Tabela 1.2.

Tabela 1.2
Diagrama de compreensão e explicação

	Compreensão	Explicação
Estático	Descrição Fenomenológica	Observação através do sentido externo de percepção
Genético	Empatia estabelecida a partir do que resulta	Causa e efeito do método científico

Explicação e compreensão são partes essenciais da investigação psiquiátrica. *Explicação* trata do registro de eventos partindo de um ponto de observação fora deles, e *compreender* a partir de dentro deles. Compreende-se a raiva de uma pessoa e suas consequências; explica-se a ocorrência de neve no inverno. Explicações também podem ser descritas como estáticas ou genéticas. (Ver Quadros 1.1 e 1.2.)

Quadro 1.1 Compreensão estática e genética

Compreensão é a percepção do significado pessoal da experiência subjetiva do paciente.

- O método fenomenológico é o adequado se quisermos encontrar significado em determinado momento no tempo. A experiência subjetiva do paciente é dissecada formando-se um quadro *estático* do que tal pensamento ou tal evento significaram para ele naquele determinado momento. Não se faz qualquer comentário sobre como o evento surgiu e nem qualquer previsão sobre o que acontecerá depois. O significado é simplesmente extraído como uma descrição do que o paciente está vivenciando e o que isto significa para ele agora. Um homem se sente zangado: a compreensão estática usa a empatia para descrever em detalhes exatamente como é sentir-se zangado para ele. Eu, o examinador, já vivenciei fenômenos parecidos? Eu os conheço a partir de experiências que tive em minha vida?
- A compreensão *genética*, ao contrário da compreensão estática, se preocupa com o *processo*. Entende-se que, quando insultado, este homem reage com violência; quando esta mulher ouve vozes comentando seus atos, ela fecha as cortinas de sua casa. Para compreender a maneira como os acontecimentos psíquicos se originam uns dos outros na experiência do paciente, o terapeuta usa a *empatia* como um método ou ferramenta. Ele *se coloca* na situação do paciente. Se este primeiro acontecimento tivesse ocorrido com ele, nas circunstâncias em que o paciente se encontra, o

segundo evento, que foi a reação do paciente ao primeiro, ocorreu dentro do esperado com certa margem de certeza. Ele compreende os sentimentos atribuídos ao paciente a partir da ação que deles resulta. Então, se eu fosse o paciente com a mesma história, será que teria as mesmas experiências e o mesmo comportamento? Um exemplo ajuda a demonstrar a humanidade desta abordagem e a universalidade da experiência humana: eu devo me colocar no lugar de uma jovem de 19 anos, criada em uma comunidade pesqueira isolada, a mais velha de oito filhos, que se torna estuporosa durante sua segunda gravidez. Ela é casada com um alcoólatra de 35 anos, e seu pai também é alcoólatra. Devo compreender como ela lidou com o comportamento de seu pai quando criança; o que sua gravidez significou para ela; como ela viu o comportamento de sua mãe durante as próprias gestações etc.

Quadro 1.2 Explicação estática e genética

- A explicação *estática* é o sentido de percepção externo observando um acontecimento, por exemplo: “Fui testemunha do eclipse de 1999 em Plymouth.”
- A explicação *genética* consiste na descoberta de conexões causais: ela descreve uma cadeia de eventos e por que eles seguem determinada sequência (“a percepção visual do eclipse é o resultado de mudanças fisiológicas na minha retina, que, por sua vez, produzem mudanças no meu córtex occipital que me possibilitam ver o eclipse”).

Jaspers faz uma distinção importante entre o que é *significativo* e permite empatia e o que é, em última instância, *incompreensível*, sendo esta a essência da experiência psicótica.

Portanto, há um limite para a compreensão de um fenômeno psicopatológico. Apesar de o observador poder empatizar com o conteúdo do delírio de um paciente e, desta forma, compreender a origem do conteúdo das crenças, a ocorrência do delírio em si, neste modelo, é mais resistente à nossa empatia e compreensão. Pode-se dizer que nossa compreensão atinge seu limite quando confronta o próprio delírio. Para isso, precisamos apelar a mecanismos cognitivos ou a outros processos das ciências naturais. Precisamos de explicações científicas e não de compreensão psicológica.

Podemos atingir a compreensão conhecendo o passado da paciente porque, caso seu pensamento apresente um transtorno da forma, seu conteúdo pode se referir à perseguição pelos nazistas – talvez por seus pais terem fugido da Alemanha em 1937. Mas não podemos compreender a razão pela qual ela acredita em algo que é claramente falso: que os perseguidores estão colocando uma substância sem gosto em sua bebida que a faz passar mal. O delírio, em si, como forma psicopatológica, é *incompreensível*. Portanto, conexões significativas mostram o vínculo entre diferentes eventos psicológicos, através da compreensão de como tais eventos surgem uns dos outros, por um processo de empatia.

Este é um conceito controverso porque implica a existência de aspectos da vida mental de outra pessoa que estão fora do nosso alcance e entendimento empático, que contradiz outro axioma da prática psiquiátrica, ou seja, que o nosso objetivo é compreender outra pessoa; mas quando há falta de compreensão, somos levados a questionar o nível de rigor e consciência do psiquiatra na busca por compreender a vida interna do paciente.

Empatia

O método clássico para obter informações sobre o paciente ocorre com a tomada de seu histórico e exame físico. O uso da fenomenologia em psiquiatria é uma extensão do histórico, ampliando a descrição da queixa corrente e fornecendo informações mais detalhadas. Não deixa de ser um exame, já que revela o estado mental. Para o médico, não é possível observar a alucinação do paciente, nem medi-la de forma direta. No entanto, o que eu posso fazer para compreendê-lo é utilizar as características humanas que tenho em comum com ele: o fato de habitarmos o mesmo mundo de significados, de nos comunicarmos por meio de linguagem e de, como ele, possuir uma vida interior mais rica. É ainda importante ter curiosidade intelectual e genuíno interesse na vida interior de outra pessoa. As indagações que surgem desta postura devem buscar recriar ou representar para si as experiências subjetivas de outra pessoa a fim de compreendê-las e lhes dar sentido. Portanto, o objetivo é usar o diálogo para explorar e avaliar a experiência subjetiva do paciente, buscando criar em minha própria mente como deve ser sua experiência. A partir de então, verifico a exatidão da reconstrução de sua experiência, pedindo que o paciente confirme ou negue a descrição. Também é importante observar seu comportamento – a expressão triste de seu rosto ou o ato de bater com o punho na mesa – para

reconstruir suas experiências.

Escutar e observar são essenciais para a compreensão. No entanto, todo o cuidado deve ser tomado com as perguntas. Muitas vezes, médicos erram em seu diagnóstico por fazerem perguntas com as quais o paciente, submetendo-se ao *status* do médico e ansiedade em cooperar, está totalmente disposto a concordar.

O *método de empatia* significa usar a habilidade de sentir-se na situação de outra pessoa, movendo através de séries organizadas de perguntas, reformulando e reiterando quando necessário, até que se tenha certeza do que está sendo descrito pelo paciente. A sequência poderia ser a seguinte:

Pergunta – "Você diz que seus pensamentos estão mudando; o que acontece com eles?"

Resposta – O paciente descreve seus pensamentos recorrentes sobre matar pessoas e a afirmação de que isto se origina de uma dor em seu estômago.

Pergunta – (Tentando isolar os elementos de sua experiência) "Como é este seu pensamento de matar pessoas?" (obsessão, delírio, fantasia, chance de se transformar em ação etc.) "Você acredita que seu estômago afeta seu pensamento?" É diferente de uma pessoa que sabe que fica irritada quando está com fome? De que maneira é diferente? O que causa sua dor no estômago?

Resposta – O paciente descreve os detalhes, que incluirão, entre itens irrelevantes, o tipo de informação essencial para a determinação dos sintomas demonstrados.

Pergunta – (O convite à empatia) "Estou certo ao pensar que você está descrevendo uma experiência na qual raios estão causando dor em seu estômago, e que este, de alguma maneira bastante independente de você, causa este pensamento que o assusta, de que você deve matar alguém com uma faca?" Este é um relato dos sintomas relevantes que ele descreveu na linguagem que pode reconhecer como sua.

Resposta – "Sim" (alcançamos nosso objetivo); "Não" (devo tentar elicitar novamente os sintomas, experimentá-los por mim mesmo e descrevê-los novamente ao paciente).

Para exemplificar o que isto significa na prática: como eu, um médico, decido se determinado paciente está deprimido ou não? Isto não se dá como se uma máquina pudesse registrar unidades de tom de voz ou expressão facial, chegando a um diagnóstico de depressão. Para a avaliação clínica, o seguinte processo é adotado:

- Eu sou capaz de me sentir infeliz, triste, deprimido e saber como é este sentimento dentro de mim.

- Se eu estivesse me sentindo como vejo o paciente se sentindo, falando, agindo etc, também me sentiria mal, deprimido, infeliz.
- Portanto, eu avalio o humor do paciente como sendo de depressão. É claro que este processo mental de diagnóstico não é geralmente verbalizado.

Em outro exemplo, um paciente diz: “Os marcianos estão me fazendo dizer palavrões, não sou eu que estou dizendo isto.” O questionamento empático revela a falsa crença do paciente de que quando palavrões saem de sua boca a causa está fora de si mesmo (marcianos), ao invés de dentro de si. O questionamento incluiria: “Você realmente *ouve* os marcianos? Como você sabe que são verdadeiramente marcianos?”

Outro exemplo não psicótico seria o de uma garota de 20 anos de idade que desmaia quando recebe críticas no trabalho. Mesmo sendo um homem de 55 anos com outro tipo de formação, o médico precisa se colocar na posição da paciente, conhecendo não apenas sua história social, mas também a maneira como ela, no presente, percebe a história. Somente depois disso o desenvolvimento de seus sintomas pode se tornar compreensível. Quando tomamos conhecimento, por exemplo, de seu pai alcoólatra, das discussões deste com a mãe epiléptica, da experiência cultural restrita da família em uma aldeia isolada de pescadores; quando sabemos que a mãe tinha um ataque quando as discussões com o marido se tornavam intoleráveis, podemos começar a compreender algo sobre o desenvolvimento do sintoma da própria paciente. Isto não é alcançado somente por explicação, como um observador externo, mas pela compreensão empática e pela capacidade de experiência subjetiva por parte do médico que, subitamente, “se torna” uma garota de 20 anos de idade para conduzir o processo de entrevista psiquiátrica.

Portanto, o objetivo do método fenomenológico é (a) descrever experiências interiores, (b) ordená-las e classificá-las e (c) criar terminologia confiável. A empatia também é de grande valor terapêutico no estabelecimento da relação com o paciente, já que saber que o médico compreende e que é capaz de compartilhar seus sentimentos dá ao paciente confiança e sensação de alívio. A empatia também é útil como forma de compartilhar o conhecimento geral no campo da psiquiatria, já que permite o desenvolvimento de uma terminologia diagnóstica.

Forma e conteúdo

Forma e conteúdo são distintos na fenomenologia. Para Jaspers:

“A forma deve ser mantida separada do conteúdo, que pode mudar de tempos em tempos; por exemplo, uma alucinação pode ter conteúdos diferentes, pode envolver um homem, uma árvore, figuras ameaçadoras ou paisagens tranquilas. Percepções, ideias, julgamentos, sentimentos, motivações, autoconsciência, são formas de fenômenos psíquicos; denotam o modo particular de existência no qual o conteúdo nos é apresentado.”

(*Jaspers, 1959*)

Como o fio e a trama, forma e conteúdo são essencialmente diferentes, mas inexoravelmente entrelaçados. Uma maneira de pensar a *forma* é considerá-la uma modalidade sensorial segundo a qual a percepção nos é apresentada, ou como o domínio cognitivo de um determinado aspecto da vida psíquica é vivenciado ou representado. A *forma* de uma experiência psíquica é a descrição de sua estrutura em termos fenomenológicos, como, por exemplo, o delírio, ou como Berrios (1996) coloca: “Forma se refere àqueles aspectos impessoais dos sintomas mentais que garantem sua estabilidade no tempo e espaço; ou seja, seus elementos de ‘consistência’.” Já o *conteúdo* é o colorido da experiência. O paciente está preocupado, pois acredita que estão roubando seu dinheiro. Sua preocupação é “pessoas estão pegando meu dinheiro”, e não “eu mantenho uma falsa crença apoiada em razões inaceitáveis de que pessoas estão pegando meu dinheiro”. Ele está preocupado com o conteúdo. Claramente, forma e conteúdo são importantes, mas em contextos diferentes. O paciente está somente preocupado com o conteúdo, “estou sendo perseguido por 10.000 tacos de hóquei”. O médico se preocupa com a forma e com o conteúdo, mas, como fenomenologista, neste caso, somente com a forma, a falsa crença de estar sendo perseguido. Nesse sentido, os tacos de hóquei são irrelevantes. O paciente, por sua vez, acha o interesse do médico pela forma incompreensível e um desvio do que ele considera importante, acabando por demonstrar irritação.

No Capítulo 7 descreve-se uma paciente que disse: “Quando giro a torneira, ouço uma voz sussurrando no cano: ‘Ela está a caminho da Lua. Vamos torcer para que ela faça uma aterrissagem suave’.” A *forma* desta experiência é o que exige a atenção do fenomenologista e é útil em termos de diagnóstico. Ela está descrevendo uma *percepção*: é uma percepção auditiva e uma percepção auditiva falsa ou perturbada. Tem as características de uma alucinação e, especificamente, de uma alucinação *funcional*. Esta é a forma. Enquanto o psiquiatra se preocupa em esclarecer a forma, a paciente pode ficar muito irritada porque “ele não está anotando nada do que estou dizendo”. Ela está preocupada com o fato de poder

ser enviada à Lua. O que acontecerá quando chegar lá? Como voltará? Portanto, o *conteúdo* é tudo o que importa para ela e a preocupação do médico com a forma é incompreensível e extremamente frustrante.

A forma depende do transtorno mental do paciente, constituindo, portanto, uma chave diagnóstica. Por exemplo, *percepções delirantes* ocorrem na esquizofrenia, e quando demonstradas como a forma da experiência, sinalizam esta condição. Detectar uma alucinação visual sugere a probabilidade de uma psicossíndrome orgânica (Capítulo 7). A natureza do conteúdo destes dois exemplos é irrelevante para se chegar a um diagnóstico. O conteúdo pode ser compreendido em termos da situação de vida do paciente em relação à cultura, ao grupo de pares, ao *status*, à sofisticação, à idade, ao sexo, aos eventos de vida e à localidade geográfica. Outro paciente, por exemplo, disse que havia sido enviado à Lua e retornado durante a noite duas semanas após a primeira descida do homem na Lua. Descrever os pensamentos de uma pessoa como controlados pela televisão é necessariamente restrito àquelas partes do mundo onde esta invenção é conhecida.

Já o conteúdo hipocondríaco pode ocorrer de mais de uma forma, como uma alucinação auditiva, na qual o paciente ouve uma voz dizendo: “Você tem câncer”, ou a forma de delírio, quando ele acredita falsamente e com evidência delirante que tem câncer. Pode ainda tomar a forma de uma ideia supervalorizada, quando ele passa a maior parte do dia verificando sua saúde porque acredita estar doente. Pode ser um transtorno de afeto, que se manifesta como extrema ansiedade hipocondríaca ou desânimo hipocondríaco de fundo depressivo.

Devemos salientar a importância da cultura e da variação individual na avaliação de uma queixa detalhada do paciente. Apesar de o psiquiatra achar que a sua percepção do paciente revela a forma psicopatológica específica de delírio, isto não diminui a necessidade concomitante de compreender suas crenças filosóficas, religiosas, políticas e sociais, e como elas se encaixam, ou deixam de se encaixar, nos contextos subculturais mais amplos, nacionais e mais íntimos do paciente (Fabrega, 2000).

Juntamente com a necessidade de destreza em psicopatologia e elucidação de sintomas mentais, o psiquiatra precisa ter educação cultural e sensibilidade. No mínimo, a fenomenologia amplia a consciência do contexto cultural e como este influencia a cognição e o comportamento.

Fenômeno primário e secundário

Jaspers discute os diferentes significados que podem ser atribuídos aos vocábulos *primário* e *secundário* aplicados a sintomas. A distinção pode se referir à compreensão: o que é primário é imediato e final e, portanto, não pode ser reduzido adicionalmente pela compreensão, como por exemplo, as alucinações. Secundário é o que *emerge* do primário de uma maneira que possa ser compreendido; por exemplo, a elaboração delirante que surge da parte saudável da psique em resposta a alucinações que surgem de sua parte não saudável. Mas a distinção entre primário e secundário também pode ser feita em termos de *causalidade*, no sentido de que o que é primário é a causa aproximada, enquanto o que é secundário é o efeito distal discernível: um acidente vascular cerebral é a *causa* de uma afasia sensorial e, portanto, é primário; já a perturbação resultante das relações com outras pessoas é secundária. A afasia é o efeito distal e, portanto, secundário ao acidente vascular cerebral.

Estes dois significados distintos do termo *primário* obscurecem a distinção crucial entre conexões significativas e conexões causais. Para elucidar dúvidas no campo da física e da química fazemos observações por meio de experimentos, para então formular conexões e leis causais, ao passo que, em psicopatologia, experimentamos outro tipo de conexão, na qual eventos psíquicos emergem uns dos outros de uma maneira que pode ser compreendida – as chamadas *conexões significativas*.

Subjetividade e objetividade na psicopatologia

A objetividade na ciência passou a ser reverenciada como o ideal, de modo que somente o que é externo à mente é considerado real, mensurável e válido. Isso é um erro, porque avaliações objetivas são necessariamente carregadas do valor subjetivo do que o observador escolhe avaliar, e é perfeitamente possível tornar este aspecto subjetivo mais preciso e confiável. Avaliações estão sempre associadas a avaliações subjetivas e objetivas. O processo de avaliação científica é composto de diversos estágios: receber um estímulo sensorial, perceber, observar (tornar as impressões significativas), anotar, codificar e formular hipóteses. Este é um processo progressivo de descarte de informações e é a avaliação subjetiva do que é válido que determina o que será utilizado para a próxima parte do processo. “Não existe observação sem ideias preconcebidas.” (Popper, 1974)

As avaliações objetivas na psiquiatria abrangem diversos aspectos da vida. Alguns exemplos, além das muitas medições fisiológicas, são a avaliação de movimento corporal, a expressão facial, os escritos do paciente, a capacidade de aprendizagem, as respostas a um programa de condicionamento operante, a extensão da memória, a eficiência ocupacional e a avaliação do conteúdo lógico de suas afirmações. Tudo isso pode ser quantificado e analisado objetivamente. Mas também é possível fazer análises subjetivas, por exemplo, a partir da expressão facial, da autodescrição do paciente, de sua escrita ou de seus eventos internos. Quando um médico diz: "Ela parece triste", ele não está medindo objetivamente sua expressão facial em "unidades de tristeza" segundo um gabarito objetivo. Ele segue estes estágios: "Eu associo sua expressão facial com o afeto que reconheço em mim como um sentimento de tristeza: ver sua expressão faz com que eu me sinta triste", o que estabelece *rapport* – a qualidade da relação que o paciente estabelece com o médico durante a entrevista clínica. Para que isto aconteça, o médico precisa estar receptivo à comunicação. Ele também deve ser capaz de estabelecer *rapport*, ter capacidade para a compreensão humana. Esta é necessariamente uma experiência subjetiva para o médico, mas não significa que não seja real ou mesmo que não possa ser medida. O método fenomenológico busca aumentar nosso conhecimento sobre eventos subjetivos, de modo que possam ser classificados e, finalmente, quantificados.

Aggernaes (1972) definiu subjetividade e objetividade em termos de experiências diárias imediatas:

Quando alguma coisa vivida tem a qualidade de "sensação", diz-se ter também uma qualidade de "objetividade" quando a pessoa que a experiencia sente que, em circunstâncias favoráveis, seria capaz de viver a mesma coisa com uma modalidade de sensação diferente da que a provocou. Quando algo que se vivenciou tem a qualidade de "ideação", ou seja, não está sendo percebido diretamente no momento, também se diz ter uma qualidade de "objetividade" se o experimentador sente que, em circunstâncias favoráveis, seria capaz, ainda assim, de experimentar a mesma coisa com, no mínimo, duas ou mais modalidades de sensação.

A experiência tem a qualidade de "subjetividade" se quem a vive sente

que, em circunstâncias favoráveis, seria capaz de experimentá-la com duas ou mais modalidades de sensação.

Assim, olho para a mesa à minha frente como uma percepção visual ou posso virar minha cabeça e ainda vivenciá-la como uma imagem visual. Enquanto "vejo a mesa", em qualquer destas formas, o fato de eu poder imaginar ouvir um som se eu batesse na mesa com uma colher e machucar meus dedos se desse um soco nela, confirma sua qualidade de objetividade. Se eu usar minha imaginação para criar em minha mente uma imagem visual de uma cadeira que nunca realmente vi, mas que é um composto de objetos e quadros que vi, sei que nunca serei capaz de sentir ou ouvir esta cadeira de fato, esta é uma imagem subjetiva sem realidade externa objetiva.

Experiência inconsciente e fenomenologia

A fenomenologia não pode se ocupar do inconsciente, já que o paciente não pode descrevê-lo, e, portanto, é incapaz de gerar empatia. A psicopatologia descritiva não possui uma teoria do inconsciente, nem nega sua existência. A mente inconsciente está simplesmente fora de seus termos de referência, e eventos psíquicos são descritos sem se recorrer a explicações que envolvam o inconsciente. Os sonhos, os conteúdos do transe hipnótico e os deslizes da língua (atos falhos) são descritos de acordo com o modo como o paciente os vivenciou, ou seja, de acordo com a forma como se manifestam na consciência.

Substratos neurais e orgânicos e a psicopatologia

A psicopatologia é o estudo de processos mentais anormais e, portanto, mesmo quando as causas orgânicas de uma condição são conhecidas, a psicopatologia continua envolvida na ordenação dos fenômenos sintomáticos e na experiência do paciente, em vez de se preocupar com sua origem neural ou patologia orgânica. Isto não significa que mecanismos neurais subjacentes não sejam importantes. Ao contrário, eles são inegavelmente importantes. Entretanto, a experiência subjetiva real do paciente também é importante e é o foco de atenção da psicopatologia.

Existem muitas relações descritas entre doenças psiquiátricas e patologias orgânicas identificáveis. No entanto, não é com estas relações que a

psicopatologia se preocupa, e sua utilidade não depende da localização de um delírio ou de qualquer outro evento psíquico no cérebro. No início, psiquiatras de orientação organicista, como Griesinger e Wernicke, não se preocupavam com o psicopatológico na psiquiatria, e sim em mapear o cérebro do doente. Isto trouxe excelentes contribuições, como por exemplo, a elucidação da natureza e tratamento da sífilis cerebral. Da mesma forma, os behavioristas modernos geralmente não se interessam pela fenomenologia. A fenomenologia não trata da patologia orgânica ou do comportamento em si, mas da experiência subjetiva do paciente em relação ao seu mundo.

Há tempos a psiquiatria sintomatológica e a psicopatologia descritiva parecem ter perdido contato com a psiquiatria orgânica, na qual a prova de doença mental é buscada na doença do cérebro. Temos hoje o que Mundt (2000) descreve como uma "brisa fresca vinda do campo experimental da psicopatologia, neuropsicologia e neurociências biológicas". Esta relação ainda está nos estágios iniciais, mas tem potencial para futuros estudos de sintomas e patologia cerebral. Mas, para que essas investigações tenham sucesso e venham a se concretizar, é essencial haver uma análise minuciosa da psicopatologia.

A dualidade mente-cérebro e a psicopatologia

O dualismo cartesiano representa a visão de que mente e corpo são instâncias separadas; a mente acaba se associando a um determinado corpo, mas, em ultima análise, é autossuficiente e capaz de existência independente. Esta visão, exposta por René Descartes (1596–1650), distingue o mundo físico e material da mente humana pensante, e continua exercendo influência extraordinária. A filosofia de Husserl, a fenomenologia, surgiu como forma de rejeição das muitas conclusões de Descartes. O dualismo cartesiano apresenta uma série de problemas significativos, como, por exemplo, a substância imaterial (mente) influenciando uma substância material (corpo).

Existem diversas outras tentativas filosóficas de lidar com a questão do dualismo e sua discussão foge do escopo deste livro. O que é importante ressaltar é que a psiquiatria é atormentada por este problema: como conciliar os fenômenos relatados pelos pacientes com a materialidade do cérebro. É possível ou plausível reduzir eventos mentais a eventos físicos do cérebro? E, até que ponto essas mudanças podem ser observadas em um exame de ressonância magnética funcional e interpretadas como produto de determinados fenômenos mentais? Fenomenologia, como enfoque, evita este debate deixando-o de lado

(colocando-o entre parênteses, como diria Husserl), enquanto continua a explorar, investigar, descrever, definir e catalogar eventos mentais, o fenômeno, relatado por pacientes. A psicopatologia descritiva não se ocupa das causas, mas da descrição da experiência.

A filosofia da mente é uma área de crescente pesquisa, que busca elucidar a natureza da mente de forma mais específica. Entretanto, as teorias sobre o assunto fogem do escopo deste livro (veja C. McGinn, *The Character of Mind: an Introduction to the Philosophy of Mind*). Isto não significa que teorias como a celebrada teoria de identidade de Spinoza, ou a teoria de identidade tipo (também conhecida como materialismo redutivo) ou materialismo ou funcionalismo eliminativo não sejam relevantes para a psiquiatria ou para a psicopatologia experimental, mas meramente enfatiza o fato de que a psicopatologia pode se desenvolver mesmo não havendo uma teoria completa e final sobre a natureza da mente.

Referências

Aggernaes A. The experienced reality of hallucinations and other psychological phenomena. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1972;48:220–238.

Berrios GE. Descriptive psychopathology: conceptual and historical aspects. *Psychological Medicine*. 1984;14:303–313.

Berrios GE. Phenomenology, psychopathology and Jaspers: a conceptual history. *History of Psychiatry*. 1992;iii:303–327.

Berrios GE. *The history of mental symptoms: descriptive psychopathology since the nineteenth century*. Cambridge: Cambridge University Press; 1996.

Boorse C. What a theory of mental health should be. *Journal of the Theory of Social Behavior 6*. 1976;1:61–84.

Fabrega H. Culture, spirituality and psychiatry. *Current Opinion in Psychiatry*. 2000;13:525–530.

Fulford KWM, Thornton T, Graham G. *Oxford Textbook of Philosophy of Psychiatry*. Oxford: Oxford University Press; 2006.

James W. *The varieties of religious experience*. London: Penguin; 1902.

Jaspers K (1959). General Psychopathology, 7 ed. (transl. Hoenig J and Hamilton MW, 1963). Manchester: Manchester University Press.

Kendell RE. The concept of disease and its implications for psychiatry. *British Journal of Psychiatry*. 1975;127:305–315.

McGinn C. *The character of mind: an introduction to the philosophy of mind*. 2 ed. Oxford: Oxford University Press; 1997.

Mowbray RM, Ferguson Rodger T, Mellor CS. *Psychology in relation to medicine*. 5 ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1979.

Mundt C. Editorial. *Psychopathology*. 2000;33:2–4.

Murphy EA. The epistemology of normality. *Psychological Medicine*. 1979;9:409–415.

Phillips J. Understanding/explanation. In: Radden J, ed. *The Philosophy of Psychiatry: a Companion*. Oxford: Oxford University Press; 2004.

Popper K. *Unended Quest*. Harmondsworth: Penguin; 1974.

Rosenhan DL. On being sane in insane places. *Science*. 1973;179:250–258.

Scadding JG. Diagnosis: the clinician and the computer. *Lancet*. 1967;ii:877–882.

Sedgwick P. Illness – mental and otherwise. *Hastings Center Studies 1*. 1973;3:19–40.

Spitzer M. Why philosophy? In: Spitzer M, Maher BA, eds. *Philosophy and Psychopathology*. New York: Springer-Verlag; 1990.

Szasz TS. The myth of mental illness. *American Psychologist*. 1960;15:113–118.

Walker C. Philosophical concepts and practice: the legacy of Karl Jasper's psychopathology. *Current Opinion in Psychiatry*. 1988;1:624–629.

Walker C. Karl Jaspers as a Kantian psychopathologist I. The philosophical origins of the concept of form and context. *History of Psychiatry*. 1993;4:209–238.

Walker C. Karl Jaspers as a Kantian psychopathologist II. The concept of form and context in Jaspers' psychopathology. *History of Psychiatry*. 1993;4:321–348.

Walker C. Karl Jaspers and Edmund Husserl I: the perceived convergence. *Philosophy, Psychiatry and Psychology*. 1994;1:117–134.

Walker C. Karl Jaspers and Edmund Husserl II: the divergence. *Philosophy, Psychiatry and Psychology*. 1995;2:245–265.

Walker C. Karl Jaspers and Edmund Husserl III: Jaspers as a Kantian phenomenologist. *Philosophy, Psychiatry and Psychology*. 1995;2:65–82.

Wiggins OP, Schwartz MA, Spitzer M. Phenomenology/descriptive psychiatry: the method of Edmund Husserl and Karl Jaspers. In: Spitzer M, Uehlein F, Schawartz MA, Mundt C, eds. *Phenomenology, Language and Schizophrenia.* New York: Springer-Verlag; 1992.

Wing JK. Clinical concepts of schizophrenia. In: Wing JK, ed. *Schizophrenia: Towards a New Synthesis*. London: Academic Press; 1978.

Wittgenstein L. *Philosophical Investigation (tradução Anscombe GEM)*. Oxford: Blackwell; 1953.

[*] *Nota da Revisão Técnica*: Esta distinção não é tão clara na língua portuguesa, e mesmo em inglês os termos *disease* (doença) e *illness* (enfermidade) são utilizados muitas vezes sem o rigor semântico sugerido aqui pelo autor. De qualquer forma, tentamos aqui ser fiéis à melhor tradução dos termos em cada contexto utilizado.

CAPÍTULO 2

Elicitando os Sintomas da Doença Mental

Os seres humanos são como partes de um corpo, criados da mesma essência. Quando uma parte está ferida e sofre, as outras não podem permanecer em paz e em silêncio. Se o sofrimento dos outros o deixa indiferente e sem sentimentos de pesar, você não pode ser chamado de humano.

Sa'adi (século XIII), Pérsia

Resumo

A avaliação clínica de pacientes, que abrange o histórico médico, exame do estado mental, exame físico e a síntese dos achados em um diagnóstico que leva em conta o ambiente biológico, psicológico e social do paciente, é a base da prática psiquiátrica. Sem ela, nenhuma orientação clínica ou tratamento adequado seria possível. No cerne desta questão está a importância de colocar o paciente no centro da atenção clínica, reconhecendo o valor do respeito à sua dignidade, sua narrativa valiosa, rica e privilegiada. É criticável o predomínio da abordagem clínica de avaliação na qual se preenche campos com um "X". Esse tipo de abordagem ignora o fato de que, embora as avaliações tenham uma estrutura e incluam indagações sistemáticas, deveriam ser conduzidas no modo de uma conversa e de maneira mais humana.

Elicitar os sintomas e sinais de transtornos emocionais significa escutar ativamente a narrativa das queixas de uma pessoa e seu estado interno, e observar todo o repertório de seu comportamento para então reduzi-los a algumas afirmações. Esta é uma tarefa difícil e exige capacidade de escutar e se comunicar, sensibilidade para perceber as necessidades e sentimentos da pessoa que está aflita, bem como conhecimento das possíveis condições que dão origem a tais queixas. É fundamental que haja verdadeiro interesse na condição humana e suas múltiplas expressões, assim como curiosidade sobre experiências

intrapsíquicas. Isto não pode ser aprendido apenas em livros, e é de inestimável valor adotar uma estrutura de anamnese que sugira áreas prováveis de exploração. Existem muitos esquemas que datam de textos mais antigos com apenas algumas modificações. Um resumo do esquema no qual este capítulo se baseia pode ser visto no Quadro 2.1. Um guia prático para obter o histórico e avaliação do estado mental, diagnóstico, formulação e administração pode ser encontrado nos livros *Handbook for Trainee Psychiatrists* (Rix, 1987) e *The Psychiatric Interview* (Carlat, 2005). Uma abordagem útil para obter informações disponíveis do paciente para fins de diagnóstico e plano de tratamento está em *Making Sense of Psychiatric Cases* (Greenberg et al., 1986), e existem textos mais aprofundados sobre entrevistas psiquiátricas como *The Psychiatric Interview in Clinical Practice* (MacKinnon et al., 2006) e *The First Interview* (Morrison, 2008). Outras áreas a serem consideradas e a modificação do histórico e avaliação em situações particulares podem ser encontradas em Sims e Curran (2001).

Quadro 2.1 Esquema para o exame psiquiátrico

Nome do paciente:_____ Idade:_____ Profissão: _____
Estado Civil: _____
Endereço:_____ Encaminhamento: _____

- Motivos para encaminhamento
- Doença presente: sintomas e sua cronologia
- Histórico médico anterior
  - i Físico
  - ii Psiquiátrico
- Histórico familiar: pai, mãe, irmãos, outros parentes, ambiente em casa
- Histórico pessoal
  - i Gravidez
  - ii Primeira infância
  - iii Infância e adolescência
  - iv Educação escolar
  - v Educação complementar
  - vi Profissão (e serviço militar)
  - vii Histórico sexual: puberdade, menstruação
  - viii Histórico matrimonial
  - ix Filhos

- Dados sociais
  - i Situação de vida: empregado, situação de moradia, problemas financeiros, relacionamentos
  - ii Crime, delinquência
  - iii Álcool, drogas, tabaco
  - iv Filiações e crenças sociais e religiosas
- Personalidade pré-mórbida
- Estado mental
  - i Aparência e comportamento
  - ii Fala e pensamento
  - iii Humor
  - iv Pensamentos e crenças
  - v Experiência e percepção:
    - a do ambiente (alucinações, ilusões, desrealização)
    - b do corpo (hipocondria, alucinações somáticas)
    - c do eu (despersonalização, passividade do pensamento)
  - vi Estado cognitivo: orientação, atenção, concentração e memória
  - vii Insight
- Diagnóstico e avaliação
  - i Diagnóstico e diagnóstico diferencial
  - ii Evidências para diagnóstico
  - iii Fatores etiológicos
  - iv Orientação
  - v Prognóstico

Há um verdadeiro conflito de interesses entre o paciente e o entrevistador. O paciente descreve vivências penosas das quais quer ser livrar. Por exemplo, um paciente pode dizer que está deprimido e triste, outro pode reclamar que seus pensamentos estão sendo extraídos de sua cabeça por marcianos. Em ambos os casos, o paciente quer que o sintoma seja aliviado e sente que, descrevendo-o ao médico, dá o primeiro passo na direção do alívio. O médico precisa descobrir uma série de coisas que o paciente pode considerar irrelevantes, como a descrição detalhada dos sintomas e de seu estado mental. É preciso descobrir o contexto do histórico de sintomas do paciente, o que inclui seu histórico de desenvolvimento e sua adaptação ao ambiente social em geral e a seus sintomas em particular. Para retomar nossos exemplos, não basta ao médico saber que o

paciente se sente deprimido, é preciso averiguar a verdadeira natureza da "depressão", o que a palavra significa para o paciente, como a condição afeta sua rotina de vida e a existência ou não de outros sintomas associados.

A pessoa que sofre nas mãos dos marcianos somente estará disposta a falar sobre marcianos. Entretanto, eles são em grande parte irrelevantes para o entrevistador, que está interessado em saber detalhes do que os "pensamentos extraídos" significam. Que evidência o paciente tem de que isto está acontecendo? Que outros fenômenos mentais anormais estão sendo vivenciados? Talvez o leitor possa entender a irritação do paciente se imaginar que, após ter pago sua conta de gás, recebe uma notificação judicial informando que seu fornecimento de gás será interrompido. Ao explicar às autoridades que a conta já foi paga, estas não reconhecem seu erro, não se desculpam e não afirmam que vão atualizar o cadastro no sistema; em vez disso, começam a perguntar ao cliente lesado os motivos que o levaram a ficar tão aborrecido e que evidência ele tem de estar sendo particularmente perseguido pelas autoridades. É de se compreender que existe um potencial conflito de interesses entre o desejo de alívio dos sintomas do paciente e a necessidade do médico de começar com um diagnóstico. É preciso chegar a um acordo.

O paciente rapidamente irá se cansar do esforço exigido para responder a perguntas que são direcionadas a estabelecer o estado de suas experiências subjetivas. Diversas entrevistas curtas são preferíveis a uma sessão maratona: "nunca pergunte hoje o que você pode perguntar amanhã". Este método deve encorajar, de um lado, o examinador a "colocar entre parênteses" todas as ideias pré-concebidas e, de outro, o paciente a refletir sobre suas experiências sob a orientação do examinador. É importante que o examinador faça uma distinção clara entre observação e inferência, e não deve "cavar como um cão em uma toca de coelho" ao procurar pelos fenômenos significativos.

Diagnóstico e Rótulos

Por que fazer um diagnóstico? A classificação médica de doenças permite que um grupo de sintomas seja colocado sob um único termo que engloba a essência de determinada condição. O termo diagnóstico coleta informações de maneira eficiente, mas apresenta desvantagens, como a falta de confiabilidades de termos diagnósticos, o risco de rótulos indevidos e o estigma associado a um diagnóstico psiquiátrico. O trabalho de um profissional deve ter presente que sua primeira missão é coletar informações cuidadosamente para que se possa saber

exatamente se o problema se encaixa em sua competência profissional e, a partir de então, pensar qual ação é adequada – é isto que constitui um diagnóstico. É verdade que para muitas doenças médicas comuns como diabetes, o termo diagnóstico se refere a uma fisiopatologia subjacente e demonstrável para a qual existem marcadores independentes, como nível de glicemia no sangue etc. Na psiquiatria, praticamente todos os principais transtornos ainda são vistos como síndrome, ou seja, um grupo de sinais e sintomas reconhecidos como típicos de determinada doença. O termo diagnóstico, até agora, não se refere a qualquer fisiopatologia descrita, nem mesmo a qualquer marcador independente ou confiável. Este é um problema relevante que coloca os transtornos psiquiátricos no quadro das doenças médicas de boa fé.

Na psiquiatria, a abordagem multifatorial para o entendimento do transtorno é regra e não exceção. Esta é a base do enfoque biopsicossocial dos transtornos psiquiátricos, ou seja, é inadequado um diagnóstico restrito a termos puramente orgânicos ou comportamentais. O diagnóstico precisa ser feito com base nos antecedentes biológicos, psicológicos e sociais, que por sua vez irão determinar o gerenciamento biológico, psicológico e social da condição.

O Histórico Psiquiátrico

O mais importante neste tema é de que forma o *levantamento do histórico* ajuda a elucidar o *estado mental*. A natureza e tipo de *encaminhamento* devem ser registrados, como por exemplo, encaminhamento por clínico geral como um problema urgente, por advogado para relatório judicial etc. Após o registro do motivo do encaminhamento, o histórico geralmente começa com a descrição dos *sintomas atuais* do paciente, em suas próprias palavras, incluindo a duração de cada sintoma e relato do desenvolvimento. Usar as próprias palavras do paciente é importante para elucidar o estado de sua mente e como ele vê seus próprios sintomas. É válido perguntar “Qual o pior de todos esses sintomas? Ou qual é a sua maior preocupação?” após receber uma lista de queixas. Isto mostra como o paciente conceitua o seu problema e ainda sugere um alvo preliminar de tratamento.

Frequentemente, o histórico da queixa do paciente é literalmente a sua história; não há mal em registrá-la em forma de narrativa, desde que seja clara. O relato cronológico da doença revela como o paciente enxerga o desenvolvimento de seus sintomas e também fornece informações sobre a história real. No histórico, o que se pretende é saber a sequência e os efeitos que tais sintomas

tiveram no estilo de vida do paciente, as mudanças de comportamento e alterações de funções físicas. A esta altura, é conveniente observar quais sintomas psiquiátricos o paciente já conhecia, mas que não foram levados a um médico nem tratados. Eles podem ser relevantes no quadro geral de como a doença evoluiu, já que a maioria das pessoas com condições psiquiátricas clinicamente graves sequer busca ajuda médica, muito menos de um psiquiatra (Andrews et al., 2001).

O paciente geralmente sente que é razoável descrever, em ordem cronológica e meticulosa, suas *doenças* anteriores, cirurgias e acidentes. Ele também dará valor a detalhar o hospital e o tratamento clínico geral de doenças mentais, geralmente dando informações precisas sobre datas, duração, natureza do tratamento, onde ficou internado e onde foi paciente ambulatorial. O tratamento recebido pelo médico da família é menos lembrado; as datas são menos confiáveis e frequentemente o paciente não sabe qual foi a natureza do tratamento ou para que servia.

O *histórico da família* se refere a características genéticas, ambientais e patoplásticas. Histórico de doença mental, suicídio, natureza do tratamento e outros, são itens importantes em relação a parentes de primeiro grau (aqueles que dividem 50% do material genético com o paciente: pais, irmãos, filhos) e parentes mais distantes. É importante saber a qualidade desses relacionamentos, a ligação emocional e os conflitos pessoais, tanto em relação à família na qual o paciente era filho, quanto em relação à família na qual o paciente é pai/mãe. São descritos relacionamentos entre determinados membros da família, assim como a atmosfera emocional geral e problemas sociais ou financeiros. A profissão de diferentes membros da família revela o contexto social; o histórico de saúde pode ser relevante, da mesma maneira que a descrição de suas personalidades. É claro que a família é vista sob a ótica do paciente. Isto significa que não é somente uma descrição factual, mas acima de tudo, um relato do impacto emocional que sua família tem sobre ele. Se o histórico do paciente for complementado com o relato de outro *informante*, o próprio viés do paciente será revelador de informações que poderão ser úteis no tratamento.

O *histórico pessoal* traça os estágios de desenvolvimento, saúde e formação de relacionamentos do paciente envolvendo sua concepção, nascimento, infância, experiências escolares, adolescência, além de histórico profissional, conjugal e sexual. Os detalhes factuais desses estágios devem ser registrados, assim como a maneira como influenciaram a personalidade e atitudes do paciente, como ele se sente em relação a isso, como ele se relacionou com outras

pessoas (por exemplo, professores e colegas de trabalho) e como todos esses detalhes estão ligados à condição psiquiátrica. Existem pelo menos dois processos para a tomada do histórico. O registro factual correto do histórico de queixas de um paciente e o histórico familiar, pessoal e social. Além disso, é preciso compreender o significado do histórico do paciente, ou seja, a sua história, para que se possa entender como ele se vê em relação ao mundo e como seu desenvolvimento e circunstâncias foram determinantes em provocar, exacerbar ou amenizar sua doença atual. O histórico factual é a base do diagnóstico clínico, mas seres humanos vivem em um mundo de significados, e as dimensões simbólicas e sociais do histórico são a base para uma resposta adequada e humana à doença e ao sofrimento do paciente.

Relatos que enfatizam, por exemplo, o fato de o paciente ser apenas uma criança, uma joia, uma vítima das más intenções de outras pessoas, um lutador que superou todos os obstáculos, ou um azarado cuja vida é marcada pelo fracasso e pela rejeição, nos informam os temas dominantes, o prisma pelo qual o indivíduo analisa e percebe o mundo. Desta forma, é importante registrar os fatos, os significados e o entendimento que o paciente tem sobre a trajetória de sua vida, pois transmitem algo que enriquece o encontro clínico, e possibilitam uma relação entre médico e paciente mais profunda e satisfatória, tanto para o médico quanto para o paciente.

Personalidade Pré-mórbida, Prévia ou Usual

Avaliação de personalidade é a mais complexa e problemática tarefa que um psiquiatra precisa enfrentar. Em entrevistas clínicas, o médico avalia a personalidade do paciente usando três áreas de informação. Na primeira, o examinador pede que o paciente descreva em detalhes seus relacionamentos com outras pessoas, seus interesses e atividades. Na segunda, o examinador estuda a maneira como o paciente reage ao examinador na situação da entrevista. Na terceira, o examinador tenta ajudar o paciente a descrever e demonstrar: como ele, o paciente, entende que é como pessoa; como ele se sente dentro de si em diferentes situações; seus interesses, metas e padrões.

Avaliações de personalidade não são exclusividade de psiquiatras ou psicólogos, constituindo uma importante competência de muitos profissionais que lidam com pessoas como, por exemplo, professores, advogados e gerentes de empresas, embora suas terminologias sejam diferentes. Personalidade é aquela parte da pessoa, excetuadas suas características físicas, que faz dela um

indivíduo, ou seja, diferente de outras pessoas. Ela se revela pelos comportamentos característicos de uma pessoa; se alguém pode imaginar suas reações, qual será seu comportamento em determinadas situações, então a base desta dedução é a avaliação de sua personalidade. Subjetivamente, a personalidade é demostrada na totalidade das aspirações e objetivos de uma pessoa, composta por tudo o que ela valoriza e ambiciona. Desta forma, a personalidade não é uma *coisa* e sim uma abstração; uma maneira de enxergar seres humanos. Além disso, ela é multidimensional e melhor definida em ação, e por isso dificilmente a descrição verbal irá exaurir a essência de qualquer indivíduo. Seres humanos são plenos de potencial e continuam a surpreender e a maravilhar com sua capacidade de mudança, transformação e virtudes morais, que podem não ser identificadas em um primeiro contato.

Categorizar personalidade em normal e anormal exige um nível adicional de abstração. *Normal*, palavra comum no uso cotidiano, precisa ser empregada com maior rigor neste contexto (Ver Capítulo 1). Na medicina, o termo *normal* é geralmente usado para se referir a uma norma estatística, ou seja, o que acontece com a maioria das pessoas. Da mesma forma, o termo ainda é usado para significar “ideal”, no sentido de uma descrição que está de acordo com um tipo “ideal”. Em relação à personalidade, a classificação e definição de transtornos da personalidade se baseiam no desvio da norma, mas as definições se baseiam em descrições “ideais” de tipos de personalidade ou, melhor dizendo, em uma tipologia. Uma personalidade normal, portanto, é a que apresenta suas características e em que medida estas se desenvolvem em conformidade com a maioria das pessoas. Consequentemente, personalidade anormal tem características desenvolvidas ou subdesenvolvidas de tal maneira que são quantitativamente diferentes da massa da população. Em outras palavras, anormalidades de personalidade são diferenças de grau; os traços desviantes, embora compartilhados, são exagerados em sua expressão.

Na entrevista clínica, existem diversas áreas de diálogo com o paciente que podem levar a informações importantes para descrever os detalhes e o colorido da personalidade – o *tipo de personalidade.* Pintar o quadro e definir o tipo são exercícios clínicos necessários. Relações sociais são investigadas. Como ele se relaciona com a família? Ele é desapegado ou excessivamente dependente? Que tipo de amizades ele cultiva, com que tipo de pessoas, próximas ou superficiais, com apenas alguns ou com uma multidão sem limites? Como seus interesses e atividades de lazer o levam a interagir? Ele é sociável ou solitário, estruturado ou informal? Como se relaciona com chefes, colegas e empregados no trabalho? Ele

é líder ou liderado, um organizador ou um solitário? Ele é flexível ou truculento, cooperativo, solidário ou gregário? Também sua preferencia sexual e relacionamentos devem ser anotados.

A natureza de seus *interesses* e atividades é reveladora. O que ele gosta de fazer em seu tempo livre? Se tem interesse em esportes, é útil saber se ele consegue se sentir parte do time e envolvido e se é um participante ou um observador. Deve-se perguntar sobre suas preferências e interesses em filmes e literatura: como ele observa, critica e aprecia o material. A quais organizações sociais ele pertence? Religião demanda mais que uma palavra para designar filiação religiosa nas notas do caso. O método fenomenológico é igualmente relevante para esta área da vida. Qual é a experiência do indivíduo em suas crenças religiosas e como elas interagem com a sintomatologia psiquiátrica? (Sims, 1994)

É necessário também avaliar seu estado de *humor* predominante, e se seu humor oscila ou é estável, reativo a precipitantes ou endógeno. Traços de caráter demandam uma lista detalhada de adjetivos, por exemplo, irritável, reservado, exagerado com detalhes e assim por diante. Certamente será útil corroborar sua descrição com o relato de outra pessoa. Perguntas devem ser formuladas sobre suas atitudes e valores; a visão que tem de si e de seu corpo; como ele vê as pessoas próximas; seus valores sociais mais gerais sobre religião, moral, política e economia; como ele sente que eventos ocorrem e podem ser provocados. Motivação e energia e como estas se expressam em ambição, letargia, eficácia e persistência são aspectos importantes da personalidade.

Deve-se estudar sua vida *fantasiosa*: a frequência, duração e conteúdo de seus devaneios; se são dirigidos a um objetivo e realistas ou dissociados de qualquer expectativa de concretização. Sonhos e outros supostos sinais de atividade psíquica inconsciente são úteis, principalmente quando o sujeito tenta interpretá-los. Podemos indagar sobre seus hábitos de ingestão, inalação e excreção; se são regulares e até que ponto ele depende desta regularidade; se existe um indicativo de que deveria haver um histórico mais detalhado e exploração de hábitos de alimentação, fumo, bebidas alcóolicas e consumo de outras drogas. A partir do momento em que o paciente desdobra as facetas de sua personalidade, também a ênfase geral que ele coloca em áreas de descrição faz com que seja mais fácil compreendê-lo em sua totalidade.

Diferenciação de Transtorno de Personalidade

Atribuir ao paciente um tipo de personalidade sem levar em conta a infinidade de variáveis individuais é inadequado. Entretanto, certas características tendem a aparecer em conjunto e têm importância clínica. A atribuição a uma determinada categoria de transtorno de personalidade se baseia na predominância relativa destes diversos traços de caráter. Após determinar que determinado traço ou traços estão presentes neste indivíduo de forma anormal, esta anormalidade faz com que ele ou os outros sofram? Ou seja, estamos frente a um transtorno de personalidade?

Uma pessoa pode apresentar mais de um tipo anormal de personalidade; eles não se excluem mutuamente. Na formulação do histórico psiquiátrico e avaliação do estado mental, deve-se fazer uma observação sobre a personalidade pré-mórbida, ainda que seja apenas para anotar que devido à devastação da doença mental é impossível avaliar o estado pré-mórbido. Os traços predominantes devem ser descritos, preferivelmente com observações textuais do paciente para ilustrá-los. O entrevistador deve decidir se estes traços se apresentam como anormais e, em caso afirmativo, se isto representa um transtorno da personalidade, passando-se então a diferenciar o tipo de transtorno.

O Exame do Estado Mental

O exame do estado mental é uma área de conhecimento reservada a psiquiatras. A avaliação do estado mental é guiada pelos mesmos princípios de capacidade de comunicação de qualquer outra entrevista clínica (Quadro 2.2), e depende da facilidade com a linguagem, pois ela é a ferramenta que conduz a prática psiquiátrica como um todo. O médico utiliza perguntas “abertas” no começo da avaliação clínica e perguntas “fechadas” para esclarecer pontos específicos. Já com relação à escuta, existem técnicas específicas para sinalizar escuta ativa. Estas incluem o uso de “frases resumo” para sintetizar o que o médico entendeu do que lhe foi relatado e dar a oportunidade para que o paciente corrija qualquer ponto que foi mal interpretado pelo médico. Além disso, “frases de normalização” podem ser usadas para introduzir temas difíceis, por exemplo, o clínico pode introduzir a questão de pensamentos suicidas dizendo: “É comum que pessoas que estão deprimidas se sintam perdidas e que a vida não vale a pena; você já sentiu isso?” Afirmações que abordam os aspectos emocionais da comunicação ou comportamento do paciente, tais como “eu posso imaginar como deve ser difícil para você falar sobre essas experiências”, podem ajudar a aprofundar a relação entre o médico e o paciente. Outras informações sobre a

condução de exame psiquiátrico podem ser encontradas em Leff and Isaacs (1990).

Quadro 2.2 Técnicas de comunicação

- Frases introdutórias e que dão o contexto: “Meu nome é Dr. Smith. Eu tenho uma carta do seu clínico geral me informando que você tem se sentindo desanimado nas últimas seis semanas” etc.
- Perguntas abertas: “Posso começar perguntando como você tem se sentido ultimamente?”
- Perguntas fechadas: “Eu entendo que você tem ouvido vozes há várias semanas. Essas vozes estão presentes o tempo todo?”
- Frases resumo: “Pelo que você me está dizendo, eu entendo que você tem se sentindo desanimado nas ultimas seis semanas e que isto está piorando a ponto de você estar sempre com os olhos marejados e que sem nenhum motivo o seu sono também está afetado.”
- Frases de normalização: “É comum que pessoas neste tipo de situação se sintam tão desanimadas que parece que a vida não vale mais a pena. Você já sentiu isso?”
- Frases empáticas e de reflexão: “Pelo que eu entendi, quando seu marido foi demitido você se preocupou muito com questões financeiras. Isso deve ter sido muito difícil para você, principalmente por causa do novo bebê.”
- Frases de conclusão: “Agora tenho uma boa ideia de como as coisas têm sido para você no último ano. Tem alguma coisa que você gostaria de ter dito e que ainda não teve a oportunidade?”

Enquanto o entrevistador faz cada pergunta, ele deve antecipar as possíveis respostas de uma pessoa *sensata* dentro *daquele* contexto. Em conversas cotidianas, estamos condicionados a evitar perguntas constrangedoras de maneira que, quando alguém faz um comentário estranho, a tendência é buscar o sentido da reação de forma a torná-la comum, sensata, e evitamos fazer outras perguntas sobre o assunto. Este é o extremo oposto da investigação fenomenológica, onde o entrevistador está buscando caminhos para entrar no modo de pensar do paciente. Quando o paciente diz algo descabido, estranho ou inesperado, o entrevistador deve mencionar e, sem constranger ou abalar a serenidade do paciente, esclarecer a experiência interna parcialmente revelada, o

que exige o uso do método empático descrito no Capítulo 1. Uma das dificuldades do psicopatologista aspirante é saber quando explorar o que o paciente relata em maiores detalhes – quando fazer a incisão em uma cirurgia psicopatológica.

Palavras limitam e ao mesmo tempo liberam. O entrevistador clínico deve ter muito cuidado para não limitar a resposta de seus pacientes impondo as algemas dos jargões técnicos da psiquiatria. Deve-se prestar especial atenção ao uso da linguagem do paciente e, tanto quanto possível, o clínico deve usar uma linguagem que a reflita. É importante que tanto o médico quanto o paciente estejam usando as palavras com o mesmo sentido. A pergunta "você ouve vozes?" é um bom exemplo. O paciente pode responder um sincero "não" e ainda assim estar sofrendo de alucinações auditivas praticamente contínuas. Esta experiência perceptiva particular é geralmente descrita por pacientes e seus médicos como "vozes". Entretanto, fonemas podem ser interpretados pelo paciente em outros termos. Ele pode não fazer qualquer distinção entre estas percepções auditivas, "vozes" que ouve e que para as quais um observador externo percebe existir um estímulo apropriado, e alucinações auditivas. Pode, ainda, estar completamente alheio à forma da comunicação como *auditiva* e *alucinatória* por estar completamente absorvido com seu *conteúdo*. Obviamente, outro paciente pode responder sincera e afirmativamente à pergunta "você ouve vozes?" e ainda assim ter uma forma diferente de experiência fenomenológica da alucinação auditiva (veja o Capítulo 7).

Quase todo *termo técnico* na medicina geral tem implicações diagnósticas. Isto também é um fato na psiquiatria. Um sintoma pode não ser patognomônico de determinada condição e, apesar disso, ser encontrado predominantemente naquela doença. Se o médico usa o termo *perseverança* ao descrever o estado mental de seu paciente a um colega, ele está, por dedução, sugerindo o diagnóstico de um estado psiquiátrico orgânico. Se este não for o diagnóstico, ele terá dificuldade em justificar o uso da palavra. É realmente perseverança ou apenas o uso repetitivo de palavras e frases por uma pessoa com debilidade intelectual e que demonstra pobreza de expressão? Para evitar erros de interpretação, é melhor usar descrições longas até que o entrevistador tenha certeza de que o sintoma está realmente presente.

A observação da *aparência* e *comportamento* do paciente é um complemento valioso para sua autodescrição. A observação dos outros, além da entrevista, precisa ser levada em conta. Com o desenrolar da entrevista, o entrevistador busca, de forma definitiva, sua real intenção de encontrar o significado por trás

das palavras que o paciente usa. O que o paciente está sentindo e vivenciando? Seu próprio relato pode ser uma cortina para evitar que outras pessoas, ou ele mesmo, enxerguem quão mal ele realmente se sente. O *método empático* é fundamental para desvendar o que ele está insinuando assim como a observação aguda e treinada. A *observação* pode revelar linhas brancas nas articulações das mãos de uma pessoa ansiosa falando sobre o que mais a aborrece e enraivece. A empatia permite que o observador use sua própria capacidade de emoção como ferramenta terapêutica e de diagnóstico. Treinamento e experiência são essenciais para saber em qual área o aprofundamento será recompensado com informações úteis: como fazer perguntas que sejam compreensíveis para pacientes com diferentes habilidades verbais e contextos culturais, e quais resultarão em respostas apropriadas; como evitar prejudicar o paciente ainda mais com perguntas bem dirigidas, porém brutais. Observação e empatia devem sempre ser usadas em conjunto para se abstrair o estado mental. Note também o duplo significado da palavra *observador:* não apenas perceber o que está ao redor, mas também conformando o que se observa à moral e cultura da sociedade. Um bom psicopatologista será observador em ambos os sentidos da palavra.

Indagação Sistemática

A *aparência* e o *comportamento* do paciente são observados com base nas informações clínicas médicas que revelam. O paciente parece doente? Ele está alerta, orientado, completamente consciente, oscilando em seu estado mental? Existem anormalidades neurológicas ou comportamentais? Mas a observação também é útil para avaliar a comunicação não verbal (Argyle, 1975). A partir de sua postura, gestos, expressões faciais e outras, ele pode trair seu estado de emoção, revelar informações sobre sua personalidade e atitude perante o observador e os outros apesar de seu silêncio ou comunicação verbal contraditória. Obviamente, a observação do comportamento também revela sintomatologias psiquiátricas como tiques, movimentos catatônicos, possíveis alucinações de percepção, transtornos de alimentação e de excreção. A postura pode ser reveladora ao observador atento, como por exemplo, a *postura faraônica* e o movimento deliberado e lento da cabeça e pescoço de um paciente com esquizofrenia. Se o paciente fica mudo, o comportamento observado é a única fonte de informação clínica, mas a importância da observação precisa ser salientada também para os pacientes que falam. A observação pode ser valiosa

para corroborar as queixas do paciente, para ter um grau claro do envolvimento emocional que ele tem com seus sintomas, ou por vezes para contradizer suas afirmações, por exemplo, a pessoa que fisicamente manifesta extrema ansiedade e ainda assim nega qualquer preocupação durante a indagação.

Fala revela *pensamento*. Escutar e estudar as declarações do paciente é geralmente a maneira mais importante de avaliar seu estado mental. Transtornos do pensamento e a interpretação de anormalidades no uso das palavras, sintaxe e associação de ideias são discutidos em mais detalhe no Capítulo 9. Também o fluxo da fala merece atenção. Ele fala com boa sonoridade e de forma fácil ou em monossílabas taciturnas? Ele simplesmente responde às perguntas ou fala espontaneamente? Sua conversa é apropriada ao contexto social, e é coerente? Sua linha de pensamento é facilmente interrompida? Durante a entrevista, o máximo que puder ser anotado sobre o discurso do paciente deve ser registrado palavra por palavra. Isto proporciona uma visão mais clara do ambiente interno do indivíduo, e os dados de experiência própria permitem que outra pessoa avalie o diagnóstico.

Quando o entrevistador indaga e forma a sua própria avaliação do *humor*, há três áreas que devem ser exploradas: descrição *subjetiva* e *objetiva* do humor e avaliação do *rapport.* Humor envolve muito mais do que apenas depressão ou euforia; as nuances mais tênues da experiência emocional *subjetiva* devem ser colhidas com o maior cuidado. Uma pessoa antecipando um evento pode estar severamente apreensiva, muito empolgada, mas bastante ansiosa, irremediavelmente resignada e assim por diante; para isso, “com medo do futuro” não é uma descrição adequada. O humor pode ser estudado por sua direção (depressão ou euforia), consistência (estável ou instável), sua adequação, amplitude e grau de discrepância entre a descrição subjetiva e a observação objetiva.

É claro que não existe uma avaliação totalmente objetiva do humor. O médico geralmente avalia o estado de humor do paciente através de manifestações de conduta e do tom geral de sua fala durante a entrevista. Faz-se a seguinte anotação: “Parece deprimido; ele está agitado e tenso.” Na verdade, esta observação sobre a emoção do paciente abrevia o processo que terá que ser enfrentado para fazer sua avaliação. O médico observa o paciente e capta as pistas de humor disponíveis, relacionando-as com as suas experiências com outros pacientes e outras pessoas de sua vida e, em última instância, com o conhecimento de seu *próprio* estado afetivo. Sua observação segue: “Se eu me sentisse como meu paciente aparenta, fala e age, eu me sentiria profundamente

agitado; ele está, com base em observação, deprimido e agitado."

Rapport é uma medida útil da capacidade do paciente de comunicar seus sentimentos para outra pessoa. O entrevistador deve se transformar em um parâmetro, um constante construtor de *rapport*, contra o qual a capacidade de estabelecimento de *rapport* do paciente é medida. Para tanto, o médico precisa ter experiência clínica e objetividade para saber como reage e se comunica com uma grande variedade de pessoas. O entrevistador deve se conhecer o suficiente para excluir isso da avaliação de *rapport* para que, tanto quanto possível, apenas a capacidade de comunicação emocional do paciente seja testada.

Durante a entrevista, as *ideias* e *crenças* que o paciente adota e as *anormalidades de percepção* que ele vivencia são verificadas e exploradas. Em uma conversa comum, há um alto grau de preenchimento ou edição para suprir eventuais deficiências na comunicação. A pessoa fala e seu pensamento é cortado no meio de uma frase por não encontrar uma palavra. A outra pessoa fornece a palavra e assim continua a conversa para alívio de ambas as partes. Há uma tendência para aqueles que não estão habituados a conversar com portadores de doença mental de introduzir tais gentilezas sociais para evitar constrangimentos. A tendência do médico é achar que sabe o que o paciente vai dizer, como se o processo de pensamento dele fosse semelhante ao seu, em vez de se concentrar no que ele realmente diz, o que provoca a perda de parte significativa da psicopatologia. O paciente não lhe entregará voluntariamente sintomas de delírios e alucinações pelo motivo óbvio de que eles não são vivenciados de maneira diferente do pensamento ou percepção de qualquer outra pessoa. Para o paciente, subjetivamente, o delírio é indistinguível de qualquer outra ideia, a alucinação é indistinguível de qualquer outra percepção normal. Assim, a habilidade na entrevista é saber quando procurar por um delírio e como fazer uma distinção clara entre o que a pessoa descreve e o que revela fenomenologicamente.

Passividade ou delírios de controle, *obsessões*, *compulsões* e *despersonalização* podem ser óbvias ou apenas se tornarem claras com algum esforço. É importante tentar categorizar o tipo de experiência o mais cedo possível na exposição às perguntas profissionais, porque as explicações dos pacientes tendem a se contaminar pelo questionamento repetido. Quando se suspeita de passividade, por exemplo, é geralmente melhor seguir as pistas imediatamente e decidir definitivamente se o sintoma está presente.

A avaliação do *estado cognitivo* inclui, ainda que superficialmente, testes de orientação, atenção, concentração e memória. O Miniexame do Estado mental

(Folstein et al., 1975) é amplamente utilizado como o teste padrão de função cognitiva, cuja aplicação é útil no contexto clínico.

A partir de perguntas específicas e da entrevista em geral, o médico precisa formar uma ideia sobre a atitude, dificuldades e perspectivas do paciente frente à sua doença. Até que ponto ele tem *insight* sobre sua condição? Qualquer doença com certo grau de gravidade irá alterar o mundo do paciente e como ele o vê. Insight avalia a consciência da mudança pelo paciente e o correto enquadramento de tal mudança como causada por uma doença mental que demanda tratamento. Ou seja, *insight* é uma função extremamente complexa. É a capacidade do indivíduo de ser autoconsciente e sensível a mudanças subjetivas internas. A capacidade de atribuir corretamente a mudança subjetiva psicológica a causas patológicas é prova de autoconsciência intacta apesar da evidência de doença mental. É potencialmente uma parte valiosa do exame do estado mental, já que está associado à aderência ao tratamento e também à probabilidade de tratamento forçado. Em resumo, *insight* tem três componentes: reconhecimento de mudança psicológica subjetiva, enquadramento de tal mudança como patológica e reconhecimento da necessidade de tratamento e aderência a ele (David, 1990; veja o Capítulo 11).

Muitos livros e instituições psiquiátricas têm seus próprios padrões de entrevistas psiquiátricas. Este relato é um comentário geral e não apenas mais um esquema. O Quadro 2.1 contém um apanhado de áreas chaves a serem abordadas no histórico e no exame de um paciente psiquiátrico.

Referências

Andrews G, Issakidis C, Carter G. The shortfall in mental health service utilisation. *British Journal of Psychiatry*. 2001;179:417–425.

Argyle M. *Bodily Communication*. London: Methuen; 1975.

Carlat DJ. *The Psychiatric Interview*. 2 ed. Filadélfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.

David AS. Insight and psychosis. *British Journal of Psychiatry*. 1990;156:789–808.

Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. ‘Mini-mental state’. A practical method of grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*. 1975;12:189–198.

Greenberg M, Szmuckler G, Tantam D. *Making Sense of Psychiatric Cases*. Oxford: Oxford University Press; 1986.

Leff JP, Isaacs AD. *Psychiatric Examination in Clinical Practice*. 3 ed. Oxford: Blackwell Scientific; 1990.

MacKinnon RA, Michels R, Buckley PJ. *The Psychiatric Interview in Clinical Practice*. Arlington: American Psychiatric Publishing; 2006.

Morrison J. *The First Interview*. 3 ed. London: The Guildford Press; 2008.

Rix KJB. *Handbook for Trainee Psychiatrists*. London: Baillière Tindall; 1987.

Sims A. ‘Psyche’ – spirit as well as mind? *British Journal of Psychiatry*. 1994;165:441–446.

Sims A, Curran S. Examination of the psychiatric patient. In: Henn F, Sartorius N, Helmchen H, Lauter H, eds. *Contemporary Psychiatry.* Berlim: Springer; 2001.

SEÇÃO 2

Consciência e Cognição

Capítulo 3: Consciência e Distúrbios da Consciência

Capítulo 4: Atenção, Concentração, Orientação e Sono

Capítulo 5: Distúrbios da Memória

CAPÍTULO 3

Consciência e Distúrbios da Consciência

Psiquiatria e neuropatologia não são apenas dois campos estreitamente relacionados, trata-se de um campo onde a mesma língua é falada e que é regido pelas mesmas leis.

Wilhelm Griesinger (1868)

Sempre me fascina o momento exato em que, da plateia, vemos abrir-se a porta que dá para o palco e um artista sai à luz; ou, de outra perspectiva, o momento em que um artista que aguarda na penumbra vê a mesma porta abrir-se, revelando as luzes, o palco e a plateia... refletindo sobre o que escrevi, tenho a intuição de que sair à luz é também uma eloquente metáfora para a consciência, para o nascimento da mente conhecedora, para a simples mas decisiva chegada do sentido do self ao mundo mental.

Antonio Damasio (1999)

Resumo

A consciência é uma característica que define os animais, embora a autoconsciência seja particular aos seres humanos. Do ponto de vista fenomenológico*, anormalidades da consciência são problemáticas porque, por definição, autorrelatos de estados patológicos, diferentemente de autorrelatos de experiências conscientes, não estão imunes a erro. O estado inconsciente não é favorecido já que o sujeito não é capaz de relatar a natureza e a qualidade da experiência. Mesmo em situações nas quais há apenas deficiência mínima de consciência, autorrelatos ainda dependem de qualificação e pesquisa. Portanto, a terminologia é determinada pela observação de um grau quantitativo da anormalidade ou das aparentes alterações qualitativas no estado consciente. A

terminologia nesta área é imprecisa e muitas vezes termos diferentes são usados de maneira idêntica ou em relação a estados francamente indistinguíveis. Neste capítulo termos como vigilância, lucidez, turvação da consciência, delírio, estupor, coma e alguns outros são introduzidos e definidos.

Para ser capaz de vivenciar o mundo, a pessoa precisa estar consciente. Assim, o ponto de partida lógico para o estudo dos sintomas, sob uma perspectiva subjetiva, é aquele que permite a existência da subjetividade (consciência). Até recentemente, estudos sobre a consciência eram vistos com suspeita por neurocientistas, deixando médicos, neurologistas e psiquiatras em uma lacuna de conhecimento. Isto foi corrigido na década passada através da combinação e compartilhamento das perspectivas de diferentes disciplinas: filosofia, psicologia, medicina e neurociências (Bock e Marsh, 1993).

Embora seja fundamental para nosso trabalho clínico relativo a transtornos da consciência empregar o princípio da psicopatologia descritiva e fenomenologia aplicada, precisamos atentar às suas limitações (Dennett, 1991). Dennet mostrou que desde Descartes passando por Locke, Berkeley e Hume, houve uma tendência na fenomenologia de descrever a consciência na primeira pessoa do plural: “de acordo com a tradição filosófica de longa data, todos concordamos com o que encontramos quando ‘olhamos para dentro’ da nossa própria fenomenologia”. Podemos não ser iguais por dentro, e mesmo que fossemos, poderíamos nos equivocar ao tentar descrever nossas experiências internas. Ele também questiona a perspectiva da terceira pessoa na psicologia comportamental e defende o “Método da Heterofenomenologia”. Sua autenticidade depende da precisão meticulosa das perguntas feitas, da objetividade do registro das transcrições (três estenógrafos elaborando documentos separados a partir de uma única gravação), da adoção de “postura intencional” (presumindo que o sujeito pretendia fazer uma declaração sobre algo) e de espaço para elucidação. Quando este processo é seguido, o texto “é considerado *a* expressão sincera e confiável e o *assunto único e unificado* das crenças e opiniões daquele sujeito”. Fica claro que esse processo é semelhante, embora mais estruturado para fins de pesquisa, aos passos individuais do *método de empatia* descrito no Capítulo 1.

A terminologia nesta área é incrivelmente confusa. Este capítulo e os capítulos subsequentes tentam esclarecer as palavras usadas, ocasionalmente sacrificando totalmente termos com longa história, e por vezes agrupando como um único conceito palavras que expressam diferenças apenas sutis de significado. Um grande problema é que diferentes disciplinas usam diferentes termos com significados que se sobrepõem parcialmente.

Experiências Conscientes e Inconscientes

Consciência

Em psiquiatria as expressões *consciência*, *mente consciente* e *conscientização* são empregadas muito livremente, mas frequentemente sem um significado preciso. *Consciência* "é um estado de conhecimento acerca da existência do self e do ambiente" (Fish, 1967). A consciência diz respeito a "estar consciente, saber sobre si mesmo e sobre o mundo" (Scharfetter, 1980); e, "por consciência, me refiro simplesmente àqueles estados subjetivos de senciência ou consciência que terminam quando alguém vai dormir à noite ou entra em coma, ou morre, ou de qualquer outra maneira, se torna, por assim dizer, inconsciente" (Searle, 1994). A consciência é caracterizada por sua natureza subjetiva e privacidade. Além disso, a consciência parece ter uma qualidade única, chamada de *qualia*, que é resistente a qualquer descrição física externa. Este é o caráter particular de qualquer objeto de nossa experiência consciente, por exemplo, a vermelhidão da cor vermelha como a percebemos. A consciência também é intencional, ou seja, é dirigida a objetos; isto quer dizer que a consciência tem conteúdo – é sempre sobre alguma coisa. Finalmente, nossa experiência consciente é unificada dentro de um todo e não nos é dada em fragmentos ou partes não integradas.

O termo, da forma como é empregado por médicos, refere-se primeiro ao *conhecimento* interno da experiência, em oposição à categorização de eventos à medida que ocorrem. Em segundo lugar, ele se refere ao sujeito que reage a objetos *intencionalmente*. E em terceiro lugar, denota a autoconsciência do *self*.

Inconsciência

Inconsciência, segundo Jaspers (1959), "significa algo que não é uma existência interior e que não ocorre como uma experiência; em segundo lugar, algo que não é considerado um objeto e que passou despercebido; em terceiro lugar, é algo que não chegou a qualquer conhecimento de si mesmo".

Na prática clínica, o termo *inconsciente* é empregado de três formas bastante diferentes que somente têm em comum o elemento fenomenológico, no sentido de que *não há* experiência subjetiva (Figura 3.1):

- Uma pessoa que sofre de doença cerebral grave pode estar inconsciente; neste caso, a consciência é medida em uma escala, com o estado normal de consciência em um extremo e a morte no outro.

- A pessoa adormecida está inconsciente; aqui também há uma escala que vai da plena vigília até o sono profundo.
- Uma pessoa alerta e saudável está consciente apenas de certas partes de seu ambiente, tanto externa quanto internamente; do restante, ela está inconsciente. Aqui também existe uma escala, que vai da plena vigilância dirigida ao objeto imediato de consciência até a total inconsciência.

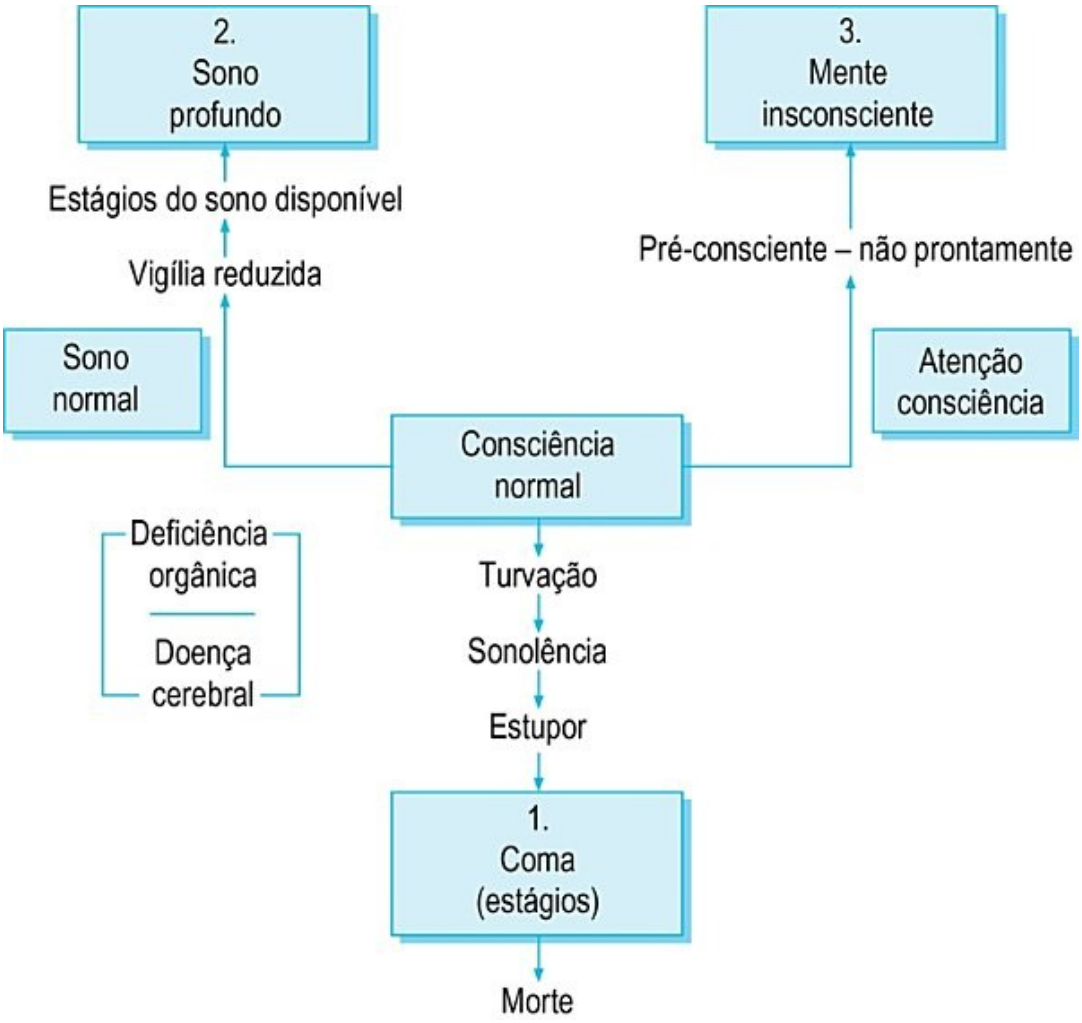


FIGURA 3.1 Três dimensões da inconsciência.

O estado orgânico do cérebro, demonstrado, por exemplo, no eletroencefalograma, é completamente diferente nessas três situações.

Este terceiro significado de inconsciência significa que certos processos mentais não podem ser observados apenas pela introspecção, mesmo quando o cérebro é normal e saudável. Entre tais processos, cuja existência, frequência e

complexidade possuem boas evidências, existem alguns que foram ou podem ainda tornar-se conscientes. Isto é o que Freud chamou de pré-consciente (Frith, 1979). Embora exista um limite rígido no número de itens disponíveis no estado consciente e, portanto, capazes de serem memorizados (aproximadamente sete, por exemplo, um número com sete dígitos), há um número muito maior de informações armazenadas no nível pré-consciente. Quando um estímulo é ambíguo, somente é possível uma interpretação por vez na consciência; entretanto, no estado pré-consciente significados múltiplos são disponíveis. Conscientemente, é muito difícil realizar mais de uma tarefa ao mesmo tempo, mas é comum a realização de tarefas paralelas em um nível pré-consciente. Os processos pré-conscientes são automáticos, ao passo que os processos conscientes são flexíveis e estratégicos. Esta função do pré-consciente já era bem conhecida muito antes de Freud, por exemplo, por Brodie (1854):

Parece-me, contudo, que em algumas ocasiões um processo ainda mais impressionante ocorre na mente, ainda mais independente da vontade do que aquele do qual estamos falando; como se houvesse na mente algum princípio de ordem que opera sem que estejamos conscientes disto. Já me ocorreu com frequência estar ocupado com um determinado tema de investigação, acumular uma gama de fatos associados a ele, mas não ser capaz de avançar. Depois, após algum tempo, sem qualquer acréscimo ao meu cabedal de conhecimentos, vejo a obscuridade e a confusão na qual o tema estava originalmente envolvido se dissipando; os fatos parecem ter se encaixado em seus respectivos lugares, e suas relações mútuas parecem se tornar aparentes, embora eu não tenha a consciência de ter feito qualquer esforço especial para tanto.

Inconsciente, no sentido acima, é a teoria segundo a qual psiquiatras e psicopatologistas explicam alguns aspectos do comportamento observável. Nos outros dois sentidos do termo “inconsciente”, trata-se do fato de que o indivíduo está inconsciente para o mundo, ou seja, ele não pode ser acordado e é incapaz de participar do mundo sensorial com aquele nível de consciência intacto.

Dimensões da consciência

A consciência, portanto, é o conhecimento da experiência. Pode haver a

consciência de objetos ou autorreflexão. O estado de consciência acerca de objetos inclui a capacidade de estar consciente de si mesmo como um objeto (ver Capítulo 14); a autorreflexão se refere à experiência subjetiva de si mesmo. As três dimensões da consciência (contrastando com inconsciência, como na Figura 3.1) são vigilância, lucidez e autoconsciência.

Vigilância (Alerta) – Sonolência (Sono)

A vigilância é considerada como a faculdade de permanecer deliberadamente alerta quando, de outro modo, a pessoa poderia estar sonolenta ou adormecida. Ela não é uniforme ou invariável, mas flutuante. Fatores internos ao indivíduo que promovem a vigilância são o interesse, a ansiedade, o medo ou prazer extremo, enquanto o tédio encoraja a sonolência. A situação do ambiente e o modo como o indivíduo percebe a situação também afetam o eixo vigilância-sonolência. Alguns estados anormais de saúde aumentam a vigilância, muitos a diminuem.

Assim como a oposição entre a vigilância e a sonolência, há diferenças qualitativas na natureza da vigilância. O estado vigilante da mente de uma pessoa que rastreia uma tela de radar para a possível interceptação do inimigo é muito diferente da atenção de um amante da música escutando uma sinfonia. Esses aspectos da atenção e suas anormalidades são discutidos no Capítulo 4.

Lucidez – Turvação

A consciência é inseparável do objeto da atenção consciente: a lucidez apenas pode ser demonstrada pela clareza do pensamento sobre determinado tópico. O *sensório*, a conscientização total de todas as sensações internas e externas que se apresentam ao organismo em determinado momento, pode ser claro ou turvo. Obviamente, a lucidez não está desvinculada da vigilância: se a pessoa não está plenamente desperta, ela não pode ter uma consciência clara.

A *turvação* da consciência denota os estágios mais baixos de deficiência da consciência, em uma escala que vai dos estados de alerta e consciência plenos até o coma (Lishman, 1997). O paciente pode estar sonolento ou agitado, e é provável que apresente distúrbios de memória e desorientação. A maioria das funções intelectuais está prejudicada, incluindo atenção e concentração, compreensão e reconhecimento, entendimento, formação de associações, julgamento lógico, comunicação pela fala e ação com um objetivo.

A consciência do *Self*

Juntamente com a vigilância total e clareza de consciência encontramos uma capacidade de experienciar o self e uma consciência do self que é tanto imediata quanto complexa. São apresentados mais detalhes no Capítulo 12.

Alterações da consciência

É comprovadamente difícil descrever com exatidão o que está perturbado nos estados patológicos da consciência; daí esta definição um pouco difícil de um estado perturbado da consciência (EPC) por Aggernaes (1975):

Um estado no qual uma pessoa não tem nenhuma experiência, ou no qual todas as suas experiências apresentam desvios no que tange a outras ou a mais qualidades, além do ritmo e a coloração do humor, daqueles que teria sob condições de estímulo semelhantes em seu estado habitual de vigília. O estado é um EPC apenas se o indivíduo não consegue retornar e permanecer em seu estado habitual por sua própria vontade e se outros causam um retorno duradouro a seu estado habitual pela aplicação de um procedimento social simples.

A maioria dos estados anormais da consciência mostra um rebaixamento ou diminuição da consciência. Entretanto, a consciência *aumentada* também ocorre, e neste estado existe uma sensação subjetiva de percepção mais rica: as cores parecem mais brilhantes e assim por diante; existem alterações no humor, geralmente excitação chegando por vezes ao êxtase; existe a experiência *subjetiva* de maior alerta e maior capacidade para a atividade intelectual, memória e entendimento. Também pode haver *sinestesia* (um estímulo sensorial em uma modalidade resultando em experiência sensorial em outra modalidade; por exemplo, ouvir o ruído de uma unha riscando um quadro negro e sentir um calafrio na espinha). Esses estados, tanto de aumento da consciência quanto de sinestesia, podem ocorrer em pessoas normais e saudáveis, especialmente na adolescência ou em momentos de crise emocional, social ou religiosa: quando nos apaixonamos, quando ganhamos uma grande soma de dinheiro, na conversão religiosa súbita etc.

A consciência aumentada não é incomum na presença de determinadas drogas, principalmente alucinógenos, como ácido lisérgico dietilamida e determinados

estimulantes do sistema nervosa central, como anfetamina. Um estado semelhante de consciência pode ocorrer ocasionalmente no início de doença psicótica, sobretudo na mania, ou, menos frequentemente, na esquizofrenia.

A consciência está claramente associada com o sistema de excitação do organismo. Uma representação hipotética desta relação é mostrada na Figura 3.2

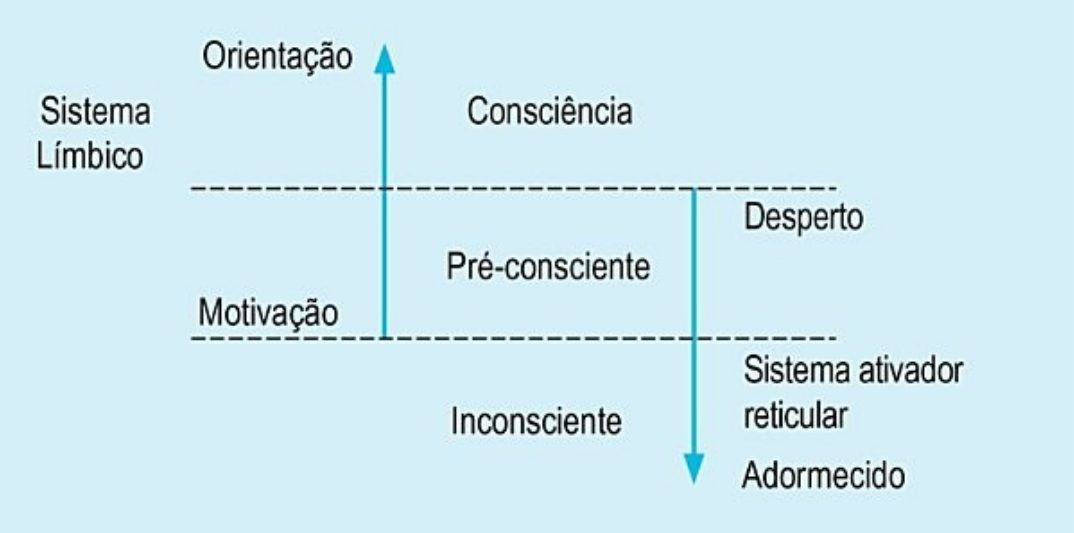


FIGURA 3.2 Sistemas de excitação da consciência.

Alterações quantitativas da consciência

Como mencionado anteriormente, a consciência pode ser considerada em termos de uma escala que vai desde o alerta e vigília plenos até o coma. Neste sentido, a consciência pode ser considerada quantitativa (Figura 3.3). Deficiência da consciência é a alteração primária de reações orgânicas agudas e tem um papel fundamentalmente importante na detecção de perturbação aguda de função cerebral e na avaliação da gravidade (Lishman, 1997).

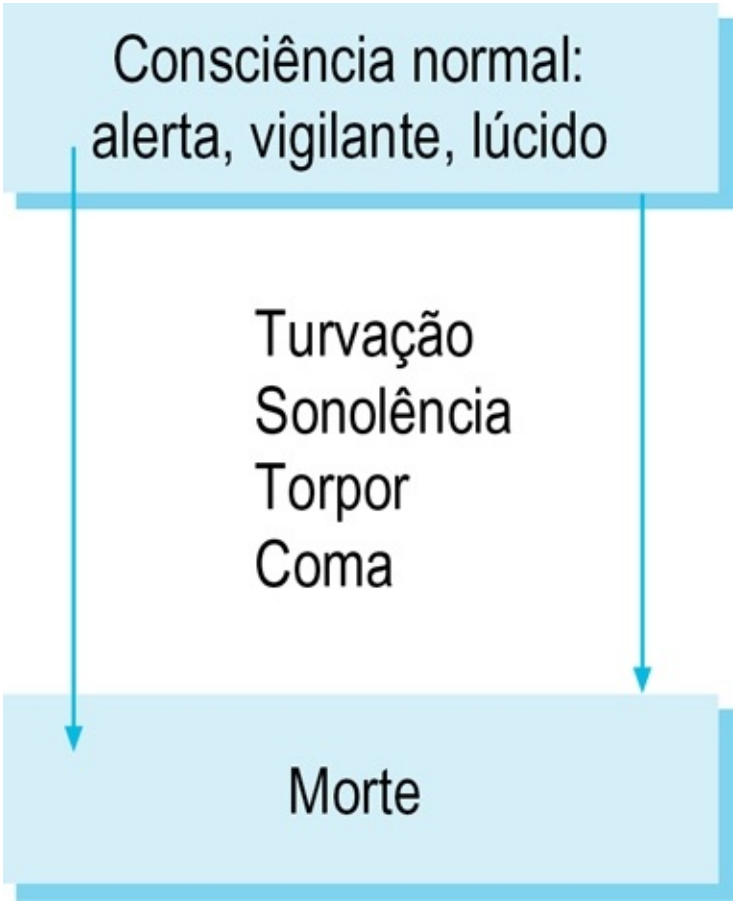


FIGURA 3.3 Níveis ou estágios de consciência diminuídos.

Algumas condições podem produzir um nível variável de diminuição da consciência como, por exemplo, na enxaqueca, podendo variar de uma consciência embotada, passando por letargia e sonolência até perda da consciência (Lishman, 1997).

Turvação da Consciência

A turvação da consciência representa graus menores de deficiência da consciência com deterioração no pensamento, na atenção, percepção e memória, além de, em geral, apresentar sonolência e percepção do ambiente reduzida. Há diferenças significativas entre a vigília reduzida antes de se adormecer e a turvação em estado orgânico (Lipowski, 1967). Embora a consciência do paciente esteja *turva*, ele pode estar agitado e excitável ao invés de sonolento. A turvação pode ser observada em uma grande variedade de condições orgânicas agudas, incluindo intoxicação por drogas ou álcool, lesão na cabeça, irritação das meninges causada por infecção e assim por diante. *Sonolência*, como termo

descritivo, significa simplesmente um estado de alerta e atenção diminuídos e fora do controle do paciente.

O termo *turvação* deve ser empregado para o estado psicopatológico: uma deficiência da consciência, sonolência leve com ou sem agitação e dificuldade de atenção e concentração. Isto geralmente ocorre em casos de alterações orgânicas de função como, por exemplo, tumor cerebral, após lesão craniana ou na presença de aumento da pressão intracraniana. Na esquizofrenia, faz parte do déficit cognitivo que às vezes ocorre nesta condição (Frith, 1979). O que se sugere é que, nesta condição, existe certa consciência de processos automáticos que normalmente ocorrem abaixo do nível da consciência. Tais processos estão envolvidos na seleção de interpretação adequada de estímulos e respostas.

Sonolência

Como um estado persistente, este é o nível seguinte de deficiência progressiva. O paciente está "desperto", mas cai no "sono" quando privado de estimulação sensorial. Ele apresenta lentidão nas ações, fala arrastada, morosidade de intenção e sonolência na descrição subjetiva. Existe uma tentativa de evitar estímulos dolorosos. Reflexos, incluindo os de tosse e de engolir, estão presentes, mas reduzidos; o "tônus" muscular também fica diminuído.

Na prática psiquiátrica, a sonolência é geralmente observada após superdosagem de drogas com efeito depressor do sistema nervoso central (por exemplo, antidepressivos tricíclicos). Do ponto de vista psiquiátrico, o que isto significa é que a entrevista do paciente fica impossibilitada. Esses níveis de consciência diminuída são bastante inespecíficos e ocorrem independentemente da causa: lesão craniana, tumor, epilepsia, infecção, transtorno cerebrovascular, distúrbio metabólico ou estado tóxico.

Coma

Enquanto o paciente sonolento está consciente, às vezes entrando em estado de inconsciência, no coma o paciente está inconsciente. Nos estados mais leves, quando fortemente estimulado, ele pode mostrar-se momentaneamente excitável.

Não há respostas verbais nem a estímulos dolorosos. A resposta de manter a postura ereta foi perdida; os reflexos e o tônus muscular estão presentes, mas imensamente reduzidos; a respiração é lenta, profunda e rítmica; o rosto e a pele podem se apresentar ruborizados.

Nos estágios posteriores, o paciente não pode mais ser excitado; ele mostra-se

profundamente inconsciente. Estágios distintos do coma têm sinais físicos identificáveis que culminam eventualmente em morte cerebral, mas esses não são discutidos em detalhes neste livro – eles estão *além* da psiquiatria (Conference of Medical Royal Colleges and their Faculties, 1976). A avaliação prática da profundidade e da duração das deficiências de consciência e do coma foram quantificadas na escala elaborada por Teasdale e Jennett (1974).

Tais estágios são todos aqueles que ocorrem progressiva e quantitativamente com o rebaixamento da consciência. Variações *qualitativas* serão discutidas a seguir com maiores detalhes.

Alterações qualitativas da consciência

Existem diversos outros distúrbios orgânicos no funcionamento cerebral, quase sempre associados a determinado grau de deficiência quantitativa. Infelizmente, o uso da terminologia nesta área é confuso, com o mesmo termo sendo empregado com diferentes significados e fenômenos semelhantes sendo descritos com o emprego de diferentes palavras.

Delirium

Lipowski (1990) define *delirium* como "uma síndrome mental orgânica transitória com surgimento agudo, caracterizada por deficiência global de funções cognitivas, nível de consciência reduzido, anormalidades na atenção, atividade psicomotora aumentada ou diminuída e ciclo desordenado de vigília e sono". O reconhecimento de que o termo *delirium* deveria referir-se a uma síndrome envolvendo distúrbio global foi incorporado na quarta edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* – DSM-IV) (American Psychiatric Association, 1994). No DSM-IV, o termo descreve uma perturbação da consciência acompanhada de uma mudança cognitiva que não pode ser explicada por demência pré-existente ou progressiva. Ocorre uma redução da clareza da consciência do ambiente.* De forma semelhante, a CID-10 Classificação de Transtornos Mentais e do Comportamento (*ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders*) (World Health Organization, 1992) emprega o termo *delirium* de forma genérica e global:

Síndrome etiologicamente não específica, caracterizada por

perturbações simultâneas de consciência, atenção, percepção, pensamento, memória, comportamento psicomotor, emoção e ciclo sono-vigília.

(p. 57)

São raros os relatos subjetivos de *delirium* e as esparsas descrições publicadas são sujeitas a críticas, já que é fato que a consciência está afetada na presença de delirium e que as descrições tiveram que ser construídas retrospectivamente. Ainda assim, o relato de Crammer (2002) confirmou estados parciais de excitação durante os quais algumas funções de memória e formação de crença podem estar presentes apesar da aparente inconsciência. Em seus comentários sobre o relato de Crammer, Fleminger (2002) salientou que a experiência de delirium é comparável ao sonho, mas destaca que o delirium é lembrado com maior vivacidade do que os sonhos. Da mesma forma, embora seja tradicional conceber o delirium como um transtorno da consciência, pode ser mais adequado considerá-lo um transtorno do ciclo sono-vigília. É por isso que a experiência de *delirium* é comparável ao sonho e é mais provável em pessoas com privação de sono.

Flutuação da Consciência

A flutuação da consciência é observada em diversas condições. Ela ocorre em condições fisiológicas no sono e no estado de fadiga. Em pacientes com epilepsia, existe uma flutuação em relação às crises, que podem ocorrer antes, durante ou após uma convulsão. Alterações do nível de consciência são descritas em tumores do terceiro ventrículo associadas a variações da pressão intracraniana (Sim, 1974). Nos estados delirantes pode haver uma considerável flutuação diurna da consciência. Caracteristicamente, o paciente torna-se mais desorientado, perturbado em seu humor e distraído perceptivamente, com ilusões e alucinações ao entardecer, apresentando maior grau de lucidez no meio da manhã. Esta variação do nível de consciência também é descrita e observada em drogas, como, por exemplo, mescalina, quando também podem ocorrer flutuações da sensação de tempo.

Confusão

O conceito de *confusão* foi originalmente desenvolvido na França (*confusion mentale*) e mais tarde na Alemanha (*Verwirrtheit*) no século XIX (Berrios, 1981). Este é um termo definido de forma imprecisa, que se refere a

sintomas subjetivos e a sinais objetivos que indicam a perda da capacidade de pensamento claro e coerente. Trata-se de uma palavra puramente descritiva e não se aplica à turvação da consciência. Quando médicos, psiquiatras e enfermeiros foram indagados sobre o significado de *confusão*, encontrou-se uma acentuada discordância. O termo somente deve ser usado quando claramente definido (Simpson, 1984). Ela ocorre com o prejuízo da consciência nos estados orgânicos agudos e com perturbação dos processos de pensamento devido a dano cerebral em estados orgânicos crônicos, mas também é observada em perturbações não orgânicas, como parte do quadro nas psicoses funcionais ou associada a forte emoção nos transtornos neuróticos. Portanto, este termo deve ser empregado simplesmente para a descrição dessas perturbações do pensamento, e não como um termo patognomônico de síndromes orgânicas.

Desta forma, para simplificar, pode-se dizer que a *confusão* do pensamento ocorre quando o indivíduo descreve seu próprio pensamento como confuso ou quando um observador externo considera que os processos de pensamento estão perturbados e confusos. Em termos fenomenológicos, portanto, esta é simplesmente uma descrição da autoexperiência do paciente ou da observação do médico.

Outros termos

Estado Crepuscular

O estado crepuscular é uma interrupção bem definida da continuidade da consciência (Sims et al., 2000). Ele é geralmente uma condição orgânica e está presente no contexto de epilepsia, alcoolismo (*mania à potu*), trauma cerebral e encefalites, e pode também ocorrer em estados dissociativos. É caracterizado por: (a) início e términos abruptos; (b) duração que varia de algumas horas a várias semanas; e (c) ocorrência de atos violentos ou ataques emocionais inesperados (Lishman, 1997). Esse termo é reservado para estas três características em combinação, como uma entidade psicopatológica, e por isso ele deve ser empregado sempre que ocorrerem concomitantemente, não importando a causa.

Desta forma, as implicações forenses desta condição são importantes, e ela tem sido usada como uma defesa legal para comportamento violento seguido de amnésia.

A consciência pode estar acentuadamente prejudicada ou ser relativamente normal entre os episódios. Pode estar associada a estados semelhantes ao sonho,

delírios ou alucinações. Este estado ocasionalmente é associado a convulsões epilépticas do lobo temporal, mas pode ocorrer em outros estados orgânicos sem epilepsia; pode haver comportamento semelhante na dissociação histérica, e é também descrito como uma reação aguda a grandes catástrofes. No contexto forense, é importante demonstrar (a) a ocorrência de episódios semelhantes com comportamento inexplicável antes do acontecimento principal e (b) outras evidências objetivas de doença física ou mental. A *síndrome de Ganser* (descrito em transtornos de memória no Capítulo 5) é, na prática, uma espécie de estado crepuscular, no qual o elemento orgânico frequentemente é dúbio.

Mania à Potu (Intoxicação Patológica)

Este é um tipo de estado crepuscular associado especificamente ao alcoolismo. É importante distinguir esta síndrome de intoxicação alcoólica patológica aguda do *delirium tremens*, que é um sintoma de abstinência. Keller (1977) definiu a *mania à potu* como:

> *Uma resposta extraordinariamente severa ao álcool, especialmente a pequenas quantidades, marcada por comportamento violento aparentemente sem sentido, geralmente seguido de exaustão, sono e amnésia quanto ao episódio. Aparentemente, a intoxicação nem sempre está envolvida, e, por esta razão, reação patológica ao álcool é o termo preferível. A reação supostamente está associada à exaustão, grande tensão ou hipoglicemia e ocorre especialmente em pessoas com fracos mecanismos de defesa para seus próprios impulsos violentos.*

Coid (1979) descreve quatro componentes:

- A condição segue-se ao consumo de uma quantidade variável de álcool.
- Ocorre, então, o comportamento violento e sem sentido.
- Segue-se sono prolongado.
- Ocorre a amnésia total ou parcial do comportamento perturbado.

Uma vez que frequentemente existem dúvidas quanto à efetiva ocorrência da intoxicação após uma quantidade inapropriadamente pequena de álcool, e porque vários dos outros fatores causais são categorias diagnósticas em si (hipoglicemia, epilepsia), Coid eliminaria a categoria diagnóstica de intoxicação *patológica* da definição acima, deixando apenas a embriaguez aguda ou outra condição associada ao consumo de álcool.

Automatismo

Automatismo significa a ação que ocorre na ausência da consciência. Ele foi definido por Fenwick (1990) da seguinte maneira:

> *Um automatismo é um ato de comportamento involuntário sobre o qual um indivíduo não tem controle. O próprio comportamento é geralmente inadequado às circunstancias, podendo não condizer com o caráter do indivíduo. Ele pode ser complexo, coordenado e aparentemente voluntário e dirigido, embora careça de julgamento. Depois dele, o indivíduo pode não ter memória, ou apenas memória parcial e confusa de seus atos.*

O automatismo epiléptico pode ser definido como um estado de turvação da consciência que ocorre durante ou imediatamente após uma convulsão e durante o qual o indivíduo mantém o controle da postura e do tônus muscular, realizando movimentos e ações simples ou complexas sem consciência do que está acontecendo (Fenton, 1975). Isto ocorre como parte da apresentação clínica da epilepsia psicomotora, mais frequentemente decorrente de descarga dos lobos temporais e era particularmente comum naqueles pacientes epilépticos crônicos que residiam em colônias para epilépticos ou em hospitais psiquiátricos.

Uma *aura* pode ser o primeiro sinal do ataque com automatismo do lobo temporal e pode manifestar-se como sensações abdominais, sensações de confusão do pensamento, sensações em outras partes do corpo, especialmente cabeça, alucinações ou ilusões (especialmente olfativas ou gustativas), anormalidades motoras, tais como contrações tônicas, movimentos mastigatórios, salivação ou deglutição.

O comportamento durante o automatismo em geral tem um propósito e é geralmente adequado; por exemplo, continuar secando os pratos. A consciência quanto ao ambiente apresenta-se prejudicada; o paciente parece estar apenas parcialmente consciente de que lhe falam e não responde adequadamente. Inicialmente, a atividade é diminuída, com olhos fixos, postura inclinada; depois, torna-se estereotipado, com movimentos repetitivos, estalar dos lábios, remexer do corpo e outras ações. Finalmente, ocorrem comportamentos objetivos mais complexos, tais como perambular, dizer coisas irrelevantes, tirar a roupa e assim por diante. Às vezes, durante o automatismo, o paciente pode continuar a fazer o que estava fazendo antes, como por exemplo, dirigindo seu automóvel, embora

exista amnésia subsequente e o comportamento ou fala no momento jamais pareçam completamente normais.

A violência é rara durante o automatismo e, quando ocorre, geralmente consiste em resistência a contenção. Entretanto, em raras ocasiões o automatismo é citado como explicação para a ação violenta e criminosa de uma pessoa, da qual ela não tem consciência posteriormente. A definição legal então torna-se "o estado de uma pessoa que, embora capaz para ação, não tem consciência do que está fazendo (…) isto significa a ação inconsciente, involuntária e é uma defesa, pois a mente não acompanha o que está sendo feito" (Kilmuir, 1963). Claramente, quando acontece tal comportamento violento, o automatismo preenche os critérios de definição de *estado crepuscular*, definido anteriormente.

O *automatismo da fala* ocorre quando existe o enunciado de palavras ou sentenças identificáveis em algum estágio durante o ataque epilético, dos quais o paciente não se recorda posteriormente. Em termos fenomenológicos, portanto, o automatismo é ação sem qualquer conhecimento do agir, e é esta ultima afirmação que precisa ser cuidadosamente investigada.

Estado Oniroide

Este é um termo insatisfatório e não claramente diferenciado do estado crepuscular e do *delirium*. O paciente mostra-se desorientado, confuso e vivencia alucinações elaboradas, geralmente visuais. Existe prejuízo da consciência e acentuada mudança emocional, que pode ser de terror ou prazer com as experiências alucinatórias; também podem ocorrer alucinações auditivas ou táteis. O paciente pode dar a impressão de estar vivendo em um mundo de sonhos e, o chamado *delirium ocupacional* pode ser mencionado neste contexto, por exemplo, o marujo internado após uma lesão craniana ocorrida no mar (associada ao consumo excessivo de álcool) que continuará gritando "Guarneçam os botes".

É importante observar outros sintomas ou o estado orgânico para fazer a importante distinção entre doença física e uma condição dissociativa não orgânica.

Estupor

Estupor é o nome de um complexo sintomático, cuja característica central é uma redução ou ausência de funções *relacionais*, ou seja, ação e fala (Berrios, 1996).

Difere do coma e não se encontra em uma escala indo da vigília ao coma. Este termo deve ser reservado para a síndrome na qual ocorrem mutismo e acinesia; isto é, uma incapacidade de iniciar a fala ou de agir em paciente que parece desperto e até mesmo alerta. Ele geralmente ocorre com algum grau de turvação de consciência, mas não se refere unicamente a uma diminuição de nível. O paciente pode se manter olhando para a frente ou seus olhos podem vagar incessantemente, mas não parece assimilar coisa alguma.

Esta síndrome é característica de lesões na área do diencéfalo e do tronco cerebral superior, bem como do lobo frontal e dos gânglios basais, sendo o termo mutismo acinético reservado algumas vezes por neurologistas para a descrição de uma síndrome orgânica definida com mais foco. Uma condição rara, mas específica, que envolve as vias motoras da ponte ventral, é chamada de *síndrome do aprisionamento*, na qual ocorre tetraplegia e anartria com consciência preservada e movimento vertical dos olhos (Plum e Posner, 1972; Smith e Delargy, 2005). É importante perceber, contudo, que os sintomas de acinesia e mutismo em um paciente consciente também ocorrem na esquizofrenia, nas psicoses afetivas (tanto depressivas quanto maníacas) e em estados dissociativos.

A diferença entre as causas psicogênicas (chamadas funcionais) e neurológicas (orgânicas) de estupor pode ser clinicamente muito confusa. Definições psiquiátricas têm exigido que a condição seja “uma ausência completa, com consciência clara, de quaisquer movimentos voluntários” (Wing et al., 1974). Naturalmente, não é possível, no momento da observação, saber se a consciência está suficientemente clara ou não; e, mesmo no caso de estupores funcionais, é comum o seguimento de amnésia. Portanto, uma definição fenomenológica do estupor deve excluir o estado de consciência de um paciente mudo, enquanto o diagnóstico de estupor deve ser seguido de investigação do diagnóstico diferencial que inclui condições orgânicas não orgânicas.

Distúrbios do Sono

Estes serão discutidos no Capítulo 4.

Referências

Aggernaes A. The concepts: disturbed state of consciousness and psychosis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1975;51:119–133.

American Psychiatric Association *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4 ed. Washington: American Psychiatric Association; 1994.

Berrios GE. Delirium and confusion in the 19th century: a conceptual history. *British Journal of Psychiatry*.

1981;139:439–449.

Berrios GE. *The History of Mental Symptoms: Descriptive Psychopathology Since the Nineteenth Century*. Cambridge: Cambridge University Press; 1996.

Bock GR, Marsh J. *Experimental and Theoretical Studies of Consciousness*. Chichester: John Wiley; 1993.

Brodie BC. *Psychological Inquiries: in a Series of Essays*. London: Longman, Brown, Green & Longman; 1854.

Coid J. Mania à potu: a critical review of pathological intoxication. *Psychological Medicine*. 1979;9:709–719.

Conference of Medical Royal Colleges and their Faculties Diagnosis of brain death. *British Medical Journal ii*. 1976:1187–1188.

Crammer JL. Subjective experience of a confusional state. *British Journal of Psychiatry*. 2002;180:71–75.

Damasio A. *The Feeling of What Happens: Body and Emotion in the Making of Consciousness*. London: William Heinemann; 1999.

Dennett D. *Consciousness Explained*. London: Allen Lane; 1991.

Fenton GW. Epilepsy and automatism. In: Silverstone T, Barraclough B, eds. *Contemporary Psychiatry*. Ashford: Headley Brothers; 1975:429–439.

Fenwick P. Automatism. In: Bluglass R, Bowden P, eds. *Principles and Practice of Forensic Psychiatry*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1990.

Fish F. *Clinical Psychopathology*. Bristol: John Wright; 1967.

Fleminger S. Remembering delirium. *British Journal of Psychiatry*. 2002;180:4–5.

Frith CD. Consciousness, information processing and schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*. 1979;134:225–235.

Griesinger W. (1868). Quoted in Zilboorg G and Henry GW (eds.) (1941) *A History of Medical Psychology*. New York: WW Norton.

Jaspers K. (1959). *General Psychopathology* (transl. Hoenig J and Hamilton MW, 1963). Manchester: Manchester University Press.

Keller M. A lexicon of disablements related to alcohol consumption. Alcohol Related Disabilities. Geneva: World Health Organization; 1977.

Kilmuir, Viscount (1963). Bratty V Attorney General for Northern Ireland AC 386; (1961) 3WLR965; (1961) 3 All ER 523.

Lipowski ZJ. *Delirium: Acute Confusional States*. Oxford: Oxford University Press; 1990.

Lipowski ZS. Delirium, clouding of consciousness and confusion. *Journal of Nervous Mental Diseases*. 1967;145:227–255.

Lishman WA. *Organic Psychiatry: the Psychological Consequences of Cerebral Disorder*. 3rd ed. Oxford: Blackwell Scientific; 1997.

Plum F, Posner JB. *Diagnosis of Stupor and Coma*. 2nd ed. Philadelphia: Davis; 1972.

Scharfetter C. *General Psychopathology: an Introduction*. Cambridge: Cambridge University Press; 1980.

Searle JR. The Problem of Consciousness. In: Revonsuo A, Kamppinen M, eds. *Consciousness in Philosophy and Cognitive Neuroscience.* Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates; 1994.

Sim M. Guide to Psychiatry. Edinburgh: Churchill Livingstone. Simpson CJ (1984) Doctors and Nurses Use of the Word ‘Confused’. *British Journal of Psychiatry*. 1974;145:441–443.

Sims A, Mundt C, Berner P, Barocka A. Descriptive phenomenology. In: Gelder MG, López-Ibor JJ, Andreasen N, eds. *New Oxford Textbook of Psychiatry*. Oxford: Oxford University Press; 2000.

Smith E, Delargy M. Locked-in syndrome. *British Medical Journal*. 2005;330:406–409.

Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet ii*. 1974:81–84.

Wing JK, Cooper JE, Sartorius N. *The Measurement and Classification of Psychiatric Symptoms*. Cambridge: Cambridge University Press; 1974.

World Health Organization *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Description and Diagnostic Guidelines*. Geneva: World Health Organization; 1992.

[*] *Nota da Revisão Técnica*: A palavra *fenomenologia* é usada pelo autor neste capítulo numa linguagem corrente com o sentido de “descritivo”, sem o mesmo rigor usualmente presente entre os autores da filosofia.

[*] *Nota da Revisão Técnica*: Não houve alterações no DSM-V.

CAPÍTULO 4

Atenção, Concentração, Orientação e Sono

Vem sono! Oh, sono que nos traz a paz O repouso – local do entendimento, bálsamo da aflição, A riqueza do pobre, libertação do prisioneiro, O juiz imparcial entre o céu e a terra.

Sir Philip Sidney (1554–1586), Astrophel e Stella, soneto 39

Resumo

Consciência, atenção, concentração e sono são fenômenos interligados. No capítulo anterior, descrevemos a consciência e suas anormalidades. A atenção é geralmente comparada a um feixe de luz que tem uma área limitada de interesse dentro de um campo geral, mas é mais bem entendida como um canal de capacidade limitada que é dinâmico na seleção e inibição de informações para posterior processamento (Broadbent, 1958; Smith e Kosslyn, 2007). Ela é importante para a capacidade de um organismo se envolver com aspectos de seu ambiente e necessária para sua orientação. Portanto, anormalidades por prejuízo estão na base de fenômenos distintos como a desorientação e prejuízo de novos aprendizados. O ciclo sono-vigília é um mecanismo fisiológico que determina a alteração da vigília, ou seja, da consciência, para o estado especial temporário de inconsciência, isto é, o sono. As anormalidades deste ciclo, incluindo perturbações da quantidade e qualidade, são descritas neste capítulo.

Os termos atenção, concentração e orientação têm sido geralmente empregados de uma forma muito vaga. Sugere-se que seu uso seja restrito ao seguinte: *atenção* é a focalização passiva ou ativa da consciência sobre uma experiência, como os estímulos sensoriais, gestos motores, memórias ou representações internas. Ela pode ser definida como o processo que salienta algumas informações e inibe outras, nos permitindo selecionar algumas informações para processamento adicional (Smith e Kosslyn, 2007). O conceito por vezes se apresenta como “alerta”, “consciência” e “responsividade”. A

atenção voluntária ocorre quando o sujeito foca sua atenção em um evento interno ou externo; a *involuntária* ocorre quando o evento atrai a atenção do sujeito sem seu esforço consciente. *Concentração* é apenas um aspecto da atenção. Ela envolve atenção focada ou seletiva. Outros aspectos da atenção incluem atenção sustentada ou *vigilância*, atenção compartilhada e atenção alternante. *Orientação* é a consciência da localização da pessoa no tempo e no espaço e das realidades de si mesma e de sua situação. Esta não é uma função isolada, mas intimamente vinculada à memória e à clareza ou coerência do pensamento.

Este capítulo aborda a função cognitiva, mas não se limita às funções que são prejudicadas por lesões orgânicas, cobrindo um campo mais amplo do que simplesmente a consciência e seus transtornos.

Atenção, consciência e concentração

A atenção é uma função diferente da consciência, embora dela dependa. Assim, é possível haver diferentes graus de atenção com consciência plena, mas total atenção e concentração são impossíveis com diminuição da consciência. Um bom ponto de partida é a observação de William James (1842–1910) (1890):

> *Atenção é (...) a tomada de posse pela mente, de forma clara e vívida, de um dos aparentemente diversos objetos ou linhas de pensamento possíveis simultaneamente. Foco, concentração da consciência são essenciais.*

Existem modos passivos e ativos de atenção. Na atenção passiva, o sujeito responde a um barulho alto, por exemplo, enquanto na atenção ativa, as expectativas e metas prévias de um indivíduo determinam num modelo descendente (*top-down*) aquilo a que se atenta (veja Eysenck e Keane, 2010 para uma descrição mais completa). Uma característica central da atenção é sua *capacidade limitada*. Isto se refere ao fato de que apenas uma parte da atividade do processamento cognitivo pode ser conduzida por vez. A capacidade de atenção é geralmente testada pelo teste de dígitos e, embora seja uma característica relativamente estável da atenção, é propensa à influência da fadiga, depressão e lesões cerebrais, por exemplo. Os componentes da atenção incluem a orientação a eventos sensoriais, detecção de sinais para processamento focado e manutenção de estado alerta e vigilante. É importante reconhecer que o

conhecimento, crenças anteriores, metas e expectativas podem alterar a velocidade e a exatidão dos processos que selecionam informações relevantes ou desejáveis do ambiente.

Existem outros quatro aspectos da atenção. A atenção *focada* ou *seletiva se* refere à capacidade de salientar um ou dois estímulos ou ideias importantes, ao mesmo tempo suprimindo a consciência de distrações concorrentes. Este aspecto da atenção geralmente é designado *concentração. Testes de séries* são geralmente empregados para avaliar este aspecto da atenção, que requer atenção focada assim como outros processos cognitivos. *Atenção sustentada* ou *vigilância* se refere à capacidade de manter atividade de atenção durante determinado período de tempo. Ela é geralmente medida por testes de vigilância. *Atenção dividida* envolve a capacidade de reagir a mais de uma tarefa ao mesmo tempo ou a múltiplos elementos dentro de uma tarefa. *Atenção alternante* permite mudanças do foco da atenção e das tarefas (Lezak et al., 2004; Tabela 4.1).

Tabela 4.1
Aspectos da atenção

Aspecto da Atenção	Definição
Atenção focada	Capacidade de salientar estímulos importantes enquanto suprime a consciência de distrações concorrentes
Atenção sustentada ou vigilância	Capacidade de manter atividade de atenção por um prolongado período de tempo.
Atenção dividida	Capacidade de executar mais de uma tarefa ao mesmo tempo, incluindo a elaboração dos múltiplos elementos dentro de uma tarefa complexa
Atenção alternante	Capacidade de mudar o foco de atenção de tarefa para tarefa
Capacidade de atenção	A extensão da capacidade de processamento inerente ao sistema de atenção; é geralmente considerada uma forma de memória operacional

Processos cognitivos automáticos, ou seja, aqueles que ocorrem sem intenção, que são involuntários e que não interferem nas outras atividades em andamento, ocorrem paralelamente àqueles que demandam processos atencionais (Kolb e Whishaw, 1996). Esses processos automáticos possibilitam a extração sem esforço de características da percepção de modo ascendente, enquanto os processos atencionais e atenção possibilitam o processamento da informação de forma descendente (Figura 4.1).

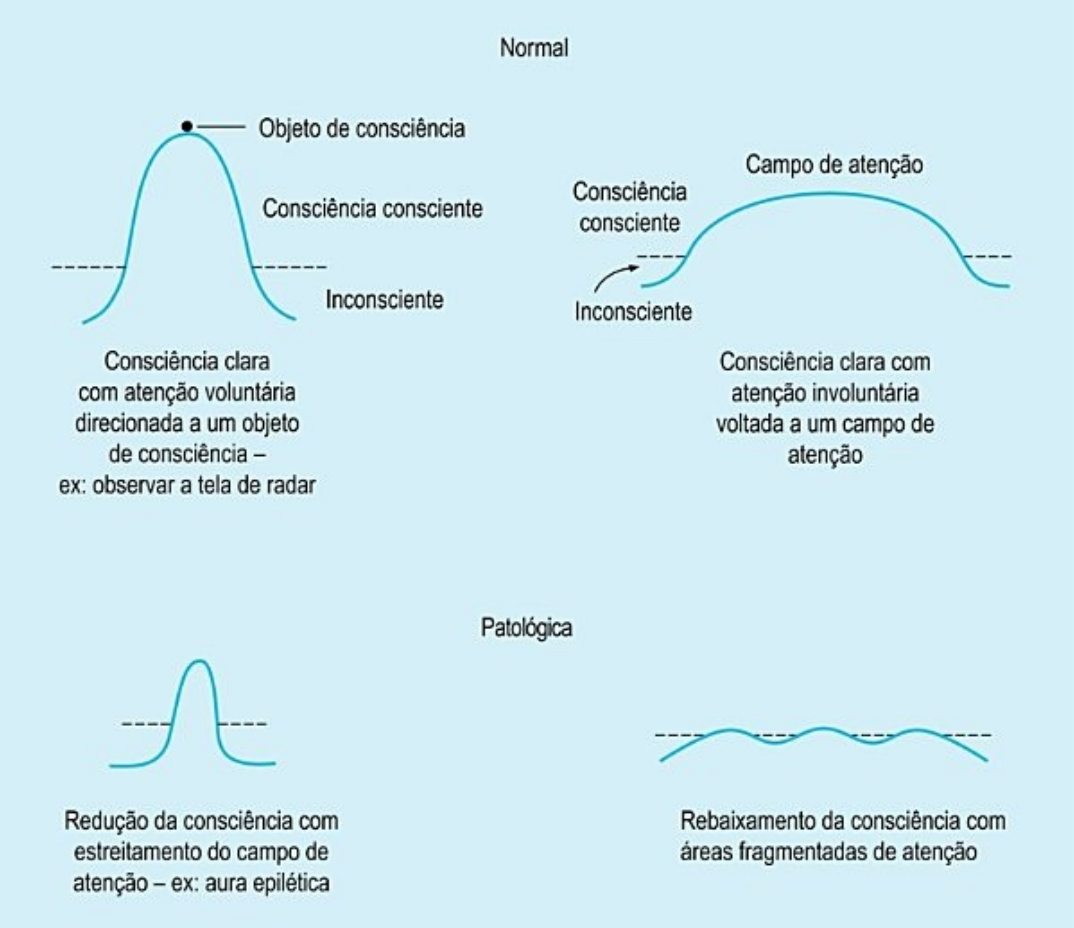


FIGURA 4.1 Variações no nível da consciência.

Alteração do grau de atenção

Em indivíduos normais, a atenção é diminuída durante o sono, sonhos, estados hipnóticos, fadiga e tédio. Ela pode ser patologicamente diminuída em estados orgânicos, geralmente com a diminuição da consciência, como, por exemplo, traumas cranianos, estados tóxicos confusionais agudos como condições induzidas pelo uso de drogas e álcool, epilepsia, elevação de pressão intracraniana e lesões do tronco cerebral. Em estados psicogênicos, a atenção pode ser alterada, como, por exemplo, na dissociação histérica. A redução da atenção é também proeminente no transtorno depressivo, no qual o estado de humor mórbido resulta na limitação da atenção a um número restrito de temas – a maioria deles infelizes.

Um déficit grave de atenção é uma característica proeminente nos transtornos hipercinéticos da infância (World Health Organization, 1992), mas também pode

ocorrer na vida adulta (veja Capítulo 3). A observação do comportamento da criança por adultos, como pais ou professores, se concentra em três aspectos: desatenção, impulsividade e hiperatividade. A desatenção é demonstrada naquela criança, geralmente meninos com idade entre 3 e 10 anos, como a criança que não consegue terminar as atividades que inicia, parece não ouvir, se distrai facilmente e tem dificuldade de se concentrar em qualquer tarefa que exija atenção sustentada, bem como pela sua dificuldade de se manter na mesma brincadeira por um período determinado.

O prejuízo na atenção focada ou concentração denota uma incapacidade de focalizar um objeto de maneira intencional, significando o enfraquecimento da *tendência de determinação.* Essa é uma característica da mania e da hipomania, que também ocorre em estados orgânicos. Tais características se combinam para demonstrar os sintomas de *distraibilidade*, que é proeminente na mania e em determinados estados orgânicos.

O estreitamento da atenção envolve a capacidade do sujeito de focar em uma pequena parte do campo da consciência e ocorre em condições nas quais a atenção involuntária é dirigida a outro lugar – por alucinações, delírios ou forte emoção. Após uma conversa infrutífera com uma paciente com esquizofrenia que ignorou repetidamente as perguntas, ela disse: “Eu gostaria que você não me interrompesse quando estou recebendo minhas instruções.”

Psicose e atenção

Sabe-se que a esquizofrenia envolve déficits de atenção (Posner et al., 1988). Entretanto, há uma dificuldade considerável em determinar quais aspectos da atenção estão prejudicados na esquizofrenia porque as tarefas empregadas para avaliar atenção podem envolver outras funções cognitivas, já que a atenção está intimamente ligada a conceitos de memória operacional e função executiva. Evidências recentes sugerem que a esquizofrenia está associada ao prejuízo significativo no controle de seleção, na capacidade de identificar e tratar informações relevantes para tarefas, mas pode não haver deficiência na operacionalização de seleção – os processos que determinam o processamento de informações relevantes (Luck e Gold, 2008).

No nível fenomenológico, Cutting (2011) enfatizou o grau de atenção aumentada de pacientes com esquizofrenia. O que ainda precisa ser esclarecido é se as experiências que são relatadas falam de atenção ativa ou passiva. Veja as citações de McGhie e Chapman (1961):

“As coisas estão acontecendo rápido demais. Eu perco o foco e me perco. Eu faço tudo ao mesmo tempo e por isso eu não faço nada.”

“Tudo parece fisgar minha atenção embora eu não esteja particularmente interessado em nada... geralmente as coisas mais bobas que estão acontecendo me interessam. Isso nem é verdade, elas não me interessam, mas eu me vejo focado nelas.”

Com base nesses relatos, parece provável que na esquizofrenia exista maior suscetibilidade aos apelos do ambiente que atraem a atenção passiva do paciente. Uma boa maneira de entender isso é pensar em como um barulho repentino e insuspeito atrai nossa atenção passiva. Parece que os pacientes com esquizofrenia estão efetivamente mais ligados a características irrelevantes de seu ambiente.

Existe evidência comprovada de que nos transtornos de humor, inclusive no transtorno bipolar, durante a fase aguda e no estado eutímico, ocorrem deficiências demonstráveis na atenção sustentada e memória operacional (Clark et al., 2002; Marvel e Paradiso, 2004; Thompson et al., 2005).

O humor depressivo geralmente está associado a um envolvimento com pensamentos sombrios de tal monta que a concentração e atenção ficam prejudicadas. Isto sugere que a atenção, ativa ou passiva, é atraída pela valorização de características negativas do mundo interno e externo do indivíduo. Nestas situações, surgem compreensões equivocadas da percepção influenciadas pelo estado de humor. Todo carro fúnebre está ali para levar o paciente até seu túmulo e um carro preto que passa é visto apenas para corroborar a sua crença. Da mesma maneira, a ansiedade aguda geralmente resulta em atenção diminuída. Cutting (2011) argumenta que nos transtornos de humor, o que atrai a atenção do indivíduo são pessoas e não coisas, diferentemente da esquizofrenia, onde o oposto prevalece. Isso pode ser exemplificado por Minkowski:

“Eu sinto que quando você insiste em alguma coisa eu devo me submeter à sua vontade e fazer o que você exige (...) Eu estou aprisionado nos seus assuntos.”

Existe uma necessidade de unir a literatura da psicopatologia e da psicologia

cognitiva. No estágio atual de conhecimento é impossível ver claramente como a experiência subjetiva do paciente se relaciona com os resultados de testes cognitivos. Embora, a rigor, a fenomenologia tenha uma postura ateórica, isto não significa que deva haver uma severa dissociação entre os diferentes tipos de conhecimento, como hoje vemos acontecer.

Orientação

O*rientação* é a capacidade de um indivíduo de estimar precisamente o tempo, espaço e a pessoa em seu ambiente presente. Ela o capacita a extrair sentido e se sentir à vontade em seu ambiente. Esta é praticamente a mesma faculdade da apreensão intelectual, no sentido de que vários indicadores perceptuais são utilizados, e que com sentido correto de tempo e lugar a pessoa é capaz de chegar a conclusões adequadas a partir de seu contexto. Um homem que sofria de demência avançada estava sendo entrevistado por um médico na presença de 12 estudantes de enfermagem, que tomavam notas com caneta e caderno. Quando questionado a respeito de onde estava, ele olhou para a sala de aula bastante sombria do hospital e disse: “Bem, estamos esperando para ver o médico.” Ele captara certos indícios que o lembravam de uma sala de espera de um clínico geral; ele ignorara completamente que todas as enfermeiras estavam de uniforme, que estavam tomando notas e que perguntas formais eram-lhe feitas; este paciente estava desorientado em relação ao tempo e às pessoas.

A orientação no *tempo* é instável, sendo facilmente perturbada pela concentração profunda, emoção forte ou fatores orgânicos cerebrais (por exemplo, intoxicação alcóolica). Graus mais leves de desorientação mostram-se por erro em mais de meia hora em relação à hora do dia ou duração da entrevista. Estágios mais avançados são demonstrados com dia incorreto da semana, ano ou período do dia. Uma perturbação ainda maior é demonstrada quando a estação do ano não é reconhecida corretamente.

A orientação no *espaço* é alterada mais tarde do que a orientação no tempo no processo da doença. Um paciente pode ser incapaz de encontrar o seu caminho, especialmente em um local que lhe é relativamente estranho. Ele pode levar um tempo excessivo para aprender o caminho até a mesa de jantar na enfermaria após a internação hospitalar. A desorientação no tempo e espaço é, quando claramente estabelecida, evidência de um estado mental orgânico; ela pode ser o primeiro sinal do processo de demência.

Na desorientação de *pessoa*, o paciente não lembra o seu próprio nome. A

perda do conhecimento do próprio nome e da identidade do paciente ocorre em um estágio muito avançado de deterioração orgânica. A perda da compreensão intelectual (apreensão) ocorre em estados orgânicos como uma forma de desorientação, geralmente combinada com outras evidências de deterioração. Tal pessoa é incapaz de compreender o contexto de sua situação atual e associa objetos e eventos externos a si mesmo. A desorientação pode ocorrer com uma perturbação da consciência, atenção, percepção ou inteligência. No déficit intelectual grave e distúrbios graves de memória, a orientação é prejudicada mesmo quando a consciência é clara (Scharfetter, 1980).

Desorientação

A orientação pode flutuar na presença de algumas condições orgânicas. Por exemplo, um paciente com um estado tóxico agudo associado à insuficiência cardíaca congestiva ficava desorientado quanto ao tempo todas as noites, mas tinha estado mental bastante claro pela manhã.

A desorientação no tempo e a perda da apreensão intelectual (desorientação situacional) são as que geralmente ocorrem em primeiro lugar nas doenças progressivas; a desorientação de espaço ocorre mais tarde e, de pessoa, por último. A desorientação da própria identidade ocorre em um estágio mais avançado do que desorientação em relação a outras pessoas. Uma senhora idosa que sabia quem era, e que sabia que fora casada com um professor, continuava se referindo à filha como “aquela insolente que vem toda vez que o médico me visita”.

Delírios que Mimetizam Desorientação

Naturalmente, é importante entendermos a distinção fenomenológica entre desorientação e um delírio que resulta em erro de interpretação quanto ao local, situação ou pessoa. A desorientação está geralmente associada a outras características orgânicas, como a diminuição da consciência ou distúrbio da memória. Os delírios de *desorientação* têm as características de um delírio (Capítulo 8): uma pessoa na enfermaria pode acreditar que está em uma prisão e uma visita pode ser considerada um funcionário da Gestapo que vem interrogá-la.

Dissociação e Desorientação

A desorientação claramente definida é indicativa de uma síndrome cerebral

orgânica aguda quando associada a rebaixamento da consciência ou deterioração orgânica crônica. No entanto, a dissociação histérica pode se fazer confundir com uma aparente desorientação. Um exame cuidadoso do estado mental tende a revelar discrepâncias sugestivas, por exemplo, a desorientação de pessoa pode ser muito mais marcante do que de tempo, ou pode ser excessivamente bizarra. No próximo capítulo, é descrito um paciente que vivia em Birmingham, Inglaterra, mas descobriu-se em Montreal, após uma fuga histérica. Apesar de aparentemente desorientado, ele apresentava, na verdade, uma anormalidade de memória como parte de um estado dissociativo.

Transtornos do Sono

O sono profundo, satisfatório e contínuo é convencionalmente associado ao bem-estar e à boa saúde, como exemplificado na citação do início deste capítulo; considera-se que sua ausência ou baixa qualidade, da mesma maneira, explica o transtorno de humor e o sofrimento. Existe uma relação entre sono perturbado e transtorno psiquiátrico; uma doença mental pode causar e se manifestar como distúrbios do sono, o sono perturbado pode precipitar sintomas psiquiátricos ou ambos podem ocorrer ao mesmo tempo, mas independentemente. A International Classification of Sleep Disorders classifica 85 distúrbios do sono em sete categorias, a saber:

1. Insônias.
2. Transtornos respiratórios relacionados com o sono.
3. Hipersônias não relacionadas com transtorno respiratório.
4. Parassonias.
5. Transtornos de movimentos relacionados com o sono.
6. Outros transtornos do sono.
7. Sintomas isolados, variantes aparentemente normais e questões não resolvidas.

Para uma análise mais profunda, consultar American Academy of Sleep Medicine (2005).

A avaliação objetiva do sono é geralmente feita eletrofisiologicamente. Podemos identificar cinco estágios de sono (Rechtschaffen e Kales, 1968). São feitos registros com eletroencefalograma e eletromiograma dos músculos oculares externos e da duração de diferentes estágios. Tem-se observado que o sono com movimentos oculares rápidos (REM – Rapid Eye Movement) está associado ao sonho. Com as novas tecnologias de neuroimagem é possível, pela

demonstração das mudanças no fluxo sanguíneo, localizar e representar visualmente atividade alterada, especialmente no dorso medial do tálamo, que é associado a diferentes estágios do sono, desde a vigília relaxada até o sono de onda lenta do estágio 4. Também existem alterações no córtex visual e auditivo possivelmente associadas ao sonho (Hofle et al., 1997). Ao considerar a qualidade e duração do sono e seus estágios, e se estes forem sintoma, é importante levar em consideração a idade do paciente, se está tomando alguma medicação e se tem dormido durante o dia. A experiência subjetiva, descrita pelo paciente, pode ser bem diferente dos achados objetivos da observação e medição. O psiquiatra deve investigar o significado desta discrepância fenomenologicamente e considerar as consequências para o diagnóstico e tratamento.

Insônia

Insônia significa uma insatisfação subjetiva com a duração ou qualidade do sono (Oswald, 1981); no entanto, também ocorre transtorno objetivo do sono em muitas condições psiquiátricas. Formalmente, a insônia é definida pela dificuldade de iniciar e/ou manter o sono, e despertares que ocorrem antes da hora estabelecida para acordar (Ahmed e Thorpy, 2010). A pessoa pode se queixar que a duração de seu sono é muito curta; ou que o sono é interrompido, não revigorante ou insuficientemente profundo; ou que o padrão do sono piorou. A insônia é mais comum entre mulheres e em pessoas mais velhas e está frequentemente mais associada a uma sensação de excitação mental excessiva do que a uma alteração corporal. As causas da insatisfação incluem expectativas não realistas dos idosos de que dormirão tanto quanto o faziam quando mais jovens, e dos sedentários de que dormirão tão profundamente quanto após uma atividade física exaustiva.

A discussão sobre insônia primária está fora do escopo deste livro. Queixas sobre a qualidade do sono são extremamente comuns e ocorrem em muitos transtornos psiquiátricos, entre os quais a depressão, ansiedade generalizada, pânico e fobia, hipocondria e transtornos de personalidade. Elas estão entre os sintomas mais frequentemente relacionados com transtorno de ansiedade e transtorno afetivo. Comparando pessoas com neurose a uma população normal, Jovanovic (1978) descobriu que estes pacientes neuróticos reclamavam de menos sono no primeiro terço da noite; eles passavam mais tempo acordados deitados na cama, acordavam durante a noite com mais frequência, passavam um

período relativamente menor em sono profundo e seu sono tinha maior probabilidade de ser prejudicado pelo fato de estarem em um local estranho. Os indivíduos com transtorno depressivo grave sofrem de perturbação do sono, levam mais tempo para adormecer e passam menos tempo dormindo devido a períodos de falta de sono durante a noite e despertar nas primeiras horas da manhã.

Insônia inicial, ou dificuldade para adormecer, ocorre em pessoas normais que estão despertas devido a ansiedade ou excitação. Seus pensamentos tendem a envolver as experiências carregadas de afeto do passado imediato e também ensaios de formas de enfrentar problemas. A fadiga é vivenciada, mas há também um alto nível de excitação que impede o relaxamento necessário e o retraimento da percepção, necessários para o sono. A *insônia terminal* ou *despertar precoce* é particularmente característico da fase depressiva dos transtornos de humor. O paciente pode acordar frequentemente durante a noite após adormecer de maneira satisfatória e daí em diante só ter sono leve e irregular. Ou então ele pode acordar de madrugada e não conseguir voltar a dormir. Uma característica importante de depressão é a mudança significativa no ritmo do sono em relação ao padrão normal daquela pessoa. Na depressão, o despertar precoce está frequentemente associado à alteração do humor matutino, acentuadamente preponderante, com as sensações mais graves de desânimo e retardo ocorrendo no início da manhã. Na mania, também se observa uma grande redução na necessidade de sono.

A necessidade média de sono diminui com a idade. É normalmente cerca de 7 a 8 horas nos anos intermediários da idade adulta, mas é acentuadamente reduzida a partir dos 50 anos aproximadamente. Com a insônia, ocorrem estágios intermediários de sono leve e inquieto. Estes são geralmente associados a experiências anormais no estado de sono, como as alucinações *hipnagógicas* e *hipnopômpicas* (Capítulo 7). Também ocorrem pseudoalucinações, assim como imagens vívidas e difíceis de distinguir de alucinações. Normalmente, a passagem para o sono é rápida e ocorre passivamente, em vez de ser uma intenção ativa de dormir. O despertar também é normalmente rápido e a desaceleração deste processo de despertar pode ser descrita como um sintoma: uma queixa de sentir-se tonto, incompetente e descoordenado por um tempo excessivo ao acordar ou, em outras palavras, uma *embriaguez de sono* ou, mais precisamente, despertar confusional do sono não REM no qual ocorre confusão e desorientação, fala e atividade mental mais lenta (*mentation*) (Lishman, 1997; Ahmed e Thorpy, 2010). Tais pacientes podem dormir por 17 horas ou mais e

sempre precisam de estimulação vigorosa para acordar. Esta condição pode persistir por toda a vida.

Hipersonia

A característica que define a hipersônia é a sonolência durante o dia. Estes casos normalmente são vistos mais por neurologistas do que por psiquiatras e aqui serão registrados apenas brevemente.

Na *síndrome Kleine-Levin* ocorrem ataques de sonolência geralmente em adolescentes. A condição é rara. Em relatos iniciais, o paciente dorme excessivamente durante o dia e à noite, mas pode ser despertado como que de um sono normal. Quando desperto, o paciente come vorazmente (megafagia) e pode mostrar irritabilidade acentuada (Critchley, 1962). Mais recentemente, ficou claro que esta condição é caracterizada por episódios de recaída-remissão de hipersônia grave, prejuízo cognitivo, apatia, desrealização e perturbações psiquiátricas e comportamentais. Meninos são mais frequentemente afetados que meninas. Pouco mais da metade dos pacientes que tem hiperfagia são hipersexuais (na maioria meninos) ou tem humor deprimido (na maioria meninas) e aproximadamente um terço tem outros sintomas psiquiátricos como ansiedade, delírios ou alucinações. Embora alguns sintomas sejam semelhantes aos pacientes com encefalopatia, os resultados de exames de imagem e laboratoriais não são significativos. O primeiro episódio de hipersônia é geralmente desencadeado por uma infecção, com recidivas ocorrendo a cada 1-12 meses em média por 14 anos. Entre os episódios, os pacientes geralmente têm um padrão de sono, cognição, humor e hábitos alimentares normais. Durante os episódios, o eletroencefalograma pode exibir atividade lenta difusa ou local. Estudos de imagiologia funcional revelaram hipoatividade nas regiões do tálamo e hipotálamo, e no lobo frontal e temporal (Arnulf et al., 2012).

Narcolepsia é uma forma de hipersônia e pode ocorrer com ou sem cataplexia. Ataques de narcolepsia consistem de episódios curtos de sono (10 a 15 minutos) que ocorrem de forma irresistível durante o dia; geralmente aparecem durante a adolescência e persistem por toda a vida. A narcolepsia é frequentemente associada a *cataplexia*, durante a qual o sujeito sofre uma queda devido a uma súbita perda do tônus muscular provocada por alguma forte emoção. *Alucinações hipnagógicas* e *paralisia do sono* também podem ocorrer, porém são menos comuns. A narcolepsia está associada à latência de sono curta e períodos em que o sono se inicia já na fase REM. Em geral, não há a presença de

doença cerebral estrutural. Alucinações hipnagógicas são geralmente auditivas, mas podem também ser visuais ou táteis. Elas ocorrem entre a vigília e o sono e, menos comumente, entre o sono e o despertar (alucinação hipnopômpica). A paralisia do sono é a incapacidade de movimento entre a vigília e o sono (ou entre o sono e a vigília).

A *síndrome de Pickwick*, denominada a partir da descrição do menino gordo de *The Pickwick Papers* (Dickens, 1837), ou mais especificamente, a apneia obstrutiva do sono, é uma profunda sonolência durante o dia que está associada a obesidade grave e cianose devido à hipoventilação. A respiração é periódica durante o sono e a sonolência, com fases apnéicas que podem durar até um minuto.

A sonolência persistente pode ocorrer no caso de lesões orgânicas do mesencéfalo ou hipotálamo por diversas causas. Fome, ganho de peso, sede excessiva e poliúria também podem ocorrer. As condições mais importantes que culminam na hipersônia secundária são tumores cerebrais, neurosarcoidose e doença Niemann-Pick tipo C.

A hipersônia também pode ocorrer como um sintoma psicogênico. Pode haver um estado que chega a constituir um estupor histérico e pode haver outros sintomas de conversão. Outros pacientes com transtornos neuróticos queixam-se constantemente de sonolência durante o dia e de incapacidade de concentração.

Parassonias

Parassonias são transtornos da transição entre o despertar e o sono que consistem de movimentos anormais relacionados com o sono, comportamentos, emoções, percepções, sonhos e funcionamento do sistema nervoso autônomo que acompanha o sono (Ahmed e Thorpy, 2010). O sonambulismo é um exemplo desta condição e consiste de uma série de comportamentos complexos que surgem durante o sono de onda lenta e que resulta em caminhar durante determinado período de consciência alterada. É mais característico em crianças do que em adultos e ocorre mais em homens do que em mulheres. A atividade é geralmente limitada a perambular sem rumo e comportamento repetitivo sem propósito por alguns minutos. O sonâmbulo poderá responder monossilabicamente a perguntas e há pouca consciência do ambiente, mas ferimentos são incomuns. Frequentemente há histórico familiar e associação a enurese. Como o sonambulismo ocorre no sono profundo (estágios 3 e 4), normalmente durante o primeiro terço da noite, provavelmente não é uma

encenação de sonhos. Não é o mesmo fenômeno que o automatismo epilético, que pode também levar uma pessoa, que está aparentemente adormecida, a se levantar e caminhar. É importante estabelecer um diagnóstico para cada caso.

Terrores noturnos também ocorrem durante o sono profundo no início da noite e frequentemente no mesmo indivíduo que é sonâmbulo. Manifesta-se por intensa ansiedade; o sujeito pode gritar e ter a frequência cardíaca e respiração aceleradas. Geralmente há total amnésia da experiência ao despertar. Esta não é a mesma experiência do pesadelo, já que este é um tipo de sonho que ocorre em estados mais leves de sono, sendo lembrado claramente se a pessoa desperta imediatamente após a experiência. A maioria das crianças supera os terrores noturnos e o sonambulismo.

Tem-se afirmado que um comportamento automático violento ocorreu durante um episódio de terror noturno. Uma pessoa que comete um ato criminoso enquanto está dormindo não é consciente de suas ações e não pode ser legalmente responsabilizada; a lei chama isso de *automatismos sãos* (Fenwick, 1986; Ebrahim e Fenwick, 2010). Se o ato, por exemplo, um homicídio, for lembrado pelo assassino como uma cadeia de eventos psíquicos (“ser perseguido por soldados japoneses”), estas imagens provavelmente ocorreram no contexto de um pesadelo e, portanto, o ato aconteceu ao despertar do sonho e seria considerado como motivado. Durante o pesadelo em si, a paralisia do sono impedirá que emoções violentas sejam representadas em atos reais. Para que o ato seja convincentemente atribuído ao terror noturno, nem tal ato nem a sua história prévia devem ser lembrados e todas as evidências devem apontar para o fato de que aquele indivíduo estava dormindo naquele momento. Evidências anteriores de terror noturno e atividade durante o sono são importantes para corroboração.

Menos conhecidos são os relatos de *sexsônia* quando ocorre comportamento sexual durante o sono. Esses casos parecem ocorrer no quadro de transtornos do despertar, as chamadas parassônias não REM, que incluem o despertar confusional, terror do sono e sonambulismo; transtorno do comportamento do sono REM; convulsões noturnas parciais complexas; e apneia obstrutiva do sono (Ebrahim e Fenwick, 2010).

Sonhos

Como a fenomenologia vê os sonhos, seu significado e interpretação? Em primeiro lugar, a fenomenologia somente pode se ocupar do que é consciente;

ela não comenta o que é inconsciente, apesar de poder inferir a existência do inconsciente ao explicar determinados comportamentos e fenômenos observados. Em segundo lugar, o significado pertence ao sonhador e não ao intérprete ou ao teórico. Isto tem implicações para o modo como a abordagem fenomenológica será utilizada em terapia.

A fenomenologia pode contribuir para a compreensão do sonho. Pela introspecção e tomada de relatos de pacientes enquanto eles estão efetivamente sonhando, sabemos que a memória é precisa e detalhada, por vezes bastante detalhada. Ainda, o processo de raciocínio é irrepreensível, tanto quando elementos bizarros estão presentes quanto quando não estão. Portanto, esses elementos bizarros não demonstram memória deficiente nem incapacidade de pensamento racional. Eles parecem ser *premissas* – o "deixar" Euclidiano. No sonho, a fantasia é permitida de maneira que quando falamos, ou sonhamos, "deixe Bill Snooks (que mora em Heckmondwike e nunca se encontrou com o presidente dos Estados Unidos da América) viajar em uma barca pelo Amazonas". O que aconteceria depois? Essa teoria fenomenológica dos sonhos poderia ser explorada experimentalmente; se atitudes podem ser alteradas na consciência por reprocessamento cognitivo, então as construções que são usadas nos sonhos também deveriam ser passíveis de mudança.

O sono *convencional* (estágios 1-4) e o sono *paradoxal* (sono REM) foram diferenciados pelo uso de traços encefalográficos em seres humanos (Oswald, 1980). A atividade reflexa normal ocorre nos estágios de sono convencional, mas é observada atividade localizada no sono paradoxal enquanto outras ações musculares estão paralisadas. Os movimentos oculares rápidos (REM) que ocorrem no sono paradoxal estão, até certo ponto, associados aos sonhos. Os pesadelos são sonhos desagradáveis; frequentemente, o horror específico de um pesadelo é que não há nada que o sofredor possa fazer a respeito da experiência aterradora. O sonho ocorre no sono REM (paradoxal) e a sensação transfixada do pesadelo é uma exata representação da paralisia do sono que ocorre naquela fase.

Sonhos têm sido utilizados para o estabelecimento de teorias psicanalíticas elaboradas envolvendo a origem do conflito; foge do âmbito deste livro entrar em discussões nesta área. Este, naturalmente, foi um tópico extensamente abordado por Sigmund Freud (1976). Mais recentemente, o significado dos sonhos foi explorado empiricamente por Kramer e colaboradores (1976). Os sonhos são relembrados e descritos como um evento psíquico: os pesadelos (sonhos desagradáveis) são geralmente objetos de queixas pelo paciente e podem

ser um sintoma importante de depressão, por exemplo. Os sonhos são experiências altamente complexas e, até agora, têm desafiado análise e explicação adequadas. No entanto, algumas características podem ser descritas.

Ocorre a perda de algumas das estruturas da consciência de vigília, com perda da autoconsciência e da consciência dos limites do próprio corpo. A margem entre o self e o não self se torna indefinida. O sonhador pode sonhar que está se fundindo ou se transformando em outra pessoa sem sentir nisto qualquer contradição. O sentido de tempo também é perdido: não há sentido de progressão de eventos, mas somente consciência imediata do presente. Os eventos que ocorrem no sonho incluem aqueles nos quais o próprio sonhador é essencial. Normalmente há perda do sentido de controle das circunstâncias e perda das associações físicas e mentais entre as diferentes partes da experiência total. Portanto, há lacunas inexplicadas, de espaço, tempo e de causalidade.

Juntamente com a perda das conexões temporais e espaciais, há perda de associações psicológicas entre os eventos. Não há sequência progressiva de ideias ou figuras em série. O sonho é percebido frequentemente como um grupo de pequenos trechos de filmes muito diferentes.

Além da perda de estrutura, típica do estado de sonho, há também elementos que não ocorrem no estado normal de vigília. Estes são mais bem denominados imagens-sonho, já que não são claramente delírios, alucinações, falsas memórias ou outras anormalidades de percepção ou ideação característica do estado de vigília. Estas imagens são mais vívidas do que a fantasia, e têm uma característica de instantaneidade e importância. Por isso, não nos surpreende que desde o início dos tempos, as pessoas ajam de acordo com seus sonhos, como se estes fossem instruções.

Para considerar o sonho como um sintoma e não meramente uma experiência relembrada, ele precisa se investir de afeto desagradável. Um paciente pode descrever sonhos prazerosos se for perguntado, mas normalmente não reclama deles como sintomas, nem pede que sejam removidos. No entanto, se o sonho é associado à ansiedade, terror, tristeza e, especialmente, se o conteúdo do tema é recorrente, isto será motivo de queixa e indicará um afeto prevalente; possivelmente, as áreas de conflito que precipitaram o sofrimento são reveladas no conteúdo do sonho. Sonhos desagradáveis, nos quais uma parte do evento traumático é reexperimentado, são uma característica diagnóstica do transtorno de stress pós-traumático após um grande desastre ou catástrofe.

Hipnose

Marcuse (1959) sugeriu que “definimos hipnose mais pelo que ela faz do que pelo que ela é”. Em um extremo, a hipnose é considerada um estado de consciência muito diferente da consciência normal de vigília. Em outro extremo, Merskey (1979) considera que “os fenômenos da hipnose são idênticos aos da histeria: eles envolvem autoengodo e a produção de sintomas ou comportamentos alternativos para a solução de um problema, ainda que não seja um conflito”. Merskey ainda propôs uma definição:

A hipnose é uma manobra na qual o sujeito e o hipnotizador têm um acordo implícito de que determinados eventos ocorrerão (por exemplo, paralisia, alucinações, amnésias) durante um procedimento especial ou posteriormente, de acordo com as instruções do hipnotizador. Ambos se esforçam para colocar este acordo em prática e adotam regras de comportamento apropriadas, e o sujeito usa mecanismos de negação para relatar os eventos conforme o acordo implícito. Esta situação é utilizada para operacionalizar diversos propósitos, terapêuticos ou não, por parte dos dois participantes. Não há estado de transe, nenhuma mudança fisiológica cerebral detectável; somente respostas fisiológicas periféricas que podem ser produzidas igualmente por sugestões não hipnóticas ou outras alterações emocionais.

Superficialmente, a hipnose parece se assemelhar ao sono, mas não existem resultados eletroencefalográficos distinguindo a hipnose de outros estados de vigília em relaxamento. Portanto, o transe na hipnose é produzido em um estágio de vigília por uma pessoa sobre a outra, com o uso de sugestão com concordância (Marcuse, 1959). Tem sido afirmado que a hipnose ocorre também em algumas espécies não humanas, mas este estado não pode ser necessariamente considerado idêntico ao da hipnose. A hipnose tem sido utilizada para o controle da dor, no tratamento de hiperemese gravídica, para diversas dificuldades sexuais e, especialmente, no controle da ansiedade (Waxman, 1984).

Segundo Merskey, a indução da hipnose requer um contrato implícito. O sujeito deve estar disposto e cooperativo; ele relaxa e exercita a imaginação. O campo da consciência é restringido para incluir somente as instruções do hipnotizador. O sujeito renuncia a certo grau de controle em favor do

hipnotizador e aceita a distorção da realidade. Após a indução bem-sucedida da hipnose, a auto-hipnose pode ser estabelecida. Marcuse considera as seguintes como características de um estado hipnótico:

- O sujeito para de fazer seus próprios planos.
- A atenção é seletivamente dirigida, por exemplo, à voz do hipnotizador.
- O teste da realidade é diminuído e são aceitas distorções.
- A sugestionabilidade é aumentada.
- O sujeito hipnotizado encena prontamente papéis não habituais.
- Frequentemente se verifica amnésia pós-hipnótica.

A sugestão, para o sujeito hipnótico, é direta e óbvia; ela não significa ingenuidade ou perda de vontade própria. Ela descreve a emoção da confiança dentro da relação implícita na qual o sujeito aceita as afirmações do hipnotizador, atua sob seu comando e nega evidências de seus próprios sentidos que possam contradizer tais afirmações.

É necessário haver capacidade para a fantasia para que ocorra a hipnose. O relaxamento que acompanha a hipnose pode progredir para o sono normal mesmo durante a sessão de hipnose. A alteração da consciência que ocorre na hipnose é semelhante à dos estados dissociativos, mas diferente das flutuações do nível de consciência que ocorrem nas psicossíndromes orgânicas.

A sugestão tem sido utilizada para produzir várias sequelas físicas como vesículas de pele, alterações no pulso e pressão sanguínea, levitação de um braço, opistótono, ausência de sensação de dor etc. Os efeitos psicológicos são igualmente variáveis e incluem alterações na percepção, cognição, ideação, memória e afeto. O sujeito ingressa em um estado dramaticamente alterado no qual ele temporariamente delega a responsabilidade de seus atos ao hipnotizador. Por sua vez, este retém a confiança do sujeito somente enquanto se mantiver dentro dos limites de comportamento que o sujeito considera aceitáveis; além desses limites, o sujeito abandonará sua relação de dependência e sairá do estado hipnótico.

A hipnose permanece um enigma. Hoje vemos o surgimento de evidências dos correlatos neurais subjacentes à capacidade de ser hipnotizado e do estado hipnótico em si. Tais evidências apontam para uma maior conectividade entre o córtex pré-frontal dorsolateral esquerdo, uma região de controle executivo do cérebro, e a rede de saliência composta pelo córtex dorsal do cíngulo anterior, ínsula anterior, amigdala e estriado ventral, responsável pela detecção, integração e filtragem de informações somáticas, autonômicas e emocionais relevantes em sujeitos extremamente hipnotizáveis quando comparados a

sujeitos menos *hipnotizáveis* (Hoeft et al., 2012). Quanto ao estado hipnótico em si, durante imagens mentais para reabilitação de neurodeficiência, os aumentos de sinal da Ressonância Magnética Funcional (fMRI) exclusivamente relacionados com a hipnose foram observados no córtex frontal superior esquerdo, no giro cingulado anterior esquerdo e tálamo esquerdo. Ao passo que o córtex frontal superior e o cingulado anterior foram ativados mais em relação ao desempenho de movimento do que de imagens e o tálamo foi ativado somente durante imagens motoras. Essas áreas representam nodos centrais da rede de saliência que liga áreas motoras primárias e superiores. Isso sugere que a hipnose aumenta a imagem motora (Müller et al., 2012). Ainda é necessário muito trabalho para desvendar a fisiologia da hipnose.

Referências

Ahmed IM, Thorpy MJ. Classification of sleep disorders. In: Pandi-Perumal SR, Kramer M, eds. *Sleep and Mental Illness*. Cambridge: Cambridge University Press; 2010.

American Academy of Sleep Medicine *International Classification of Sleep Disorders – 2*. Chicago: American Academy of Sleep Medicine; 2005.

Arnulf I, Thomas JR, Emmanuel M. Diagnosis, Disease Course, and Management of Patients with Kleine-Levin Syndrome. *Lancet neurology*. 2012;11:918–928: 10.

Broadbent DE. *Perception and communication*. London: Pergamon; 1958.

Clark L, Iversen SD, Goodwin GM. Sustained attention deficit in bipolar disorder. *British Journal of Psychiatry*. 2002;180:313–319.

Critchley M. Periodic hypersomnia and megaphagia in adolescent males. *Brain*. 1962;85:627–656.

Cutting J. *A critique of psychopathology*. Forest Row: The Forest Publishing Company; 2011.

Dickens C. *The Posthumous Papers of the Pickwick Club*. London: Penguin; 1837.

Ebrahim I, Fenwick PB. Forensic issues of sleep in psychiatric patients. In: Pandi-Perumal SR, Kramer M, eds. *Sleep and Mental Illness.* Cambridge: Cambridge University Press; 2010.

Eysenck MW, Keane MT. *Cognitive Psychology: A student's handbook*. 6th edn Hove: Psychology Press; 2010.

Fenwick P. Murdering while asleep. *British Medical Journal*. 1986;293:574.

Freud S. *The Interpretation of Dreams (transl. Strachey J)*. Harmondsworth: Penguin; 1976.

Hoeft F, Gabrieli JDE, Whitfi eld-Gabrieli S, Haas BW, Roland Bammer R, Menon V, Spiegel D. Functional brain basis of hypnotizability. *Archives of General Psychiatry*. 2012;69:1064–1072.

Hofle N, Paus T, Reutens D, Fiset P, Gotman J, Evans AC, Jones BE. Regional cerebral blood flow changes as a function of delta and spindle activity during slow wave sleep in humans. *Journal of Neurosciences*. 1997;17:4800–4808.

James W. *Principles of Psychology*. New York: Holt; 1890.

Jovanovic UJ. Sleep profile and ultradian sleep periodicity in neurotic patients compared with the corresponding parameters in healthy human subjects. *Waking and Sleeping*. 1978;2:47–55.

Kolb B, Whishaw IQ. *Fundamentals of Human Neuropsychology*. 4th edn. Basingstoke: WH Freeman; 1996.

Kramer M, Hlasny R, Jacobs G, Roth T. Do dreams have meaning? An empirical enquiry. *American Journal of Psychiatry*. 1976;133:778–781.

Lezak MD, Howieson DB, Loring DW. *Neuropsychological Assessment*. 4th edn. Oxford: Oxford University Press; 2004.

Lishman WA. *Organic Psychiatry: the Psychological Consequences of Cerebral Disorder*. 3rd ed. Oxford: Blackwell Scientific; 1997.

Luck SJ, Gold JM. The construct of attention in schizophrenia. *Biological Psychiatry*. 2008;64:34–39.

Marcuse FL. *Hypnosis: Fact and Fiction*. Harmondsworth: Penguin; 1959.

Marvel CL, Paradiso S. Cognitive and neurological impairment in mood disorders. *Psychiatric Clinics North America*. 2004;27:1–17.

McGhie A, Chapman J. Disorders of attention and perception in early schizophrenia. *British Journal of Medical Psychology*. 1961;34:103–115.

Merskey H. *The Analysis of Hysteria*. London: Baillière Tindall; 1979.

Müller K, Bacht K, Schramm S, Seitz RJ. The facilitating effect of clinical hypnosis on motor imagery: an fMRI study. *Behavioral. Brain Research*. 2012;231:164–169.

Oswald I. *Sleep*. 4th edn Harmondsworth: Penguin; 1980.

Oswald I. Assessment of insomnia. *British Medical Journal*. 1981;283:874–875.

Posner MI, Early TS, Reiman E, Pardo PJ, Dhawan M. Asymmetries in hemispheric control of attention in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*. 1988;45:814–821.

Rechtschaffen A, Kales A. *A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects*. Bethesda: US Department of Health, Education, and Welfare; 1968.

Scharfetter C. *General Psychopathology: an Introduction*. Cambridge: Cambridge University Press; 1980.

Smith EE, Kosslyn SM. *Cognitive Psychology: mind and brain*. New Jersey: Pearson Prentice Hall; 2007.

Thompson JM, Galagher P, Hughes JH, Watson S, Gray JM, Ferrier N, Young AH. Neurocognitive impairment in euthymic patients with bipolar affective disorder. *British Journal of Psychiatry*. 2005;186:32–40.

Waxman D. *Psychological Influences and Illness: Hypnosis and Medicine*. London: Macmillan; 1984.

World Health Organization *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders: Clinical Description and Diagnostic Guidelines*. Geneva: World Health Organization; 1992.

CAPÍTULO 5

Distúrbios da Memória

Não podeis vós ministrar a uma mente enferma; Arrancar da memória uma tristeza enraizada; Apagar os problemas escritos do cérebro; E com algum doce antídoto de esquecimento Limpar o peito carregado deste fardo perigoso Que pesa sobre o coração?

William Shakespeare (1606)

Resumo

A memória possui uma arquitetura bem descrita e delineada, ou seja, memória sensorial, memória de curto e memória de longo prazo. Por sua vez, a memória de curto prazo é subdividida em um sistema central executivo e um sistema subordinado, designados bloco de rascunho visuoespacial e alça fonológica. Esta arquitetura permite uma compreensão sistemática dos processos subjacentes que estão em jogo na memória. É útil conceituar os processos da memória como *registro, retenção, recuperação, evocação* e *reconhecimento*. Esses termos permitem compreender as anormalidades presentes nas deficiências orgânicas da memória.

Os distúrbios da memória são sempre importantes para quem os sofre; algumas vezes, no entanto, o esquecimento é igualmente importante e é um processo ativo, conforme colocado na citação acima. O distúrbio da memória como uma característica específica após traumatismo craniano e outras condições foi abordado nos escritos de neuropsiquiatria em meados do século XIX; Hughlings Jackson (1887) considerava o distúrbio da memória como uma parte integrante da deterioração do funcionamento mental orgânico. O mais antigo estudo detalhado sobre perturbação da memória sob o ponto de vista psicológico foi o de Ribot (1882). Korsakoff (1890) descreveu sua condição epônima, notando que pode ocorrer um grave déficit de memória em pacientes cujas demais funções intelectuais e de julgamento estejam preservadas.

Mecanismos da Memória

Uma das principais justificativas para o uso da psicopatologia na descrição de distúrbios da memória é que não existe um bom análogo de memória nos animais. Convencionalmente, a perturbação da memória é descrita em termos do prazo em que a informação foi retida. Se nos concentrarmos nos aspectos fenomenológicos, na análise da experiência, na verdade é bastante arbitrário estabelecer uma distinção entre memória e percepção, já que ambas constituem estágios do processamento de informações (Weinman, 1981). O *armazenamento* da memória é organizado de três formas.

Memória sensorial

A memória sensorial é a fase inicial e precoce da memória. Ela contém grandes quantidades de informações recebidas por um curto período. É um sistema de seleção e registro pelo qual as percepções entram no sistema da memória (Lezak et al., 2004). A imagem visual passageira, memória icônica, dura até 200 milissegundos, enquanto a memória auditiva, ecoica, dura até 2.000 milissegundos. A informação selecionada e registrada neste nível precisa ser posteriormente processada como memória de curto prazo ou rapidamente decai e se perde.

Memória de curto prazo

O conceito de memória de curto prazo se refere a um sistema de capacidades limitadas que opera como um conjunto de subsistemas. Embora teoricamente se diferencie de atenção, na prática equivale a uma capacidade de atenção limitada a seis ou sete itens com duração de 15 a 30 segundos no teste de dígitos em ordem direta, a menos que o material seja repetido. Baddeley e Hitch (1974) levantaram a hipótese de um modelo de memória de trabalho composta de *executivo central, bloco de rascunho visuoespacial* e *alça fonológica*. Neste sistema, o *executivo central* é o controlador da atenção, auxiliado pelo *bloco de rascunho visuoespacial*, que permite o armazenamento temporário e manipulação de informações visuais e espaciais. A *alça fonológica* contém traços de memória de informações verbais por alguns segundos, em combinação com repetição subvocal (Baddeley, 1986; Baddeley, 2002).

Memória de longo prazo

A memória de longo prazo pode ser conceituada em dois sistemas de recuperação: um sistema declarativo ou memória explícita, que lida com fatos e eventos e está disponível à consciência para declaração, e um sistema não declarativo ou implícito (Lezak et al., 2004). O sistema declarativo pode ser adicionalmente dividido em *semântico* (memória factual) e *episódico* (memória para eventos autobiográficos). Em outras palavras, a *memória semântica* é o armazenamento de informações em forma pura, sem especificação de tempo ou espaço ("*General Psychopathology* foi escrito por Karl Jaspers"), enquanto a *memória episódica* se refere a eventos vivenciados pessoalmente ("Hoje eu comi peixe no café da manhã") (Baddeley, 1990). A memória de longo prazo pode conter informações por prazos que vão de alguns minutos a muitas décadas e tem grande capacidade. O esquecimento pode acontecer por perda de informações ou falha na recuperação. As taxas de esquecimento normais são determinadas por variáveis como falta de significado pessoal do material, estilo conceitual e idade. O armazenamento e a recuperação da memória de longo prazo se encontram prejudicados nas *síndromes dismnésicas*. A informação é armazenada de forma reorganizada e às vezes distorcida.

A descrição dos requisitos da memória refere-se principalmente à memória de longo prazo e pode ser subdividida *fenomenologicamente* nas cinco funções abaixo.

- *Registro* ou *codificação* é a capacidade de acrescentar novas informações ao depósito de memória.
- *Retenção* ou *armazenamento* é a capacidade de armazenar conhecimento que pode subsequentemente voltar à consciência.
- *Recuperação* é a capacidade de obter as informações armazenadas na memória por reconhecimento, evocação ou implicitamente, demostrando que uma tarefa relevante é desempenhada mais eficientemente em decorrência de experiência anterior.
- *Evocação* é a recuperação intencional de informações armazenadas para a consciência em um momento selecionado. Ela demanda um processo de busca ativo e complexo. É influenciada pelos efeitos de *primazia* (primeiro item) e *recência* (último item). A pergunta "Qual é a capital da França?" demanda a função evocação.
- *Reconhecimento* é a recuperação de informações armazenadas que dependem da identificação de itens aprendidos anteriormente e se baseia em *lembrar*

*(*recordação com esforço*)* ou em *saber* (recordação baseada em familiaridade). Neste processo um estímulo funciona como gatilho para a memória e então ocorre a lembrança ou o reconhecimento imediato. A pergunta “Quais das seguintes cidades é a capital da França: Paris, Lille ou Lyon?” testa a função reconhecimento.

Anormalidades da memória podem ocorrer em qualquer uma dessas áreas. Em outras palavras, pode haver déficit de registro, de armazenamento ou de recuperação.

Distúrbios da memória

Os distúrbios da memória podem ser divididos em psicogênicos, que podem ocorrer em indivíduos saudáveis, e orgânicos, associados à doença cerebral. Estes últimos são designados amnésia *orgânica*, podendo ser identificados pelas diferentes funções da memória.

Prejuízo de registro

Na *amnésia anterógrada*, o prejuízo é geralmente demonstrado na falha de recuperação de informações que ocorre após o surgimento de um insulto ao sistema nervoso central. Certamente, este prejuízo de recuperação pode se dar por problemas no estágio de registro (codificação), especialmente em pacientes com síndrome de Korsakoff. Há evidências de que estes pacientes podem ter dificuldade em registrar espontaneamente as características semânticas da informação em nível suficiente no seu recebimento e que esta falha resulta em falta de memória (Mayes, 2002). Desta forma, a deficiência de registro é causada por problemas na análise e representação inicial de informações e pela incapacidade de selecionar as características relevantes de informações. Em um teste de memorizar listas, por exemplo, as características semânticas das palavras, como o fato de pertencerem à categoria nomes de flores, não ajudam a pessoa a codificar as novas informações.

Déficit de retenção

A *amnésia retrógrada* é a perda da memória de eventos que antecedem uma lesão cerebral. Assim como na amnésia anterógrada, o déficit é demonstrado no prejuízo de recuperação, mas se considera resultante de prejuízo de retenção

(armazenamento), principalmente nos casos de lesão cerebral. Geralmente tem duração curta, de menos de 30 minutos. Normalmente segue um gradiente temporal no qual memórias mais recentes são mais vulneráveis a perda do que memórias mais antigas. Existe uma dissociação entre amnésia anterógrada e retrógrada que sugere que as estruturas anatômicas envolvidas no novo aprendizado e recuperação de antigas memórias são diferentes.

Déficit de recuperação

Recuperação é a capacidade de acessar informações a partir dos depósitos de memória. O prejuízo de recuperação pode ser devido a déficit de *recuperação direta*, no qual um sinal desencadeia a memória automaticamente, ou de *recuperação estratégica* (indireta), em que um sinal provoca um processo de busca estratégica que produz um resultado. Na *recuperação direta*, a pergunta "Você conhece Lagos?" atua como um sinal que desencadeia a memória automaticamente. Na recuperação estratégica, a pergunta "Quem ganhou a Copa do Mundo antes do atual campeão?" instiga um processo estratégico que enquadra o problema da memória, inicia a busca e a restringe, levando a pistas locais próximas que então ativam processos associativos de memória. O resultado da memória é então monitorado para verificar sua exatidão e colocado em um contexto temporal-espacial apropriado em relação a outras memórias (Gilboa e Moscovitch, 2002). Considera-se que a *recuperação direta* depende dos lobos temporais mediais e estruturas relacionadas, ao passo que a *recuperação estratégica* depende do córtex pré-frontal ventromedial. A confabulação é um bom exemplo de condição decorrente de deficiência de recuperação. Ela resulta de um sistema de memória falho que cria associações deficientes de memória, estratégias de busca falhas e monitoramento defeituoso de memórias falhas (Gilboa e Moscovitch, 2002; DeLuca, 2009).

Déficit de reconhecimento

Reconhecimento é o resgate de informações armazenadas que dependem da identificação de itens anteriormente aprendidos. Na memória episódica, ou seja, memória de eventos que incluem o contexto, tempo, lugar e emoções associadas ao evento, o reconhecimento pode tomar a forma de recordação consciente *(lembrar-se)* ou por saber, puramente com base em sensação de familiaridade. Este é o chamado paradigma lembrar/saber, que propõe um sistema de memória

de processo duplo, sendo que um se baseia na lembrança consciente e o outro na familiaridade. Em outras palavras, a vivência subjetiva que acompanha o reconhecimento de um estímulo apresentado anteriormente parece ter pelo menos duas formas. O reconhecimento pode ocorrer quando o estímulo evoca uma vivência específica na qual ele esteve previamente envolvido ou, o contrário, o estímulo dá origem apenas à sensação de familiaridade sem qualquer vivência de lembrança. A reação "lembrar" indica que o reconhecimento do estímulo traz à mente a lembrança consciente de que aquilo ocorreu anteriormente, ao passo que a reação "saber" indica que o reconhecimento do estímulo não está acompanhado de nenhuma lembrança consciente de que tenha ocorrido anteriormente (Dalla Barba, 1997; Tulving, 2000). O déficit de reconhecimento foi descrito na doença de Alzheimer (Dalla Barba, 1997) e na esquizofrenia (Drakeford et al., 2006).

Outras Alterações da Memória

Déjà vu e fenômenos relacionados (paramnésia de identificação)

Déjà vu não é essencialmente um transtorno da memória, e sim um distúrbio no qual a sensação de familiaridade, que normalmente ocorre em relação a eventos que ocorreram anteriormente, ocorre em relação a um evento novo, ou seja, quando o evento é vivenciado pela primeira vez. Em *jamais vu*, uma experiência que o paciente sabe já ter vivenciado anteriormente não está associada à correspondente sensação de familiaridade. O paciente também pode ter a sensação de que alguma memória importante está prestes a ser relembrada, embora isto nunca chegue a ocorrer.

Déjà vu e *jamais vu* são experiências comuns e normais, mas também podem ser sintomas significativos de epilepsia do lobo temporal ou doença cerebrovascular (Lishman, 1998). Um paciente epilético disse "eu sinto que fiz algo terrivelmente errado". No entanto, tais experiências em si mesmas, ou associadas somente a vagas sensações de despersonalização, não devem ser aceitas como evidência de epilepsia do lobo temporal, uma vez que esses sintomas também são frequentemente experimentados por pacientes com transtornos de ansiedade e por pessoas normais.

Confabulação

Esta consiste de uma falsificação da memória que ocorre sem alteração da consciência e associada à amnésia derivada de causas orgânicas (Berlyne, 1972). A confabulação é mais bem concebida como um termo inespecífico que cobre uma grande variedade de fenômenos da memória qualitativamente diferentes. O termo é usado para descrever pequenas distorções de uma memória real como intrusões, floreios, elaborações ou falso alarme em testes de amnésia anterógrada. Pode também se referir a descrições altamente implausíveis de realidades falsas, como afirmar ser um viajante espacial residindo temporariamente na terra (Gilboa e Moscovitch, 2002; Quadro 5.1). No entanto, também é verdade que o termo "confabulação" foi, a meu ver, desnecessariamente expandido para incluir:

1. Confabulações da memória.
2. Confabulações sobre intenções e ações como as que podem ocorrer em pessoas calosotomisadas ou com hemiplegia do braço esquerdo e heminegligência e anosognosia.
3. Confabulações perceptuais que ocorrem na síndrome de Anton caracterizada pela falta de consciência de cegueira.
4. Confabulação sobre emoções (vide Hirstein, 2009, para uma abordagem mais completa).

Quadro 5.1 Características da confabulação

- É uma falsa memória recuperada, geralmente contendo detalhes falsos dentro de seu próprio contexto.
- O paciente não é consciente de que está confabulando e da existência de um déficit de memória. Em outras palavras, as confabulações não são produzidas intencionalmente.
- Os pacientes podem atuar sobre suas confabulações, confirmando sua crença na falsa memória.
- A confabulação é mais aparente na memória autobiográfica.

(De Gilboa e Moscovitch, 2002, com permissão de John Wiley.)

Bonhoeffer (1901) observou que a confabulação na síndrome de Korsakoff podia assumir duas formas.

- A confabulação por *embaraço* era o resultado direto da perda de memória e dependia de certo nível de atenção e atividade. Esta forma de confabulação é

de natureza *passageira.*

O paciente tenta preencher uma lacuna exposta da memória com uma explicação confabulada *ad-hoc*, relacionando-a com seu comportamento recente.

Desta forma, isto revela consciência social e alguma percepção dos requisitos para a situação em termos de comportamento social.

- Em outros casos, a confabulação excedeu as necessidades de compensação do déficit de memória; o paciente descreve espontaneamente experiências aventureiras de natureza *fantástica*. A espontaneidade é uma característica chave desta forma de confabulação. Tal distúrbio de memória pode ocorrer como resultado de deterioração orgânica após abuso de álcool e outras substâncias psicoativas (*CID-10*; Organização Mundial de Saúde, 1992), na qual há um déficit grave, principalmente da memória recente, evidência de insulto cerebral e ausência de falha na memória imediata, da atenção, consciência e funcionamento intelectual global.

A *sugestionabilidade* é uma característica proeminente do paciente que confabula e foi considerada por Pick (1921) dependente da turvação da consciência, julgamento enfraquecido e da interpolação com a fantasia; isto pode, de fato, assemelhar-se a devaneios. O paciente confabulador pode produzir declarações mutuamente contraditórias consecutivamente e não fazer qualquer esforço em corrigi-las. O material das confabulações tem sido comparado aos sonhos (Scheid, 1934). Explicou-se também, em termos de distúrbio da memória, que confabulações são experiências reais tiradas de sua ordem cronológica (Van der Horst, 1932) e que os objetos de desejo e interesses do indivíduo guiam a confabulação da mesma maneira que nossos sonhos e fantasias.

Parece provável que a confabulação esteja relacionada com mecanismos normais de recordação. Por exemplo, digamos que todos os donos de determinado modelo de carro foram perguntados pela polícia, como parte da investigação de um assassinato, o que estavam fazendo em determinada segunda-feira, nove meses antes. Para responder a esta pergunta, um indivíduo não teria recordação sobre aquela segunda-feira em particular; então, ele recria um programa típico com movimentos regulares e horários de compromissos para uma segunda-feira típica daquele período. Parece que o mecanismo de *confabulação social* é desta ordem. Frente à pergunta “O que você fez ontem?” a paciente confabuladora poderia dizer “eu levei meu bebê no carrinho até o escritório para ver meus antigos colegas”. Isto poderia realmente ter acontecido 12 anos antes, após sua demissão do emprego durante a gravidez. O tipo

fantástico de confabulação também é diretamente associado à memória. Normalmente, uma pessoa tem memória clara de quais sensações e eventos foram vivenciados e quais foram fantasiados; já na confabulação é provável que fantasias antigas sejam relembradas, mas o indivíduo não se lembra que elas foram fantasias e não realidade. Tais confabulações, como o tipo *momentâneo*, são autobiográficas. A confabulação momentânea ou de embaraço é muito mais comum do que o tipo fantástico e é uma memória verdadeira deslocada de seu contexto temporal (Berlyne, 1972).

A confabulação fantástica com conteúdo persecutório foi descrita por Roth e Myers (1969). Esta é uma falsificação da memória que ocorre em estado de consciência clara. Tipicamente, o paciente acredita que seu dinheiro está sendo roubado ou que estão tentando fraudá-lo. Falsificações de memória de diversos tipos ocorrem na esquizofrenia, em depressões, no transtorno de personalidade antissocial e em estados obsessivos. As características mais definitivas, fantásticas e preenchedoras de lacunas de confabulações orgânicas estão sempre associadas a perda de memória.

Assim, a parte central da ideia de confabulação é a noção de falsos relatos no contexto de transtorno da memória. No mínimo, ela envolve tanto distorções de conteúdo quanto de contexto temporal. A lembrança confabulatória geralmente inclui adições, distorções ou elaborações que realmente ou plausivelmente ocorreram (DeLuca, 2009).

“Médico: O que você fez hoje?

Paciente VR: Hoje eu acordei e fui para a unidade de reabilitação (...) depois fui para casa e estava esperando um material e o recebemos. Depois eu vim para o instituto de reabilitação, não, na verdade eu fui para a loja Jimsburg e lá tive uma pequena reunião. Depois eu vim para o hospital e nós almoçamos, depois encontrei você...”

(DeLuca, 2009)

Primeiramente, este exemplo ilustra o conteúdo da distorção, já que o paciente estava no hospital há diversos meses sem ir para casa, e em segundo lugar, deficiência do contexto temporal, já que o paciente foi dono da loja Jimsburg muitos anos antes e já a tinha vendido.

A posição corrente é que a confabulação de memória geralmente decorre de

lesões duplas nas áreas prosencefálicas basais e sistemas executivos frontais. Estas lesões parecem resultar em deficiência na recuperação estratégica de memória e verificação/monitoramento deficiente do output anormal de memória (DeLuca, 2009).

Perseveração

A perseveração geralmente ocorre associada a distúrbio da memória e é um sinal de doença orgânica cerebral, talvez o único sinal patognomônico em psiquiatria. Ela ocorre em estados de turvação da consciência e é particularmente útil na distinção entre estes e as anormalidades dissociativas (Allison, 1962). A perseveração é definida como uma resposta adequada que foi adequada a um primeiro estímulo sendo dada de forma inadequada a um segundo estímulo, diferente do primeiro. Isto pode ser demonstrado verbalmente ou em atividade motora. O entrevistador, ao conduzir o exame do estado mental, pergunta: “Qual é a capital da Itália?” – “Roma” e subsequentemente pergunta: “Qual é o objeto que você usa para medir o tempo?” – “Roma”. Ou então, o examinador pede que o paciente ponha sua mão direita em seu ombro esquerdo, o que ele faz corretamente, e então, ao pedir que ele coloque a sua mão esquerda em seu joelho esquerdo, ele outra vez coloca sua mão direita em seu ombro esquerdo.

Prejuízo de memória e eletroconvulsoterapia

Há sempre algum distúrbio de memória imediatamente após a eletroconvulsoterapia (ECT). Isto inclui deficiência da capacidade de aprendizagem, recuperação deficiente e aparente perda de memórias armazenadas. Memórias de eventos que precedem imediatamente o tratamento muito provavelmente serão permanentemente perdidas (amnésia retrógrada) e as memórias pessoais (autobiográficas) mais recentes ficam mais vulneráveis à perda do que as mais antigas (Cahill e Frith, 1995; Stern e Sackeim, 2002). Há também algum grau de amnésia anterógrada, com dificuldade na retenção por algumas horas após o tratamento. A perda de memória dos eventos que ocorreram próximos ao momento do tratamento pode persistir por algumas semanas após o término de um ciclo de tratamento. Este distúrbio da memória é semelhante a outros estados amnésicos orgânicos.

O déficit de retenção é relacionado com a intensidade e a duração do estímulo elétrico, bem como com a duração da convulsão. Conforme relatos, ocorre

menos confusão e distúrbio de memória após a ECT unilateral não dominante. Não há evidência de perda de capacidade de aquisição de novos padrões de comportamento ou de execução daqueles já estabelecidos, mesmo após um longo ciclo de ECT.

Usando uma ampla bateria de testes para examinar todas as áreas da função cognitiva, Weeks et al. (1981) afirmaram que a ECT não produz déficit duradouro quando empregado em circunstâncias clínicas regulares. As funções de memória testadas incluíram evocação, taxa de recordação e reconhecimento nas modalidades auditivo-verbal e visuoespacial. Da mesma forma, Fraser (1982) considera que a perda de memória após a ECT é mínima e pode ser observada por apenas algumas horas após o tratamento. A colocação unilateral de eletrodos acelera a recuperação pós-ictal e encurta a duração da amnésia (Fraser, 1982). Em resumo, recentemente se conclui que a ECT causa apenas um déficit temporário de memória (Williams et al., 1990).

Perda de memória na esquizofrenia

Os autores mais antigos tendiam a minimizar a importância do déficit intelectual na esquizofrenia (Bleuler, 1911; Kraepelin, 1913). No entanto, foi demonstrado déficit de desempenho intelectual (Rogers, 1986), déficit em baterias de testes neuropsicológicos (Taylor e Abrams, 1984), por vezes uma síndrome semelhante à demência (Liddle e Crow, 1984) e significativo déficit de memória (Cutting, 1985; McKenna et al., 1990). O déficit de memória demonstrou não ser restrito a pacientes com esquizofrenia crônica.

Existem déficits na memória de longo prazo, inclusive evidência de déficit de recuperação tanto na evocação quanto no reconhecimento. Há ainda evidência de déficit de memória de curto prazo, demonstrada por déficit nos testes de dígitos. Ademais, há evidência de déficit de memória de trabalho e memória semântica, mas a memória processual ou implícita permanece intacta. Parece que o déficit de memória está associado à gravidade e cronicidade de doença, e a sintomas negativos e alterações formais do pensamento (Tamlyn et al., 1992; McKenna et al., 2002).

Disfunção do lobo temporal

A esta altura é interessante resumir os fenômenos psicopatológicos da disfunção do lobo temporal: distúrbio de memória, percepção e afeto. Os distúrbios da

memória incluem os déficits hipocampais de armazenamento reduzido e esquecimento acelerado; também ocorrem *déjà vu* e *jamais vu*, já descritos. Podem ocorrer estados alterados de consciência como fuga, com prejuízo de registro. É também descrita a *evocação panorâmica*, na qual o paciente pode sentir que está rapidamente revivendo longos períodos de sua vida.

Perturbação Afetiva da Memória

A memória não é impactada apenas por lesão orgânica do próprio cérebro; ela também é afetada pela emoção. Isto certamente ocorre em pessoas normais, saudáveis, nas quais o estado afetivo influencia fortemente os processos de lembrança e esquecimento. Também ocorre em portadores de psicoses afetivas e esquizofrênicas, de neuroses e de transtornos de personalidade. A depressão está ligada a problemas de memória relatados pelos próprios pacientes. Há também evidência significativa de associação entre depressão e déficit geral de memória. Considera-se que transtornos de humor, como a depressão, reduzem o volume de recursos de processamento cognitivo disponíveis para determinada tarefa, e no domínio da memória isto se manifesta como déficits de elaboração, organização, codificação e recuperação de material para e da memória (Dalgleish e Cox, 2002). Há também evidências de que memórias podem ser enviesadas por material carregado afetivamente, de forma que as informações que contêm valência emocional têm mais probabilidade de evocação quando congruentes com o humor da pessoa durante a evocação. Este efeito de *memória congruente com o humor* é semelhante, mas diferente da *memória dependente do estado*, que se refere à distorção de memória na qual o material aprendido em determinado estado de humor é mais facilmente resgatado quando a pessoa se encontra naquele mesmo estado de humor.

Esquecimento seletivo

No esquecimento normal, há uma perda ou acesso diminuído a informações recentemente adquiridas e armazenadas. As taxas de esquecimento são influenciadas pela significância pessoal da informação, pelo estilo conceitual da pessoa, pelo grau de processamento e elaboração da informação e pela idade. É provável que o esquecimento normal seja determinado pelo desuso ou interferência de aprendizados mais recentes ou materiais mais vívidos e apoiados em processos fisiológicos ou metabólicos (Lezak et al., 2004). Além disso,

existem duas formas de interferência: *proativa* e *retroativa*. Na interferência proativa, o material que se acabou de aprender interfere na evocação do material que foi aprendido antes. Na interferência retroativa, o material que foi aprendido antes interfere na evocação do material que se acabou de aprender (veja Eysenck e Keane, 2010 para uma análise mais completa).

No entanto, o processo de *repressão* ou *esquecimento seletivo* sugere que o esquecimento não se reduz simplesmente a erros nos mecanismos de preenchimento e resgate. O esquecimento está sujeito à influência do afeto: quais sensações são registradas, quais são retidas e por quanto tempo esta informação estará disponível para evocação. Segundo Freud (1856–1939), memórias traumáticas ou ameaçadoras são mantidas fora da mente consciente pelo mecanismo da repressão. Existem outras formas de esquecimento ativo, incluindo o esquecimento motivado que inclui a repressão como um exemplo e também o esquecimento deliberado do local onde deixamos nossos óculos ontem quando estamos procurando por eles hoje! O esquecimento dirigido é o termo empregado para o processo pelo qual usamos ativamente processos de controle executivo dentro do córtex pré- frontal para esquecer itens que não desejamos evocar. Desta forma, o esquecimento é certamente um processo importante e normativo.

Falsificação da memória

A *falsificação* da memória ocorre, até certo ponto, devido à interação da memória com o afeto. Isto foi comentado por Nietzsche (1889): “Eu fiz isso, diz minha memória; Eu não posso ter feito isso, diz meu orgulho, e permanece inflexível. Por fim, a memória desiste.”

Na *pseudologia fantástica* – mentira fluente plausível – os relatos inverídicos são geralmente grandiosos e extremos. As perguntas são respondidas com fluência e a pessoa que as relata crê implicitamente na história que conta. Isto, em geral, ocorre em um transtorno de personalidade associado ao tipo histriônico ou antissocial e, muitas vezes, quando o indivíduo está passando por uma grave crise na vida, como enfrentar um processo criminal. O quadro é de uma pessoa muito isolada, sem família ou amigos, que se envolve em acidente e entra no serviço de pronto-atendimento de um grande hospital em uma cidade estranha, tarde da noite, com histórias de suas próprias conquistas e importância e das vicissitudes que enfrentou. Há sobreposição com o chamado Transtorno Factício.

Em transtornos de personalidade e também em transtornos afetivos,

especialmente em períodos de forte emoção, a memória é falsificada e distorcida, e eventos e circunstâncias são desvirtuados. A recomendação dos médicos pode ser extremamente mal interpretada. Um oftalmologista examinou os olhos de uma paciente deprimida e informou-a de que sua acuidade visual era satisfatória e que não necessitava de tratamento. Esta relatou a seu psiquiatra que sua "visão seria ruim para sempre e o oftalmologista me disse que não há nada a ser feito".

O déficit de memória é uma característica de estados orgânicos. Quando há falha de raciocínio e julgamento pode ocorrer falsificação. Assim, os delírios grandiosos e distúrbios da memória da *paresia geral* podem resultar em falsificações e distorção dos eventos recordados. Da mesma forma, a confabulação, como na síndrome de Korsakoff, está associada à falsificação.

Na esquizofrenia, situações relembradas frequentemente assumem um novo significado: "Lembro que na semana passada, três carros vermelhos estavam me seguindo em um semáforo em Stafford (...) eu percebi que estava envolvida com política." Isto foi relatado por uma paciente que repentinamente passou a acreditar que todas as suas ações estavam sendo observadas e, subsequentemente, que seu comportamento estava sendo controlado. A memória é exata, mas o significado é distorcido. Devemos fazer a distinção entre memórias delirantes, nas quais a experiência delirante primária é uma memória verdadeira com interpretação delirante, e falsificações delirantes retroativas. Estas ocorrem quando o paciente data o seu delírio para um período anterior ao do início sua doença, com base na mistura de eventos verdadeiros recordados com elaboração delirante do significado de tais eventos. Isto foi descrito por alguns autores como uma forma de *confabulação* (Nathaniel-James e Frith, 1996; McKenna et al., 2009). No estudo original, no qual o sujeito recebia narrativas e devia memorizá-las, a confabulação foi definida como recordação de informações que não estavam presentes na narrativa original. O grau de confabulação foi relacionado com problemas de supressão de respostas inadequadas e alterações formais do pensamento. McKenna et al. (2009) concluem que "Não há dúvida que o fenômeno da confabulação pode ser observado na esquizofrenia. Está claro que não é nada comum de forma espontânea e, quando efetivamente ocorre, sempre parece tomar a forma das chamadas confabulações fantásticas (...) Confabulações simples, momentâneas ou provocadas, por outro lado, parecem ser bastante comuns."

A inexatidão da lembrança é algumas vezes denominada *paramnésia.* Ocorrendo também em estados normais e em transtornos de personalidade, é

uma característica proeminente dos transtornos afetivos. Uma mulher com depressão falsificava os acontecimentos de sua vida: “Eu não sou casada, meus filhos são ilegítimos. Nós não compramos esta casa. Nós estamos falidos.” Nenhuma dessas afirmações era verdadeira e a falsificação de sua memória ocorreu devido a seu grave humor depressivo. A memória em si era correta, mas ao se rebater qualquer fato, eram dadas outras explicações depressivas aos eventos. A certidão de casamento, por exemplo, foi descrita como uma falsificação e explicações legais complexas foram dadas para o fato de a casa não pertencer a ela ou a seu marido. Na mania, eventos ou opiniões inaceitáveis podem ser colocados de lado como se não tivessem ocorrido e objetivos não realistas são buscados como se não houvesse nada impedindo a sua conquista.

Alterações psicogênicas da memória

Criptomnésia é a experiência de não lembrar que se está lembrando! Uma pessoa faz um comentário espirituoso ou compõe uma melodia fascinante, sem se dar conta de que está citando (plagiando), em vez de produzindo algo original. O processo é visto quando palavras ou frases se tornam de uso popular por alguns meses ou anos por algum processo de divulgação de massa, no qual as pessoas que usam a expressão acreditam estar introduzindo uma ideia nova.

Geralmente, experiências desagradáveis e desconfortáveis não são lembradas de forma precisa ou completa – “o esquecimento do desagradável”. Trata-se de um defeito de evocação que pode ser visto como um mecanismo de defesa bem-sucedido, que ajuda a manter a integridade da pessoa. No entanto, no *afeto de desesperança*, a reativação de memórias de fracassos anteriores é uma razão frequente para a perpetuação do pensamento e comportamento neuróticos (Engel, 1968). A amnésia psicogênica pode surgir sem a presença de qualquer doença orgânica, mas a presença de doença orgânica cerebral é sempre modificada por fatores psicogênicos (Pratt, 1977).

O erro na nomeação de objetos e a perda momentânea de memória de palavras em pessoas saudáveis* pode ser o resultado da recuperação falha de itens armazenados na memória de curto e de longo prazo, e não da explicação psicanalítica de repressão. Tais erros podem ser categorizados como *fonêmicos* ou *semânticos;* os erros fonêmicos tendem a ocorrer em depósitos de curto-prazo de até 30 segundos, e os semânticos em depósitos de longo-prazo após mais de cinco minutos (Shallice e McGill, 1977).

Fuga Dissociativa (Histérica)

Os sintomas referentes aos transtornos dissociativos (ou conversivos) – histeria – na Classificação Internacional de Doenças (OMS, 1992) são de dois tipos: conversão e dissociação. Na dissociação, há um estreitamento do campo da consciência com subsequente amnésia do episódio. De certa forma, os sintomas dissociativos representam para o leigo uma impressão de "loucura". Nos estados dissociativos de fuga (histérica), há um estreitamento da consciência com fuga dos locais habituais e amnésia subsequente. A pessoa parece estar em bom contato com seu ambiente e normalmente se comporta adequadamente mantendo o autocuidado básico, apesar de algumas vezes mostrar desinibição. Frequentemente ocorre a perda ou adoção de uma falsa identidade. A duração do episódio pode variar bastante, indo de algumas horas a várias semanas e a pessoa pode percorrer distâncias consideráveis. Um cidadão de Birmingham, no Reino Unido, descreveu um estado no qual ele "deu por si" em uma cidade que ele não reconhecia e onde as pessoas falavam francês. Ao caminhar pelas ruas, descobriu-se perto de um aeroporto e, para sua surpresa, viu que estava em Montreal. Relevante em sua aventura foi a história de uma grave discussão e rompimento de seu casamento pouco antes da decolagem. Assim, as características da fuga dissociativa são amnésia dissociativa, deslocamento motivado maior que o usual e manutenção de autocuidados básicos (OMS, 1992).

Síndrome de Ganser

O texto original de Ganser (1898) tem sido muito mal compreendido. Nele, ele descreveu quatro criminosos que apresentavam os seguintes sintomas:

- *Vorbeigehen* (passar por) ou *respostas aproximadas*, descritos por Ganser: "Na escolha de respostas, o paciente parece ignorar deliberadamente a resposta correta indicada e selecionar uma resposta falsa, que qualquer criança reconheceria como tal."
- Turvação da consciência com desorientação.
- Estigmas "histéricos".
- Histórico recente de traumatismo craniano, tifo ou estresse emocional grave.
- "Alucinações" auditivas e visuais (por sua descrição assemelhadas a pseudoalucinações).
- Amnésia durante o período no qual os sintomas acima se manifestaram.

A síndrome de Ganser é vista muito raramente nas prisões inglesas, mas,

quando ocorre, é mais provável naqueles que estão aguardando julgamento do que nos que já receberam a sentença (Enoch, 1990).

Tem se discutido se esta condição é primariamente histérica ou uma psicose orgânica, com diferentes autores se dividindo entre as duas posições (Latcham et al., 1978). Um caso que ilustrou os elementos tanto histéricos (dissociativos) quanto orgânicos foi o de uma estudante universitária de 20 anos de idade que sofreu lesão cerebral, com concussão, quando estava na Itália. Sua personalidade pré-morbida era acentuadamente histriônica e teatral e aos 13 anos ela havia desenvolvido uma incapacidade histérica de andar durante algumas semanas. Após ser transferida do hospital italiano para a Inglaterra, ela demonstrou respostas aproximadas da seguinte forma:

Pergunta: "Qual é a capital da Itália?"
Resposta: "Nápoles."
Pergunta: "Quantas pernas tem uma centopeia?"
Resposta: "Sete."

Isto foi acompanhado por interferência no tratamento de outros pacientes, comportamento sedutor com os funcionários do sexo masculino, mudanças de humor e modos frívolos. Nos testes em série de função intelectual na Escala Wechsler de Inteligência Adulta (Wechsler Adult Intelligence Scale), os testes iniciais 12 dias após a lesão craniana tiveram que ser interrompidos; decorrido um mês havia um prejuízo acentuado, pior para *desempenho* do que para itens *verbais*. Por fim, a função intelectual retornou a seu nível pré-mórbido, que era superior, após nove meses. Whitlock (1967) considera que a distinção entre síndrome de Ganser e pseudodemência está no distúrbio da consciência, presente na primeira e não na última. No entanto, algumas vezes a turvação da consciência em um estado orgânico não pode ser diferenciada do estado mental alterado de transtorno dissociativo quando não há outros sinais orgânicos.

Enoch e Trethowan (1979) consideraram as quatro principais características da síndrome de Ganser:

- Respostas aproximadas
- Turvação da consciência
- Características de conversão somática
- Pseudoalucinações (nem sempre presentes)

Devemos salientar que respostas aproximadas não são inexatidões aleatórias de adivinhações rápidas, e sim reações que aparecem deliberadamente por não se possuir a resposta correta. Estes autores consideram a síndrome como uma reação dissociativa histérica e apontaram a semelhança de características com

aquelas exibidas por pessoas normais solicitadas a simular doença mental, com a diferença que os sujeitos com Ganser eram subsequentemente amnésicos em relação ao seu comportamento anormal. Ungvari e Mullen (1997) classificaram a síndrome de Ganser junto com o grupo controverso de psicoses reativas, de forma que um evento estressante da vida é o fator usual de predisposição. Cutting (2011) tem uma nova e original abordagem da síndrome de Ganser. Baseado no estudo de diversos casos, incluindo dois dele próprio, ele concluiu que a síndrome de Ganser pode ser parte de uma doença depressiva ou de um déficit temporário no conhecimento léxico ou semântico do hemisfério esquerdo. Cutting argumenta que o déficit de conhecimento que se observa na síndrome de Ganser não é de modo algum histérico, e sim a manifestação de um tipo específico de déficit cognitivo.

Memória Recuperada e Síndrome da Falsa Memória

Atualmente, este é um dos temas mais debatidos na psiquiatria e na psicologia clínica. Aqueles que trabalham com sobreviventes de experiências traumáticas notaram em seus pacientes a recuperação de memórias adicionais durante as seções clínicas após a aparente amnésia psicogênica por longo período, às vezes por décadas. A memória recuperada tem sido especificamente associada ao retorno de uma lembrança de abuso sexual na infância. Brewin (1996) analisou a evidência de "esquecimento" de tais eventos, que são recordados após muitos anos e os mecanismos que podem ser responsáveis pela amnésia. Ele conclui que memórias podem ser recuperadas de amnésia total e que muitas vezes podem ser bastante precisas. Por outro lado, tais "memórias" podem ser total ou parcialmente inexatas.

O termo *síndrome da memória falsa* começou a ser empregado em 1992, quando a False Memory Syndrome Foundation foi criada para representar os interesses dos pais que foram acusados de abuso sexual de seus filhos. Na opinião de Merskey (1998), aqueles que sofrem da síndrome da memória falsa são geralmente mulheres que participam de algum tipo de psicoterapia. Elas reportam abuso sexual na infância, alegando ter esquecido e apenas se lembrado na idade adulta, tendo sido a lembrança reprimida por períodos que vão de 8 a 40 anos. Considera-se que estas "memórias" foram implantadas durante a terapia por um processo de sugestão, semelhante ao que ocorre no transtorno de personalidade múltipla. Outra situação em que se pensou que falsas memórias foram desenvolvidas foi dentro de creches, nas quais os cuidadores foram expostos a acusações graves e bastante bizarras.

Há evidência empírica que demonstra que há diferença entre os indivíduos cujas memórias recuperadas são lembradas em terapia, e aqueles cujas memórias foram evocadas fora da terapia e um terceiro grupo, cujas memórias de abuso foram contínuas desde a infância até a vida adulta. No primeiro grupo, houve 0% de evidência corroborativa enquanto nos outros dois grupos, 45% e 37%. Além disso, aqueles que recuperaram memórias fora de terapia foram capazes de suprimir pensamentos que provocavam ansiedade em relação a tais eventos, quando comparados a pessoas que recuperaram memórias em terapia e ao grupo com memórias contínuas, o que sugere que mulheres com memórias recuperadas fora da terapia são especialmente adeptas a suprimir memórias emocionais sob condições de laboratório, confirmando sua propensão a permanecer inconscientes de memórias traumáticas por longos períodos antes de sua recuperação (Geraerts et al., 2007, 2008).

Referências

Allison RS. *The Senile Brain*. London: Edward Arnold; 1962.

Baddeley AD. *Working Memory*. Oxford: Clarendon; 1986.

Baddeley AD. *Human Memory: Theory and Practice*. Hove: Erlbaum; 1990.

Baddeley AD. The psychology of memory. In: Baddeley AD, Kopelman MD, Wilson BA, eds. *The Handbook of Memory Disorders,*. Chichester: John Wiley; 2002:3–15.

Baddeley AD, Hitch G, Working memory. Bower GA, ed. *Recent Advances in Learning and Motivation*, vol. 8. New York: Academic Press; 1974:47–89.

Berlyne N. Confabulation. *British Journal of Psychiatry*. 1972;120:31–39.

Bleuler E. *Dementia Praecox or the Group of Schizophrenias (transl. Zinkin J, 1950)*. New York: International Universities Press; 1911.

Bonhoeffer K. *Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker*. Jena: Gustav Fischer; 1901: Cited by Berlyne N (1972).

Brewin CR. Scientific status of recovered memories. *British Journal of Psychiatry*. 1996;169:131–134.

Cahill C, Frith C. Memory following electroconvulsive therapy. In: Baddeley AD, Wilson BA, Watts FN, eds. *The Handbook of Memory Disorders*. Chichester: John Wiley; 1995.

Cutting JC. *The Psychology of Schizophrenia*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1985.

Cutting JC. *A Critique of Psychopathology*. Forest Row: The Forest Publishing Company; 2011.

Dalgleish T, Cox SG. Memory and emotional disorder. In: Baddeley AD, Kopelman MD, Wilson BA, eds. *The Handbook of Memory Disorders*. 2nd edn.Chichester: John Wiley; 2002.

Dalla Barba G. Recognition memory and recollective experience in Alzheimer's disease. *Memory*. 1997;5:657–672.

DeLuca J. Confabulation in anterior communicating artery syndrome. In: Hirstein W, ed. *Confabulation: views from neuroscience, psychiatry, psychology, and philosophy.* Oxford: Oxford University Press; 2009.

Drakeford JL, Edelstyn NM, Oyebode F, Srivastava S, Calthorpe WR, Murkhejee T. Auditory recognition

memory, conscious recollection, and executive function in patients with schizophrenia. *Psychopathology*. 2006;39:199–208.

Engel GL. A life setting conducive to illness: the giving up-given up complex. *Annals of Internal Medicine*. 1968;69:293–300.

Enoch MD. Hysteria, malingering, pseudologia fantastica, Ganser syndrome, prison psychosis and Münchausen's syndrome. In: Bluglass R, Bowden P, eds. *Principles and Practice of Forensic Psychiatry*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1990.

Enoch MD, Trethowan WH. *Uncommon Psychiatric Syndromes*. Bristol: John Wright; 1979.

Eysenck MW, Keane MT. *Cognitive Psychology: A student's Handbook*. 6th edn Hove: Psychology Press; 2010.

Fraser M. *ECT: a Clinical Guide*. Chichester: John Wiley; 1982.

Ganser SJM. (1898). A peculiar hysterical state. *Archiv fuer Psychiatrie und Nervenkrankheiten 30,* 633. (transl. Schorer CE, 1965, *British Journal of Criminology 5*, 120-6).

Geraerts E, Schooler JW, Merckelbach H, Jelicic M, Haner BJA, Ambadar Z. Corroborating contiuous and discontinuous memories of childhood sexual abuse. *Psychological Science*. 2007;18:564–568.

Geraerts E, McNally RJ, Jelicic M, Merckelbach H, Raymaekers I. Linking thought suppression and recovered memories of childhood sexual abuse. *Memory*. 2008;16:22–28.

Gilboa A, Moscovitch M. Cognitive neuroscience of confabulation. In: Baddeley AD, Kopelman MD, Wilson BA, eds. *The Handbook of Memory Disorders*,. 2nd edn.Chichester: John Wiley; 2002.

Hirstein W. *Confabulation: views from neuroscience, psychiatry, psychology, and philosophy*. Oxford: Oxford University Press; 2009.

Jackson JH, Remarks on evolution and dissolution of the nervous system. Taylor J, ed. *(1931) Selected Writings of John Hughlings Jackson*, vol. 2. London: Hodder & Stoughton; 1887.

Korsakov SS. Eine psych. Storung combiniert mit multipler Neuritis. *Allgemeine Zeitschrift fuer Psychiatrie*. 1890;46.

Kraepelin E. (1913). *Dementia Praecox and Paraphrenia* (transl. Barclay RM, 1919). Edinburgh: Livingstone.

Latcham RW, White AC, Sims ACP. Ganser syndrome: the aetiological argument. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 1978;41:851–854.

Lezak MD, Howieson DB, Loring DW. *Neuropsychological Assessment*. 4th edn. Oxford: Oxford University Press; 2004.

Liddle PF, Crow TS. Age disorientation in schizophrenia is associated with global intelectual impairment. *British Journal of Psychiatry*. 1984;144:193–199.

Lishman WA. *Organic Psychiatry: the Psychological Consequences of Cerebral Disorder*. 3rd edn Oxford: Blackwell Scientific; 1998.

Lorente-Rovira E, Pomarol-Clotet E, McCarthy RA, Berrios GE, McKenna PJ. Confabulation in schizophrenia and its relationship to clinical and neuropsychological features of the disorder. *Psychological Medicine*. 2007;37:1403–1412.

Mayes AR. Anterograde amnesia. In: Baddeley AD, Kopelman MD, Wilson BA, eds. *The Handbook of Memory Disorders*. 2nd edn Chichester: John Wiley; 2002.

McKenna PJ, Tamlyn D, Lund CE, Mortimer AM, Hammond S, Baddeley AD. Amnesic syndrome in schizophrenia. *Psychological Medicine*. 1990;20:967–972.

McKenna PJ, Ornstein T, Baddeley AD. Schizophrenia. In: Baddeley AD, Kopelman MD, Wilson BA, eds. *The Handbook of Memory Disorders*. 2nd edn Chichester: John Wiley; 2002.

Merskey H. Prevention and management of false memory syndrome. *Advances in Psychiatric Treatment*.

1998;4:253–262.

Nathaniel-James DA, Frith CD. Confabulation in schizophrenia: evidence of a new form? *Psychological Medicine*. 1996;26:391–399.

Nietzsche F. *Twilight of the Idols (transl. Hollingdale RS, 1968)*. Harmondsworth: Penguin; 1889.

Pick A. Neues Zur Psychologie der Konfabulation Msschr. *Psychiatria et Neurologia*. 1921;49:314–321: Cited by Berlyne N (1972).

Pratt RTC. Psychogenic loss of memory. In: Whitty CWM, Zangwill OL, eds. *Amnesia: Clinical, Psychological and Medicolegal Aspects*. London: Butterworth; 1977.

Ribot E. *Diseases of Memory: an Essay in the Positive Psychology*. London: Kegal Paul, Trench; 1882.

Rogers D. Cognitive disturbances: real or apparent? *Psychiatry in Practice*. 1986;5:6–8.

Roth M, Myers DH. The diagnosis of dementia. *British Journal of Hospital Medicine*. 1969;2:705–717.

Scheid W. Zur Pathopsychologie des Korsakow Syndroms. *Zeitschrift fuer Neurologie und Psychiatrie*. 1934;151:346–369: Cited by Berlyne N (1972).

Shakespeare W. (1606) *Macbeth* V, iii, 41-6.

Shallice T, McGill J. Attention and purpose. In: Requin J, Bertelson P, eds. *The Origins of Mixed Errors*. New York: Academic Press; 1977.

Stern Y, Sackeim HA. Neuropsychiatric aspects of memory and amnesia. In: Yudofsky SC, Hales RE, eds. *American Psychiatric Publishing Textbook of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. 4th edn Washington: American Psychiatric Publishing; 2002.

Tamlyn D, McKenna PJ, Mortimer AM, Lund CE, Hammond S, Baddeley AD. Memory impairment in schizophrenia: its extent, affiliations and neuropsychological character. *Psychological Medicine*. 1992;22:101–115.

Taylor MA, Abrams R. Cognitive impairment in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*. 1984;141:196–201.

Tulving E. Concepts of memory. In: Tulving E, Craik FIM, eds. *Oxford Handbook of Memory*. Oxford: Oxford University Press; 2000.

Ungvari GS, Mullen PE. Reactive psychoses. In: Bhugra D, Munro A, eds. *Troublesome Disguises: Underdiagnosed Psychiatric Syndromes*. Oxford: Blackwell Science; 1997.

Van der Horst L. Ueber die Psychologie des Korsakowsyndroms. *Monatsschrift fuer Psychiatrie und Neurologie*. 1932;83:65–84.

Weeks D, Freeman CPL, Kendell RE. Does ECT produce enduring cognitive deficits? In: Palmer RL, ed. *Electroconvulsive Therapy. An Appraisal*. Oxford: Oxford University Press; 1981.

Weinman J. *An Outline of Psychology as Applied to Medicine*. Bristol: John Wright; 1981.

Whitlock FA. The Ganser syndrome. *British Journal of Psychiatry*. 1967;113:19–29.

Williams KM, Iacono WI, Remick RA, Greenwood P. Dichotic perception and memory following electroconvulsive treatment for depression. *British Journal of Psychiatry*. 1990;157:366–372.

World Health Organization *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders: Clinical Description and Diagnostic Guidelines*. Geneva: World Health Organization; 1992.

[*] *Nota da Revisão Técnica*: Tais alterações, em português, são chamadas parafasias

SEÇÃO 3

Consciência da Realidade: Tempo, Percepção e Julgamento

Capítulo 6: Alterações da Vivência do Tempo
Capítulo 7: Alterações da Percepção
Capítulo 8: Delírios e Outras Ideias Errôneas
Capítulo 9: Perturbações do Processo de Pensamento
Capítulo 10: Distúrbios da Linguagem e da Fala
Capítulo 11: Insight

CAPÍTULO 6

Alterações da Vivência do Tempo

Tempo e espaço estão sempre presentes nos processos sensoriais. Eles não são objetos primários em si mesmos, mas investidos de toda objetividade. Kant os chama de "formas de intuição". Eles são universais. Nenhuma sensação, objeto sensível ou imagem está isento deles. Tudo que nos é apresentado no mundo chega a nós em termos de espaço e tempo e é somente nestes termos que os vivenciamos.

Jaspers (1959)

Resumo

O tempo é essencial para a forma como os seres humanos vivenciam o mundo. Embora seja difícil definir, existem aspectos claros como duração, sequência, sincronia, ritmo, passado, presente, orientação futura e deslocamento unidirecional do tempo, que são facilmente reconhecíveis e entendidos pela maioria das pessoas sem a necessidade de maiores elaborações. Há também uma relação importante com o espaço e noções do eu. Em termos gerais, anormalidades da vivência do tempo podem ser divididas entre aquelas que afetam o tempo objetivo e aquelas que afetam seus aspectos subjetivos. Também existem as influências dos ritmos circadianos, estações do ano, ciclos mensais e períodos de vida que devem ser salientadas.

Na citação, Jaspers chama a atenção para a maneira como os seres humanos vivem no tempo e no espaço e como toda experiência subjetiva é mediada por espaço e tempo. Jaspers prossegue:

"Se quisermos nos apropriar dessas coisas primárias com boa terminologia, podemos dizer que ambas representam a existência desfeita do Ser, separada de si mesmo. Espaço é o ser estendido (o lado a lado) e tempo é o ser sequencial (um depois do outro)."

A sensação do tempo é certamente central ao conceito de eu e sua relação com o mundo exterior. Mas o que é exatamente tempo e como ele é vivenciado? Barbara Adam (1995) em seu livro *Time Watch* entrevistou diversas pessoas sobre como elas vivenciam o tempo e algumas das respostas são instrutivas e úteis:

"Como o tempo entra na minha vida? Eu nasci e agora tenho 15 anos. Usamos a palavra quando perguntamos que horas são. Falamos sobre hora de fechar, hora do jantar e que o tempo acabou. O que o tempo é, isto é mais difícil de dizer. Não é uma pessoa, não é uma coisa, não é um vegetal. É um período e unidades, o dia dividido em horas, minutos e segundos. Mas também divide o passado do futuro (...) O tempo é agora, este exato segundo. Mas eu não sei o que é que a gente divide em unidades. Acho que é uma ilusão, já que não há nada a ser dividido."

"Para mim o tempo é uma dimensão onde tudo se move e acontece. Juntamente com o espaço, é uma estrutura universal. Não podemos nos mover pelo espaço sem tempo e vice-versa, o que significa que não podemos passar, gastar ou determinar tempo sem ocupar um espaço. Nada existe ou acontece sem tempo e espaço."

A própria Adam enfatizou diversos aspectos do tempo como segue:

"Assim, pensar sobre o tempo envolve ritmo com variações, uma estrutura dinâmica de enquadramento, sincronização, duração, sequência, ritmo e intensidade. Este conjunto de características do tempo está implicado em todos os níveis da existência, dos mais físicos dos movimentos planetários, via ritmos fisiológicos, até padrões de organizações sociais; do que é aceito sem questionamento por via do invisível, até o óbvio; do imposto por via do vivido, até uma construção cultural."

"Vinculado a estes processos está uma ***unidirecionalidade irreversível, uma flecha de tempo****. Não pode haver rejuvenescimento, desconhecimento, uma reconstituição da poluição de volta para dentro*

da aeronave."

Esses relatos indicam que o tempo é de difícil definição, mas que existem alguns aspectos claros como duração, sequência, sincronia, ritmo, passado, presente, orientação futura e flecha de tempo. Existe também uma relação importante entre o espaço e a noção de eu, especialmente em relação à própria identidade, tema que já foi estudado por muitos pensadores, inclusive por Kant (veja *Crítica da Razão Pura)*.

Temos a sensação de que o tempo deixa uma marca nos mais diversos aspectos da vida humana, mas de uma forma que sua influência não é geralmente reconhecida. Além da dimensão explícita, como as formas de medição, existe uma dimensão do tempo na memória, na linguagem (dada a dependência da sequência e ordem de palavras para o significado explícito), no ritmo e ordem das notas na música e em todas as ações que envolvem movimentos simbólicos, como dança, esportes etc. De forma mais velada, o tempo está envolvido em conceitos como expectativa, desejo, esperança, oração e até mesmo a morte. Essas últimas ideias evoluíram dos trabalhos de Eugene Minkowski (1885–1972), um psiquiatra fenomenologista.

O distúrbio da vivência do tempo é um indicador significativo de que algo não está bem no *eu* ou em seus mecanismos. A percepção do tempo e os transtornos de ritmo biológico serão considerados separadamente neste capítulo. Não há consenso sobre a classificação dos transtornos do tempo. No entanto, é possível dividir tais transtornos em duas categorias: transtorno do tempo objetivo e transtorno do tempo subjetivo (Quadro 6.1).

Quadro 6.1 Classificação do transtorno do tempo

Transtorno do tempo objetivo

- Transtorno da consciência de tempo: desorientação no tempo, desorientação da idade
- Transtorno da duração do tempo
- Transtorno da cronologia (ordem temporal)

Transtorno do tempo subjetivo

- Transtorno do fluxo do tempo
- Transtorno da direção do tempo

- Transtorno da singularidade do tempo
- Transtorno da qualidade do tempo

Tempo objetivo (relógio) e tempo subjetivo (pessoal)

Uma distinção importante é aquela entre o *tempo objetivo (relógio)* e o *tempo subjetivo* (pessoal). O tempo objetivo - tempo cronológico, físico ou histórico – é quantitativo e independente do *eu*. Baseia-se na medição precisa e é objetivo na maneira como é compartilhado com os outros e passível de comprovação. O tempo subjetivo é a experiência interior, subjetiva, do tempo. Estas duas formas de percepção do tempo podem ser afetadas por enfermidades psiquiátricas. Assim, o tempo objetivo pode ser alterado, de forma que o conhecimento do tempo, ou seja, a orientação do tempo, inclusive desorientação quanto à idade e percepção da duração do tempo e da cronologia, pode ser afetada adversamente. Também o tempo subjetivo pode ser alterado, afetando a experiência de duração do tempo, seu fluxo, significado, singularidade e sucessão.

Os ritmos biológicos e o tempo

Embora nossas unidades de tempo sejam, até certo ponto, arbitrárias, o tempo natural e biológico opera dentro de períodos definidos. Os quatro períodos que têm maior relevância para o transtorno mental são os ritmos circadianos (cerca de 24 horas – noite e dia), ciclos mensais, variações sazonais e épocas da vida (do nascimento à morte). Todos esses ritmos são importantes para o estado mental em tempos de saúde e formam a base para condições como despertar matinal precoce na depressão, tensão pré-menstrual, transtorno afetivo sazonal e melancolia involutiva. Muitos desses ritmos biológicos com variação do humor são mediados bioquimicamente pelo sistema endócrino.

O tempo pessoal (e também, em menor extensão, o tempo do relógio) é frequentemente descrito em relação a esses ritmos biológicos. Toda a nossa noção da progressão de tempo está intimamente relacionada com os processos de funcionamento corpóreo: nascimento, crescimento e decadência.

Alteração do Tempo Objetivo

A capacidade de separar eventos em passado, presente e futuro, mesmo quando limitada; a capacidade de estimar duração; e a capacidade de colocar eventos na sequência correta, é necessária para a execução satisfatória de processos intelectuais. O distúrbio da percepção de tempo está intimamente associado a perturbações da consciência, atenção e memória.

Desorientação no tempo

A desorientação no tempo é demonstrada pela incapacidade de dizer as horas corretamente sem recorrer ao relógio, de nomear a data, o dia e a estação do ano. Este déficit está intimamente ligado a distúrbios de atenção, concentração, consciência e memória, e é uma característica de delirium e de demência. Também representa um bom critério clínico para a distinção entre transtornos orgânicos e funcionais (Cutting, 1997). A segunda anormalidade é a incapacidade de avaliar a *duração do tempo* e esta também é afetada em estados orgânicos.

Desorientação quanto à idade

O termo *desorientação quanto à idade* foi empregado pela primeira vez por Zangwill (1953) em relação à síndrome de Korsakoff para descrever “uma desorientação fixa e estável para idade, impermeável à correção lógica”. A *desorientação quanto à idade*, hoje definida como uma discrepância de cinco anos entre a idade real do paciente e a idade que o paciente afirma ter, se correlaciona clinicamente com o déficit intelectual na esquizofrenia crônica (Crow e Stevens, 1978). Esses pacientes eram muito menos capazes que os demais pacientes com esquizofrenia crônica sem desorientação quanto à idade de responder perguntas sobre datas e duração do tempo. Eles sistematicamente subestimaram o ano corrente e a duração de sua internação e, algumas vezes, sua própria idade.

Isto fornece um suporte quantitativo à observação de que para alguns pacientes crônicos “o tempo parou”; eles permanecem no cenário cultural da época em que desenvolveram a doença. Tais pacientes tendem a usar expressões idiomáticas, cantar as canções populares, vestir as roupas da moda e contar piadas características do período anterior ao aparecimento de sua doença. É um erro acreditar que eles estão se entregando à nostalgia; sua vida cultural está ainda firmemente fixada naquele período específico. Não apenas na enfermaria

de um hospital psiquiátrico antigo, mas também em um albergue comunitário, esses pacientes vivem em sua própria cápsula do tempo, com muros invisíveis, mas impregnáveis.

Perturbação da duração do tempo

A estimativa da duração do tempo tem sido estudada com o emprego de diversos métodos, mas os resultados não são consistentes. Medições objetivas da estimativa da passagem do tempo, por exemplo, mostram que pacientes com enfermidades depressivas tendem a subestimar a passagem de 30 segundos, em média, com diferença de seis segundos. Isto é comparável à superestimação da passagem do grupo de controle, com diferença média de 10 segundos (Kuhs et al., 1991). Isto significa que pacientes depressivos, em média, estimaram uma duração de 30 segundos como 24 segundos e o grupo de controle estimou uma duração de 30 segundos como 40 segundos. Em outras palavras, o tempo aparentava fluir mais vagarosamente para pacientes com depressão em relação ao grupo de controle. É importante enfatizar que isto se refere a uma estimativa da passagem de um tempo momentâneo. Outras investigações demonstraram uma superestimação da duração do tempo na depressão (Kitamura e Kumar, 1984; Munzel et al., 1988). Há mais consenso na experiência subjetiva do tempo na depressão (veja a seguir).

Peturbação da cronologia (ordem temporal)

A memória da ordem temporal de eventos é um aspecto do sentido do tempo que é frequentemente ignorado. Há evidências de que pacientes com lesões diencefálicas, quando comparadas a lesões no lobo temporal medial, possuem déficits distintos em tarefas de ordem temporal. Esses pacientes são incapazes de indicar corretamente a ordem temporal de palavras aprendidas em uma lista ou em uma sequência de apresentação de estímulo específico. Isto levou a sugerir que estruturas diencefálicas podem ter um papel na codificação de informação temporal (O'Connor e Verfaellie, 2002). Lesões no lobo frontal também estão associadas a déficits de função em tarefas de ordem temporal. Além disso, sabe-se que um aspecto da codificação de ordem temporal, designado estimativa de frequência, que envolve estimar a frequência com que ocorreu um evento, é prejudicado por lesões no frontal esquerdo, mas não no temporal (Baldoa e Shimamura, 2002).

Foram reportados transtornos clinicamente significativos de ordem temporal para eventos passados e atuais. Estes tomam a forma de memória intacta para eventos autobiográficos, porém deficitários na determinação da duração e momento dos eventos. Tais prejuízos estão associados a lesões orgânicas no giro do cíngulo, nos lobos parietais e nas regiões frontais anteriores esquerdas (Cutting, 1997).

Alteração do Tempo Subjetivo (Pessoal)

A alteração do tempo subjetivo é caracterizada por anormalidades na forma como o tempo é vivenciado. Isto pode envolver a experiência de (a) fluxo de tempo, (b) direção do tempo, (c) singularidade do tempo e (d) qualidade do tempo. Estes transtornos são o ponto central da forma como o mundo é vivenciado. Por definição, qualquer alteração no modo como o tempo é vivenciado influenciará a experiência do mundo objetivo e pode levar a percepções do mundo objetivo com uma tonalidade estranha.

Perturbação do fluxo do tempo

O fluxo (passagem) do tempo pode desacelerar ou acelerar. Em alguns casos, pode ficar preso e permanecer como está. O conto de Tolstoy (1895) *Master and Man* imita a vida – ou a morte. Perdido na noite em uma montanha de neve na Rússia, seu personagem, Vasilii Andreich,

"Levantou e deitou dezenas de vezes. A noite parecia não ter fim. 'Já deve estar para amanhecer', ele pensou enquanto se erguia e olhava ao redor. 'Vou verificar no relógio' (...) Ele não podia acreditar em seus olhos (...) Ainda era meia-noite e dez. Ainda tinha a noite inteira pela frente."

O tempo, como uma modalidade da experiência pessoal, é alterado nos transtornos de humor. Observou-se que, tanto clínica quanto experimentalmente, pessoas com enfermidade depressiva sentem o tempo passar devagar (Wyrick e Wyrick, 1977). Lewis (1967) cita um paciente deprimido com *psicose funcional afetiva*:

"Tudo parece muito mais longo. Eu diria que era de tarde, embora digam

que é meio-dia. Eles sempre me dizem que é mais cedo do que eu penso (...) e parece que estou errado e não posso evitar a sensação de que estou certo (...) não consigo ver o fim em qualquer coisa, somente o fim do mundo."

O fluxo de tempo pode ser paralisado de tal maneira que aparenta estar parado, que de algum modo tudo o que é temporal terminou. Isto é descrito, não raro, na depressão psicótica. Um paciente diz: "Eu parei de ser, simplesmente parei, todo o resto parou também." A incessante marcha sequencial de eventos não impressiona mais a pessoa com sua inevitabilidade.

Esta sensação de que o tempo parou pode também ser vivenciada em estados de êxtase, nos quais a pessoa pode sentir que existe no passado, no presente e no futuro, tudo ao mesmo tempo. Tais estados podem ocorrer na mania, em algumas condições neuróticas ou em pessoas normais que estejam passando por uma experiência psicológica excepcional.

Quando a alteração da vivência da passagem do tempo ocorre no quadro de depressão, o humor depressivo também é aparente. Outro paciente de Lewis (1967) disse:

"Eu nunca sei o que vai acontecer. É a mais terrível perspectiva que eu já tive que enfrentar. É tudo eterno. Tenho que sofrer eternamente."

E um dos pacientes de Minkowski (1970) disse:

"Continuo a viver agora na eternidade; não existem mais horas ou dias ou noites. Do lado de fora as coisas continuam, as frutas nas árvores se movem para lá e para cá. Os outros caminham pela sala, mas o tempo não flui para mim. Meu relógio funciona como antes (...) Às vezes quando as pessoas correm rápido pra cima e pra baixo nos jardins ou quando o vento levanta as folhas, eu gostaria de viver novamente como antes e poder correr interiormente com eles, de maneira que o tempo voltasse a passar."

Nestes exemplos, os pacientes estão tentando ao máximo descrever o indescritível, a experiência de o tempo parar. Além desta experiência, também temos o fenômeno relacionado, e ao mesmo tempo distinto, de viver o instante e

este sentimento está ligado à noção de finitude e falta de continuidade:

“Eu vivo na instantaneidade. Não tenho mais a sensação de continuidade (...) Quando eu termino alguma coisa, eu tenho a sensação de que não vou conseguir fazer mais nada depois, ou de fazer qualquer coisa pela última vez, ir jantar, por exemplo.”

(Minkowski, 1970)

Esta última frase é talvez a chave da psicopatologia anormal. O significativo é o humor anormal associado ao sentido de tempo; portanto, os pacientes depressivos internados apresentavam uma tendência significativamente maior de sentir que o tempo estava passando mais lentamente do que os “controles” saudáveis (Kitamura e Kumar, 1982).

Na mania, o tempo passa rapidamente, mas o quadro não é nítido na esquizofrenia (Orme, 1966). Sabe-se que o fluxo do tempo também é afetado em condições orgânicas do cérebro. Pacientes com a síndrome de Korsakoff subestimam a passagem do tempo e pessoas que tiveram talamotomia vivenciam o fluxo do tempo de modo acelerado (Cutting, 1997).

Um déficit diferente do fluxo do tempo, apesar de relacionado, é o fenômeno *Zeitraffer.* Este é literalmente um fenômeno de lapso de tempo. Foi descrito pela primeira vez na literatura alemã nos anos 1930 e Cutting (1997) agora o trouxe à atenção da comunidade de língua inglesa. Seus traços característicos são:

1. Aceleração ou desaceleração de eventos.
2. Sua associação com a velocidade aumentada, tom e volume das percepções auditivas.
3. Alterações na fluência de movimentos observados.

Também podem ocorrer alucinações visuais, experiência anômala de espaço, como distorções de linhas horizontais e verticais. Este fenômeno invariavelmente ocorre em um quadro de doenças cerebrais orgânicas agudas como um acidente cerebrovascular.

O caso original foi descrito por Hoff e Potzl (1934, citado em Cutting, 1997):

Primeiro, médicos e enfermeiras estavam se movimentando com passos medidos, de forma determinada, como se estivessem em um filme. Depois o ritmo das coisas ficou muito irregular, às vezes com passos furiosos, “como imagens animadas rapidamente”, como se as pessoas

estivessem em "uma corrida" (...) A música, que vinha da sua esquerda, soava alto e era muito rápida, como se "diversos rádios estivessem tocando ao mesmo tempo (...) como se os instrumentos quisessem mostrar o barulho de que são capazes de produzir". Às vezes, a fala de outras pessoas parecia excessivamente rápida e incompreensível, "como se os médicos e as enfermeiras estivessem treinando para um recorde mundial". No entanto, se falassem com ele diretamente, a taxa aparentava normalidade e ele conseguia entender bastante bem. Era quando alguém falava à esquerda que soava mais estranho – mais estridente, mais alto e mais rápido do que à direta.

Perturbação na direção do tempo

Parece um aspecto essencial da nossa experiência de tempo que a flecha do tempo viaja do passado para o presente em direção ao futuro. É incompreensível que alguém possa vivenciar o tempo como se eventos estivessem sendo "rebobinados", para trás. Este fenômeno foi reportado por um dos pacientes de Lewis (1967):

"Sempre que alguém me dizia alguma coisa, fazia referência a uma parte da minha vida (...) Uma mente estava vivendo para trás e minha mente para frente."

Outro dos pacientes de Minkowski (1970) disse:

"Não existe mais presente, somente a sensação do passado. Existe futuro? Já existiu, mas agora está encolhendo. O passado é tão invasivo (...) Vou te dar um exemplo de como é. Sou como uma máquina que funciona mas não sai do lugar. Vai a toda velocidade mas permanece no mesmo lugar. Sou como uma flecha em chamas que você lança para frente; e de repente ela para, cai e é finalmente apagada como se estivesse no vácuo. Ela é lançada para trás."

Perturbação da singularidade do tempo

Parte de nossa vivência do tempo é a sensação da singularidade, momentânea ou não, que vivemos. Esta singularidade da experiência do tempo é representada

nos eventos únicos que o povoam. Isto significa que a vivência recebe uma identidade única a partir do contexto, dos eventos que se desenrolam em determinado lugar, de determinadas personalidades e da associação com emoções específicas. Estas coordenam o registro da hora cem cessar, associando um sentimento específico e único.

A experiência de *déjà vu* pode ser conceituada como uma alteração da sensação de singularidade da qual o tempo e os eventos se revestem. Quando ela é rompida, eventos novos e o local no qual eles ocorrem parecem familiares. Nesta conceituação, o *déjà vu* é a experiência desta sensação de familiaridade de eventos e tempos que foram percebidos antes. *Jamais vu* é a ausência desta sensação de familiaridade com eventos que foram encontrados anteriormente. Em outras palavras, mesmo as situações percebidas anteriormente são vivenciadas como novas, ou seja, como únicas.

Embora seja difícil conceituar essas vivências como transtornos do tempo, é provavelmente mais apropriado se referir a elas como aspectos do transtorno da memória (Capítulo 5).

Déjà vu ocorre no estado normal e em condições patológicas. O compositor Ralph Vaughan Williams, ao descrever a primeira vez em que ouviu a melodia usada em *Dives and Lazarus*, explicou: “Eu tive aquela sensação de reconhecimento – aí está algo que conheço toda a minha vida; eu só não sabia.” (Kennedy, 1964) A maioria das pessoas podem se lembrar de experiências semelhantes de *déjà vu.* Ela é também comumente associada à epilepsia do lobo temporal. Um paciente descreveu sua sensação antes de uma convulsão que ocorreu em um hospital: “Eu fui à cozinha. Parecia que eu já havia visto aquela janela antes. Foi uma sensação muito peculiar.” O *Déjà vu* e o *jamais vu* são frequentemente descritos na esquizofrenia.

O *Déjà vu* pode ser produzido com estimulação cerebral. Penfield e Kristiensen (1951) conseguiram reproduzir uma sensação de familiaridade com estimulação de um eletrodo cerebral em pacientes epilépticos. Esta estimulação claramente produziu uma alteração na sensação de familiaridade e não uma anormalidade de memória. Foi uma perturbação da sensação de reconhecimento que acompanha a evocação no processo de memória. Janet considerava o *déjà vu* uma forma de perda da realidade ou negação do presente (Taylor, 1947), enquanto Freud (1901) considerava que ele estava associado à evocação de fantasias inconscientes.

De forma mais extrema, os transtornos da singularidade do tempo se apresentam como uma *reduplicação do tempo.* O termo foi usado pela primeira

vez por Weinstein et al. (1952). Petho (1985) descreveu um caso onde o principal sintoma da paciente era a crença de que ela já havia vivido esta vida antes. A paciente vivenciou a reduplicação de todos os eventos e, em relação a ter assistido os Jogos Olímpicos de 1976, ela disse: “Pode ser que eu vá; eu tenho uma lembrança disso. Mas também eu tenho uma lembrança de não ir a estes jogos, para que esta lembrança não volte para mim.”

Perturbação da qualidade do tempo

Na presença desta condição, a experiência normal da qualidade do tempo é perdida ou de alguma forma distorcida. O que é essencial nessas experiências é que o aspecto do tempo de “passar despercebido” é substituído por um grau de alienação, de maneira que o tempo se torna saliente, invasivo ou até mesmo irreal.

Na despersonalização e na desrealização, pode ocorrer a perda da sensação de realidade em relação à experiência do tempo; também pode ocorrer alteração do sentido da duração ou da perspectiva do tempo (Freeman e Melges, 1977). A pessoa é capaz de avaliar um período de tempo com bastante precisão e não tem perda de memória. No entanto, ela não tem a sensação de que coisas estão acontecendo ou de que o tempo está passando, a anormalidade é sempre uma anormalidade da experiência subjetiva. O próprio tempo se reveste de sensação de irrealidade e ela se sente incapaz de iniciar uma ação.

Este fenômeno também pode ocorrer na esquizofrenia. Um dos pacientes de Cutting (1997) disse:

“De certa maneira, o tempo mudou. O tempo não deveria ser do jeito que é. Não sei como.”

Fischer descreveu vários casos (citado em Cutting, 1997), em um deles o paciente diz:

“O tempo parou. Depois ficou diferente. Depois desapareceu completamente (...) Depois apareceu um tempo novo. Este novo tempo era infinito, mais múltiplo que o outro, quase não merece o nome ‘tempo’ como o conhecemos. De repente, eu me dei conta de que este tempo não estava apenas na frente e atrás de mim, mas que se espalhava em

todas as direções."

Ritmos Biológicos e sua relação com a Psiquiatria

Todos os dias ocorrem mudanças profundas no corpo e no cérebro associadas ao ritmo externo do mundo. Durante o dia estamos ativos e à noite dormimos, nos recuperamos e reparamos diversas partes de nossos corpos. Este ritmo biológico é impulsionado por um relógio interno. O principal relógio interno do corpo está localizado nos núcleos supraquiasmáticos, um grupo de aproximadamente 100.000 neurônios localizado nos dois lados da linha média acima do quiasma óptico, cerca de três centímetros acima dos olhos (Hastings, 1998). Há forte evidência de que o relógio é uma propriedade autônoma dos núcleos supraquiasmáticos e observa-se que células individuais, *in vitro*, continuam a disparar ritmicamente por diversas semanas com apenas um leve desvio de 24 horas. Sabe-se que este relógio pode estar dessincronizado por mudança de fuso-horário, turno de trabalho e depressão (Arendt, 1995). No entanto, ainda existe bastante desconhecimento sobre associações a diferentes doenças mentais. Faz-se aqui apenas breve referência aos ritmos diários, mensais e anuais, bem como sua associação com as fases de vida. Entre os transtornos psiquiátricos, a maior parte das informações se refere ao transtorno afetivo e suas associações com ritmos diários e anuais (Thompson, 1988).

Ritmos circadianos

Na comparação do tempo interno com o tempo externo, o tempo do relógio, estimativas repetidas de intervalos fixos de tempo mostram um aumento gradual no tempo da estimativa, sugerindo que existe uma desaceleração do relógio interno. Solicitou-se que os sujeitos dessem opiniões repetidas sobre a duração de determinado intervalo de tempo; essas estimativas começavam sendo ligeiramente mais longas que o tempo real e se tornavam progressivamente ainda mais longas. O período intrínseco do ritmo circadiano é de aproximadamente 25 horas, mas isto é muitas vezes modificado por sugestões externas, como a luz do dia (Wher e Goodwin, 1983). Isto se assemelha aos achados em experimentos de vigilância, nos quais há uma diminuição gradual de eficiência. Também foi encontrada uma maior superestimativa de intervalos fixos pela manhã, quando comparados com a tarde, o que se considerou estar correlacionado com a

temperatura corporal. O relógio interno acelera quando a temperatura corporal sobe.

Existem evidências circunstanciais consideráveis, mas pouca evidência direta, de que os ritmos circadianos estão associados causalmente a transtornos afetivos (Thompson, 1984). O despertar matinal precoce e a variação diurna de humor, com humor mais depressivo no início da manhã, são considerados sintomas biológicos de depressão e foram postulados como *avanço de fase* do ciclo sono-vigília; isto é, cada ponto do ritmo ocorre mais cedo que o habitual em relação ao ciclo luz-escuridão. Existe uma alteração na depressão, no sentido de que o sono de movimentos oculares rápidos (REM) ocorre mais cedo, ao invés de mais tarde, durante a noite, e isto também pode indicar o avanço de fase do ritmo circadiano. A privação do sono tem sido usada com taxa variável de sucesso no tratamento da depressão; têm sido realizadas pesquisas sobre os aspectos genéticos e familiares da perturbação do sono, transtornos do sono na depressão e outras alterações neuropsiquiátricas, e sobre a relação entre a perturbação do sono na depressão e outras alterações neuroendócrinas (Linkowski e Mendlewicz, 1993; Vogel et al., 1980).

Embora o humor matutino geralmente se manifeste com o indivíduo se sentindo pior no início da manhã, às vezes o contrário acontece. Styron (1991) descreve o seguinte, em relação à sua própria doença depressiva grave:

"Havia agora algo que se assemelhava a uma bifurcação do humor: lucidez nas primeiras horas do dia, ficando enlameada à tarde e à noite."

Na depressão, as mudanças na temperatura do corpo e nos níveis de cortisol nas 24 horas do dia têm sido interpretadas como avanço de fase do ritmo circadiano, mas os resultados são ambíguos. Foi investigada a ação de drogas antidepressivas em termos do seu efeito sobre o ritmo, alongamento dos ciclos intrínsecos de repouso, temperatura e sono; novamente, contudo, as evidências não são claras. Estudos de corroboração de viajantes de avião que cruzam fusos horários têm sugerido que viagens de leste para oeste têm maior probabilidade de associação com depressão, e de oeste para leste à hipomania (Jauhar e Weller, 1982). No entanto, estudos fisiológicos do *jet lag* ("efeitos de viagens com mudança de fuso horário") não confirmaram essa associação (Arendt e Marks, 1982).

O estudo dos ritmos circadianos em transtornos de humor foi impulsionado pela descoberta de genes relógio e relógios celulares, embora não haja achados

consistentes de que esses relógios sejam interrompidos nos transtornos de humor (McCarthy e Welsh, 2012). Pode ser que a manifestação do gene relógio fora do núcleo supraquiasmático esteja envolvida na regulação do humor (McClung, 2007). Esta é uma questão para futura pesquisa. Sugeriu-se que pode haver um ritmo encurtado, de menos de 24 horas, em pacientes com esquizofrenia crônica. Anormalidades do ritmo circadiano também foram descritas, mas não completamente comprovadas, na anorexia nervosa e em pacientes com transtorno de personalidade.

Ciclos mensais

Obviamente, o ritmo biológico humano que mais se repete mensalmente é o ciclo menstrual e este tem sido relacionado com mudanças no estado mental, mas a síndrome pré-menstrual permanece controversa em sua definição, manejo e implicações político-sociais (Bancroft, 1993). Mudanças psicológicas de humor semelhantes a um ciclo mensal têm sido buscadas em homens, mas não foram encontradas de forma convincente. A estimativa da frequência da síndrome pré-menstrual varia na população geral entre 30% e 80% entre mulheres em idade reprodutiva (Clare, 1982). Os sintomas psicológicos incluem letargia, ansiedade, irritabilidade e depressão, mas muitos sintomas são tanto psicológicos quanto físicos (dor de cabeça, sensação de inchaço, perda de energia). É o momento da ocorrência e não a natureza dos sintomas que indica o diagnóstico e existe uma constelação de queixas diferentes dentro da síndrome (Sampson, 1989).

Muitos dados numéricos foram fornecidos por Dalton (1984) para sustentar a ideia de que há um aumento de psicopatologia de diversos tipos durante os oito dias do período pré-menstrual e do próprio período menstrual, em relação ao restante do ciclo. Ela relatou que 46% das internações psiquiátricas de emergência, 53% das tentativas de suicídio, 47% das internações por depressão e 47% das internações por esquizofrenia de mulheres de idade reprodutiva ocorrem durante estes estágios. No entanto, tais dados ainda não foram comprovados. Relatos de manifestações incomuns de síndrome pré-menstrual incluem descrições de alucinações auditivas e delírios de referência apenas no período pré-menstrual, e estado hipomaníaco ou maníaco no período de 2-3 dias antes do início da menstruação (Hsiao e Liu, 2007).

Variação sazonal

A estação do ano tem sido associada ao início de episódios de muitas doenças psiquiátricas. Isto é, compreensivamente, mais pronunciado em latitudes mais altas do Hemisfério Norte. Foram observadas associações semelhantes de doenças com o verão ou inverno no Hemisfério Sul.

Tanto no Hemisfério Norte quanto no Hemisfério Sul, pacientes com diagnóstico de esquizofrenia têm mais propensão de ter nascido nos meses de inverno (Hare, 1988); isto é mais notadamente encontrado naqueles sem histórico familiar do transtorno (O'Callaghan et al., 1991). A taxa de internação em hospitais psiquiátricos é mais alta durante os meses de verão.

Por todas as décadas desde 1921, as taxas de suicídio na Inglaterra e no País de Gales têm sido mais altas em abril, maio e junho (Morgan, 1979). Parece não haver associação entre a estação do nascimento e transtorno afetivo; no entanto, o início de doença depressiva e administração de terapia eletroconvulsiva são mais comuns na primavera e no outono (Rawnsley, 1982). Symonds e Williams (1976) encontraram um pico de internação de pacientes maníacos do sexo feminino em agosto e setembro.

O transtorno afetivo sazonal (transtorno depressivo recorrente F33 em *CID-10*) (Organização Mundial da Saúde, 1992) se caracteriza por episódios repetidos de depressão, que podem variar de intensidade leve a grave e ocorrer novamente, começando no mesmo período do ano, mais frequentemente no final do inverno ou da primavera. É mais comum em mulheres do que em homens e tende a iniciar em idade mais tardia, geralmente por volta dos cinquenta anos. Muitas vezes, há um grande número de episódios de depressão em transtorno afetivo sazonal (10 a 17 por paciente), com cada episódio variando de 17 a 23 semanas; ansiedade, irritabilidade, hipersonia e aumento de apetite e ganho de peso são sintomas importantes (Thompson e Isaacs, 1988).

Os sintomas característicos desta condição foram medidos pelo Questionário de Avaliação do Padrão Sazonal (Seasonal Pattern Assessment Questionnaire) (Thompson et al., 1988). Ela ocorre mais frequentemente em latitudes altas do Hemisfério Norte. Um estudo conduzido na Finlândia (Saarijärvi et al., 1999), onde sintomas proeminentes incluíam falta de energia, hipersonia, alimentação excessiva, ganho de peso e vontade de consumir carboidrato, somados a outros sintomas depressivos, tiveram menor prevalência entre os Lapps, que são étnica e geneticamente diferentes dos Finns, que moram na mesma latitude.

Períodos da vida

Praticamente toda a psicopatologia é mediada e influenciada por alterações situacionais e pelas épocas da vida. É importante levar em conta a preponderância relativa de diferentes fatores: mudança biológica, pressão do contexto social e percepção individual da situação de vida. Está fora do objetivo deste livro descrever estas associações detalhadamente, mas um esboço geral é apresentado na Figura 6.1. Os efeitos psicológicos de mudanças de vida importantes foram estudados em situações de cuidados primários: nascimento do primeiro filho (Jewell, 1984), início da vida escolar (Pitt e Browne, 1984), puberdade (Howe e Page, 1984) e fim da escolarização (Brown, 1984).

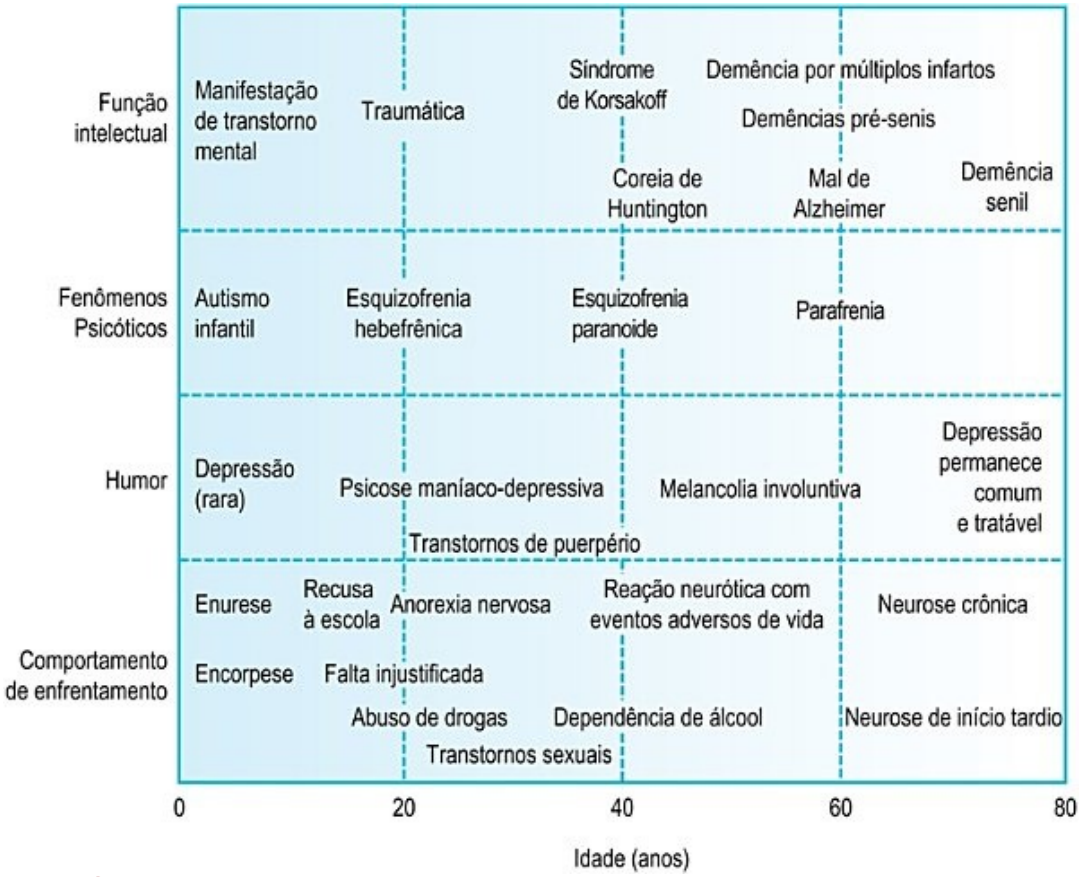


FIGURA 6.1 Perturbação psiquiátrica e época da vida.

Alguns dos estados mentais anormais associados a mudanças na vida de pessoas do sexo feminino podem igualmente estar relacionados com as épocas da vida.

Referências

Adam B. *Timewatch: the social analysis of time*. Cambridge: Polity Press; 1995.

Arendt J. *Melatonin and the Mammalian Pineal Gland*. London: Chapman and Hall; 1995.

Arendt J, Marks V. Physiological Changes Underlying Jet Lag. *British Medical Journal*. 1982;284:144–146.

Baldoa JV, Shimamura AP. Frontal Lobes and Memory. In: Baddeley AD, Kopelman MD, Wilson BA, eds. *The Handbook of Memory Disorders,*. 2nd edn. Chichester: John Wiley; 2002.

Bancroft J. The Premenstrual Syndrome: a reappraisal of the concept and the evidence. *Psychological Medicine Monograph Supplement*. 1993;24.

Brown A. Leaving School. *British Medical Journal*. 1984;288:1884–1886.

Clare AW. Psychiatric Aspects of Premenstrual Complaint. *Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynaecology*. 1982;1:22–31.

Crow TJ, Stevens M. Age Disorientation in Chronic Schizophrenics: the nature of the cognitive deficit. *British Journal of Psychiatry*. 1978;133:137–142.

Cutting J. *Principles of Psychopathology: Two Worlds – Two Minds – Two Hemispheres*. Oxford: Oxford University Press; 1997.

Dalton K. *The Premenstrual Syndrome and Progesterone Therapy*. 2nd edn London: Heinemann; 1984.

Freeman AM, Melges FT. Depersonalization and Temporal Disintegration in Acute Mental Illness. *American Journal of Psychiatry*. 1977;134:679–681.

Freud S (1901). The Psychopathology of Everyday Life. In *Standard Edition of the Complete Works of Sigmund Freud, vol. VI*, 151 (transl. Stanley J, 1960). London: Hogarth Press.

Hare E, Temporal Factors and Trends, Including Birth Seasonality and the Viral Hypothesis. Nasrallah HA, ed. *Handbook of Schizophrenia,*, vol. 3. Amsterdam: Elsevier; 1988.

Hastings M. The Brain: circadian rhythms and clock genes. *British Medical Journal*. 1998;317:1704–1707.

Howe C, Page C. Puberty. *British Medical Journal*. 1984;288:1809–1811.

Hsiao MC, Liu C. Unusual Manifestations of Premenstrual Syndrome. *Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 2007;61:120–123.

Jaspers K. *General Psychopathology (transl. Hoenig J and Hamilton MW, 1963)*. Manchester: Manchester University Press; 1959.

Jauhar P, Weller MPI. Psychiatric Morbidity and Time Zone Changes: a study of patients from Heathrow Airport. *British Journal of Psychiatry*. 1982;140:231–253.

Jewell MD. Birth of the First Child. *British Medical Journal*. 1984;288:1584–1586.

Kant I. (1781/1929). *Critique of Pure Reason* (trans N Kemp Smith). London: MacMillan Press.

Kennedy M. *The Works of Ralph Vaughan Williams*. London: Oxford University Press; 1964.

Kitamura T, Kumar R. Time Passes Slowly for Patients with Depressive State. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1982;65:415–420.

Kitamura T, Kumar R. Controlled Study on Time Reproduction of Depressive Patients. *Psychopathology*. 1984;17:24–27.

Kuhs H, Hermann W, Kammer W, Tolle R. Time Estimation and the Experience of Time in Endogenous Depression (Melancholia): an experimental investigation. *Psychopathology*. 1991;24:7–11.

Lewis A. The Experience of Time in Mental Disorder. *Inquiries in Psychiatry*. London: Routledge and Kegan Paul; 1967:3–15.

Linkowski P, Mendlewicz J. Sleep Encephalogram and Rhythm Disturbances in Mood Disorders. *Current Opinion in Psychiatry*. 1993;6:35–37.

McCarthy MJ, Welsh DK. Cellular Circadian Clocks in Mood Disorders. *Journal of Biological Rhythms*.

2012;27:339–352.

McClung CA. Role for the Clock Gene in Bipolar Disorder. *Cold Spring Harbor Symposium of Quantitative Biology*. 2007:637–644.

Minkowski E. (1970). *Lived Time: phenomenological and psychopathological studies*. Translated with introduction N Metzel. Evanston: Northwestern University Press.

Morgan HG. *Death Wishes? The Understanding and Management of Deliberate Self-Harm*. Chichester: John Wiley; 1979.

Munzel K, Gendner G, Steinberg R, Raith L. Time Estimation of Depressive Patients: the influence of interval content. *European Archives of Psychiatry and Neurological Science*. 1988;237:171–178.

O'Callaghan E, Gibson T, Colohan HA, Walshe D, Buckley P, Larkin C, Waddington JL. Season of Birth in Schizophrenia. Evidence for confinement of an excess of winter births to patients without a family history of mental disorder. *British Journal of Psychiatry*. 1991;158:764–769.

O'Connor M, Verfaellie M. The Amnesic Syndrome. In: Baddeley AD, Kopelman MD, Wilson BA, eds. *The Handbook of Memory Disorders*. 2nd edn. Chichester: John Wiley; 2002.

Orme JE. Time Estimation and the Nosology of Schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*. 1966;112:37–39.

Penfield W, Kristiensen K. *Epileptic Seizure Patients*. Springfield: Thomas; 1951.

Petho B. Chronophrenia: a new syndrome in functional psychosis. *Psychopathology*. 1985;18:174–180.

Pitt G, Browne MJ. Starting School. *British Medical Journal*. 1984;288:1655–1657.

Rawnsley K, Epidemiology of Affective Psychoses. Wing JK, Wing L, eds. *Handbook of Psychiatry 3: Psychoses of Uncertain Aetiology* Cambridge: Cambridge University Press; 1982:129–133.

Saarijärvi S, Lauerma H, Helenius H, Saarilehto S. Seasonal Affective Disorders among Rural Finns and Lapps. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1999;99:95–101.

Sampson GA. Premenstrual Syndrome. *Baillières Clinical Obstetrics and Gynaecology*. 1989;3:687–704.

Styron W. *Darkness Visible: a memoir of madness*. London: Jonathan Cape; 1991.

Symonds RL, Williams P. Seasonal Variations in The Incidence of Mania. *British Journal of Psychiatry*. 1976;129:45–48.

Taylor WS. Pierre Janet 1859-1947. *American Journal of Psychology*. 1947;60:637–645.

Thompson C. Circadian Rhythms and Psychiatry. *British Journal of Psychiatry*. 1984;145:204–206.

Thompson C. Biological Rhythms and Mental Illness. *Current Opinion in Psychiatry*. 1988;1:66–71.

Thompson C, Isaacs G. Seasonal Affective Disorder – a British Sample: symptomatology in relation to mode of referral and diagnostic subtype. *Journal of Affective Disorders*. 1988;14:1–11.

Thompson C, Stinson D, Fernandez M, Fine J, Isaacs G. A comparison of normal, bipolar and seasonal affective disorder subjects using the Seasonal Pattern Assessment Questionnaire. *Journal of Affective Disorders*. 1988;14:257–264.

Tolstoy L. *Master and Man (transl. Foote P, 1977)*. London: Penguin; 1895.

Vogel DW, Vogel F, McAbee RS, Thurmond AJ. Improvement of Depression by REM sleep deprivation. *Archives of General Psychiatry*. 1980;37:247–253.

Weinstein EA, Kahn RL, Sugarman LA. Phenomenon of Reduplication. *Archives of Neurology and Psychiatry*. 1952;67:808–814.

Wher TA, Goodwin FK. *Circadian Rhythm in Psychiatry*. Pacific Grove: Boxwood Press; 1983.

World Health Organization *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders: Clinical Description and Diagnostic Guidelines*. Geneva: World Health Organization; 1992.

Wyrick RA, Wyrick LC. Time Experience During Depression. *Archives of General Psychiatry*.

1977;14:1441–1443.
Zangwill OL. Disorientation for Age. *Journal of Mental Science*. 1953;99:698–701.

CAPÍTULO 7

Alterações da Percepção

Por quase sete anos – exceto durante o sono – eu não tive um momento sequer em que não ouvisse vozes. Elas me acompanham em todos os lugares e o tempo todo; elas continuam mesmo quando estou conversando com outras pessoas, elas continuam até mesmo quando estou concentrado em outras coisas.

Daniel Schreber (1842–1911)

Resumo

As anormalidades da percepção continuam sendo as experiências mais convincentes que os pacientes podem apresentar. Estas experiências se referem às estruturas fundamentais do mundo perceptivo e aos correlatos neurais que tornam a própria percepção possível. Dentre elas, distorções sensoriais e falsas percepções apontam para a importância relativa e para as distinções que devem ser traçadas entre sensação e percepção. A ilusão, que é a interpretação errônea de uma percepção normal, e a alucinação, que é a percepção de um objeto na ausência de estímulo, são as duas falsas percepções mais frequentemente encontradas na prática clínica.

Os transtornos da percepção, especialmente as alucinações auditivas ou o "ouvir vozes", têm um papel central na psicopatologia. Juntamente com os delírios (Capítulo 8), eles são considerados um sintoma de doença mental. Esta aparente associação com doença mental significa que "ouvir vozes" é um sinal de doença mental grave e que alucinações anunciam a loucura. Neste capítulo, a natureza da sensação, da percepção e das representações será discutida como uma introdução à investigação da natureza dos transtornos de percepção.

Sensação e Percepção

A *sensação* é apenas o primeiro estágio do recebimento de informações externas

ao eu. O sistema sensorial abrange a via visual, auditiva, tátil, olfatória, gustativa, cinestésica e proprioceptiva. Estas vias lidam com o recebimento, transformação e transmissão de dados sensoriais crus e distintos ao sistema nervoso central. A transformação de um estímulo cru em informação sensorial, que será posteriormente decodificada para uma percepção com significado no nível cortical, envolve processos ativos que são influenciados pela atenção, afeto, expectativas culturais, contexto, experiências anteriores, memória e, acima de tudo, conceitos anteriores. Portanto, a percepção não é um processo passivo e sim ativo, que envolve a construção de um mundo externo que se baseia em moldes internos.

Muito do que sabemos sobre sensação e percepção vem do nosso conhecimento sobre o sistema visual. No sistema visual, a sensação da luz é recebida pela retina e transformada em um código neural, que é transmitido das células ganglionares da retina ao córtex visual primário através do núcleo geniculado lateral do tálamo. A percepção ocorre quando um estímulo passa por processamento em termos de forma, cor, movimento e significado.

A distinção entre sensação e percepção é bem ilustrada na dissociação entre sensação intacta e prejuízo da percepção na agnosia. Na agnosia de objetos visuais, o sujeito é capaz de perceber que um objeto está em seu campo de visão (ou seja, sentido intacto), mas é incapaz de reconhecer qual é o objeto ou sua função (percepção prejudicada). Este modelo visual da percepção provavelmente tem correspondente dentro de outros sistemas sensoriais.

Oliver Sachs (1995) conta a história de Virgil, um homem de 51 anos que é cego desde a infância. Ele passou por uma extração de catarata, mas a volta do sentido da visão não foi acompanhada de percepções descomplicadas. Virgil era capaz de “captar detalhes incessantemente – mas não era capaz de sintetizá-los, de formar uma percepção complexa à primeira vista. Este era um dos motivos para o gato ser tão intrigante visualmente; ele via uma pata, o nariz, o rabo, uma orelha, mas não conseguia ver tudo junto, enxergar o gato como um todo”. Este caso lembra o paciente de Gregory (2004), S.B., que quando lhe foi mostrado um torno mecânico após recobrada sua visão, “não conseguiu dizer nada sobre ele, exceto que a parte mais próxima parecia uma maçaneta (...) Ele se queixou que não conseguia enxergar a extremidade de corte nem o metal que estava sendo trabalhado, nem nada mais e parecia bastante agitado (...) Foi permitido que S.B. tocasse o torno. O resultado foi surpreendente (...) Ele passou as suas mãos avidamente pelo torno, com os olhos fechados. Depois se afastou um pouco, abriu os olhos e disse: ‘Agora que eu senti eu consigo enxergar”. Esses

dois casos marcam a diferenciação entre sensação e percepção e confirmam que "o mundo não nos é dado: nós fazemos o mundo através de experiências, categorização, memória e reconexão incessantes" (Sachs, 1995).

Existem vários modelos que competem entre si sobre o modo como ocorre o reconhecimento através do sistema visual. Entretanto, a descrição detalhada desses modelos está fora do objetivo deste capítulo (Smith e Kosslyn, 2007). Processamentos ascendentes (*bottom-up*) consistem no processo primário que transforma a sensação na percepção de objetos que tem forma, cor, motricidade e localização no espaço. Por outro lado, processos descendentes (*top-down*) se referem à influência que nossa experiência com percepção de objetos tem para diminuir a competição entre possíveis interpretações a partir de informações sensoriais. Os modelos alternativos de processos descendentes que tentam explicar o reconhecimento de objeto, ou seja, a percepção, são o modelo de correspondência de padrões, o modelo de correspondência de características, o modelo de reconhecimento pelos componentes e os modelos de conformidade.

O modelo de correspondência de padrões requer um padrão interno na memória com o qual um objeto possa ser pareado. O ponto fraco deste modelo é ser necessário adaptar o tamanho e a orientação do objeto, e isto deve ser rápido e de forma confiável. O modelo de correspondência de características requer que uma característica distinta e única de um objeto seja, por si só, suficiente para identificar o objeto. As árvores só precisam ser especificadas por ter tronco e galhos, pouco importando a localização exata dos galhos e o tamanho do tronco. O modelo de reconhecimento através dos componentes requer conhecimento da ordem correta de partes em um espaço tridimensional. Assim, independentemente da perspectiva, uma bicicleta ainda é reconhecida como uma bicicleta. Por fim, o modelo de conformidade é um refinamento do modelo de reconhecimento pelos componentes. Ele lida com os mecanismos que possibilitam o reconhecimento através de exemplos de uma classe de objetos. Esta é a distinção que ocorre, por exemplo, entre diferentes marcas de carros, a variação que determina que um carro é Mercedes e outro é Volvo.

Representações

Representações mentais internas do mundo são recuperadas ativamente da memória. A representação está na base da nossa capacidade para muitas atividades cognitivas como aritmética mental, leitura de mapas, visualização, representações de lugares visitados anteriormente e lembrança de discursos

falados. Na vida cotidiana é comum se dizer “enxergar com os olhos da mente” ou “ouvir com os ouvidos da mente”. Estes termos se referem à representação. Jaspers (1962) descreveu as características formais da representação da seguinte forma:

1. Representações são figurativas e têm um caráter de subjetividade.
2. Elas aparecem em espaços subjetivos internos.
3. Elas não são claramente delineadas e nos parecem incompletas.
4. Embora os elementos sensoriais sejam individualmente iguais aos da percepção, grande parte deles é insuficiente.
5. As representações se dissipam e sempre precisam ser recriadas.
6. As representações são criadas ativamente e dependem da nossa vontade (Tabela 7.1).

Tabela 7.1
Características formais da percepção normal e da representação

Percepção normal	Representação
Percepções de uma realidade concreta	Representações são figurativas e têm um caráter de subjetividade
Percepções ocorrem em um espaço objetivo externo	Representações aparecem em um espaço subjetivo interno
Percepções são claramente delineadas	Representações são incompletas e pouco delineadas
Os elementos sensoriais são plenos e frescos	Os elementos sensoriais são relativamente insuficientes
Percepções são constantes e permanecem inalteradas	Representações são dissipadas e devem ser recriadas
Percepções são inerentes à nossa vontade	Representações são dependentes da nossa vontade

Fonte: Jaspers (1962).

Estudos de neuroimagem funcionais demonstraram que as mesmas áreas corticais estão envolvidas na representação visual e na percepção visual (Kosslyn e Thompson, 2003), e estudos de ressonância transmagnética também demonstraram que a ressonância transmagnética aplicada repetidamente em áreas visuais reduz a capacidade de representação visual (Kosslyn et al., 1999). Além disso, experimentos comportamentais mostraram que os participantes conseguem construir representações mentais com qualidades perceptuais como cor, tamanho, forma e orientação. Estas imagens são desiguais, com o nível de detalhes dependendo do grau de atenção visual (Smith e Kosslyn, 2007).

O estudo da representação continua sendo uma área controversa dentro da neurociência cognitiva. As teorias de representação visual se valem da linguagem e do modelo da câmera; a isto se dá o nome de teoria *pictórica* ou *de retrato* da representação mental. O principal proponente deste enfoque é Kosslyn. Entretanto, o aprofundamento desta teoria e suas dificuldades fogem do

objetivo deste livro (Kosslyn, 2004; Pylyshyn, 2004). Kosslyn argumenta que uma representação mental é figurativamente precisa, como se cada ponto dela correspondesse a um ponto do objeto representado. Isto significa que existe uma representação ponto a ponto, de forma que executar operações específicas na representação leva o mesmo tempo que levaria para executar a mesma operação no objeto. Em outras palavras, o tempo necessário para escanear uma representação mental é o mesmo tempo que levaria para escanear o objeto. Pylyshyn, por outro lado, argumenta que existem diferenças marcantes entre imagens retinianas ou corticais e representações mentais.

Representações são importantes para a psicopatologia porque é necessário compreender suas características ou natureza a fim de analisar a natureza das percepções, alucinações e pseudoalucinações. Estudos de neuroimagem funcional e estudos de casos têm mostrado que os mecanismos responsáveis pela visão dos objetos e os responsáveis pelas representações podem ser semelhantes. Em outras palavras, os substratos neurais da percepção e da representação, no mínimo, se sobrepõem (Martin, 2006). Em última análise, essas investigações podem auxiliar no estudo dos mecanismos que unem representações e percepções anormais.

Constantes de formas, extensão e sinestesia

Sinestesia é uma condição rara que não é considerada um exemplo de experiência anormal, mas mesmo assim nos proporciona algum entendimento sobre os sistemas neurais de percepção elementar, o que pode auxiliar no esclarecimento do problema da percepção anormal. A sinestesia pode ser definida como a percepção de um objeto apresentado em uma modalidade sensorial ao mesmo tempo que em modalidade sensorial diversa. Isto é mais bem ilustrado com um exemplo de música e cor:

> *Quando eu escuto música, eu vejo as formas em uma área externa de mais ou menos 30 centímetros à frente do meu rosto e com cerca de 30 centímetros de altura sobre a qual a música é projetada visualmente. Os sons são mais parecidos com osciloscópios – linhas que se movem em cores, frequentemente metálicas, com altura, largura e, o mais importante, profundidade. A minha música preferida tem linhas que se movem horizontalmente para além da área da "tela".*
>
> (Cytowic e Eagleman, 2009)

Já foram relatadas diversas formas de sinestesia, incluindo as mais comuns, que são grafema-cor; tempo-cor; sons musicais-cor; sons gerais-cor e fonema-cor. Outras modalidades são sons-gosto; som-toque; visão-gosto etc. Outro exemplo de som-cor:

> *Uma das coisas que eu amo no meu marido é a cor da sua voz e da sua risada. É um marrom dourado lindo, como uma torrada crocante, amanteigada, o que soa bem estranho, eu sei, mas é muito real.*
>
> (Cytowic e Eagleman, 2009)

Essas experiências parecem ser ampliadas no espaço, mas são diferentes do simples ver ou imaginar. Elas são vivenciadas próximo ao corpo, ao alcance de um membro e dentro do "espaço peripessoal". Estas vivências levantam a questão de como o espaço ampliado da sinestesia é semelhante ao espaço no qual as alucinações são vivenciadas. Além disso, as experiências sinestésicas são compatíveis ao longo do tempo e têm natureza elementar e específica. As sensações não evocam percepções elaboradas ou complexas, e sim cores elementares, formas, configurações de claro e escuro, sensações de áspero e liso etc. Na verdade, há evidências de que as sensações são exemplos de *Constantes de Forma*. Constantes de Forma no domínio visual são variações de túneis e cones; radiações centrais; grades e casas de abelha; e espirais. Variações de cor, brilho, simetria, reprodução, rotação e pulsação fornecem gradações adicionais da experiência subjetiva desses perceptos. O que é significativo é que essas constantes de forma parecem pertencer ao próprio córtex visual e são mais comumente vivenciados na fase de emanação de enxaqueca ou em períodos de privação sensorial (ver Cytowic e Eagleman, 2009, para uma discussão mais detalhada).

Em suma, a sinestesia introduz a possibilidade de compreender que algumas percepções anormais ocorrem dentro do espaço peripessoal e que não são representações nem perceptos normais. Ou seja, pode existir um terceiro espaço no qual ocorrem algumas experiências como as da sinestesia. Além disso, características fundamentais e elementares do substrato neural da percepção podem estar envolvidas na determinação da forma da percepção anormal, ou seja, a natureza de percepções anormais não é determinada aleatoriamente.

Fala privada e fala interna

Além de compreender a natureza da representação, espaço ampliado e constantes de forma, é necessário compreender por que as alucinações auditivas possuem a estrutura sintática que apresentam, ou seja, formato de comando e sintaxe na segunda e terceira pessoa. Uma abordagem empregada é o modelo de desenvolvimento do pensamento e da linguagem de Vygotsky (1896–1934). Ele propôs que a fala interna se desenvolvia em primeiro lugar a partir da internalização de um diálogo externo em fala privada e, finalmente, em fala interna (Vygotsky, 1934/1987; Fernyhough, 1996). Uma criança pode, por exemplo, ser instruída por seus pais: “faça isto ou aquilo” e a criança internaliza esta instrução em uma fala privada e, posteriormente, em fala interna. A fala privada é uma fala aberta e enunciada que não tem por objetivo se comunicar com os outros, mas que é ligada ao pensamento. Esta transformação de dialogismo externo em fala interna fornece os fundamentos para a compreensão da ubiquidade das alucinações auditivas de “comando”. O mesmo pode ser dito a respeito da segunda e terceira pessoa nas alucinações auditivas. O que é importante neste ponto é a forma como a proposta de Vygotsky liga o pensamento à fala e também como sua crença de que a fala interna e o pensamento são construídos sobre imagens fragmentadas e condensadas torna a fenomenologia das alucinações mais compreensível, especialmente as alucinações verbais.

Percepção anormal

Passaremos a dividir a percepção anormal em *distorções sensoriais*, nas quais um objeto real é percebido de uma forma distorcida, e *falsas percepções*, nas quais ocorre uma nova percepção que pode ou não ocorrer em resposta a um estímulo externo. As *ilusões*, *alucinações* e *pseudoalucinações* serão incluídas no campo das falsas percepções. Também deve ser levada em conta a possibilidade de um déficit neurológico que possa estar afetando a percepção.

Subjetivamente, a *alucinação* se assemelha a uma percepção sensorial: ela é vivenciada como uma percepção *normal* e pode ser diferenciada dos elementos de fantasia de que se revestem. Na *representação vívida*, toda experiência é imaginária. As *pseudoalucinações* têm uma estreita afinidade com as representações, mas também apresentam alguns aspectos característicos de percepção sensorial ou alucinação: a vivacidade, definição, constância e aparente independência da vontade.

Distorções sensoriais

A perturbação do estado mental, com ou sem patologia cerebral orgânica, pode causar distorção sensorial. Esta distorção pode envolver qualquer um dos componentes ou aspectos elementares da percepção, como singularidade, tamanho, forma, cor, localização, movimento ou qualidade geral. O que é significativo é que o objeto que foi percebido é reconhecido e identificado de forma correta, mas ainda assim há um desvio de sua aparência costumeira sem prejudicar o conhecimento do que é (Cutting, 1997).

Aspectos Elementares da Percepção Visual

Na percepção visual, a recorrência ou duração de um fenômeno visual, além dos limites comuns da aparência do evento real no mundo, é chamada *palinopsia* (Cutting, 1997). Critchley (1951) forneceu alguns exemplos: um gato que foi visto na rua um dia continuou aparecendo em diversos momentos e situações variadas nos dias seguintes e as palavras “Pulman Springs” vista na traseira de uma perua continuou aparecendo em outros veículos nos meses seguintes.

A dimensão da percepção pode ser maior (*macropsia*) ou menor (*micropsia*) do que o esperado. Em alguns casos, também pode ocorrer redução aparente em um hemicampo de visão (*hemimicropsia*). Estas anomalias são comuns na epilepsia do lobo temporal. A alteração das formas costumeiras dos objetos percebidos é chamada de *metamorfopsia.* Geralmente, isto envolve a aparência de coisas sob um aspecto diferente: “Uma mulher via as pessoas de cabeça pra baixo.” (Bleuler, 1950) Este é um exemplo de inversão. Quando a metamorfopsia afeta rostos, é chamada de *paraprosopia.* Normalmente, essas distorções perceptuais de rostos são de flutuação rápida e dinâmica. Schreber (1955) descreve a sua experiência da seguinte maneira: “Ao mesmo tempo eu testemunhei repetidamente que [alguns pacientes] trocaram de cabeça enquanto estavam na sala comunitária; isto quer dizer que, sem sair da sala e enquanto eu os observava, eles repentinamente corriam com uma cabeça diferente.” Bleuler (1950) também descreve que “pacientes da enfermaria trocam de rosto assim que olhamos para eles”. Um dos pacientes de Cutting (1997) disse: “O homem atrás do caminhão estava fazendo caretas horríveis.”

Diferentes aspectos da percepção de cor podem ser afetados. A intensidade da cor (*hiperestesia visual*), a tonalidade e a qualidade da cor também podem ser afetadas. Cutting (1997) fornece diversos exemplos:

1. “Cores mais brilhantes”, “cores mais vivas” – vermelho, amarelo, laranja se

destacavam.

2. “Às vezes preto parecia marrom”, “marrom parecia diferente, problemas com rosa que parecia verde”.
3. “Esta cor parece um azul velho – uma coisa horrível.”

Bleuler (1950) descreveu que “um paciente vê tudo com a cor vermelha; outro vê tudo branco” e Jaspers “eu só vejo preto; mesmo quando o sol está brilhando, é tudo preto”. Estas distorções perceptuais de cor ocorrem na esquizofrenia. Em condições orgânicas, a *acromatopsia*, que é a ausência total de cor, tem sido descrita após lesão occipital unilateral ou bilateral, geralmente dos giros linguais e fusiformes. A *discromatopsia* se refere à perversão da percepção de cor e ocorre após lesões unilaterais posteriores.

A localização espacial dos objetos percebidos também pode ser distorcida. A *teleopsia* significa que um objeto parece distante e na *pelopsia*, o objeto parece mais próximo do que deveria. *Aliestesia* é o termo empregado para quando o objeto percebido está em posição diferente do esperado, de forma que o paciente enxerga, por exemplo, a transposição de objetos da esquerda para a direita.

Acinetopsia é o prejuízo da percepção visual do movimento, em que o indivíduo é incapaz de perceber o movimento de objetos. Ela é muito rara e pode ocorrer após lesões corticais bilaterais posteriores. Zeki (1993) cita o caso de Zihl:

“Ela tinha dificuldade, por exemplo, de colocar café ou chá em uma xícara porque o líquido parecia estar congelado, como uma geleira. Além disso, ela não conseguia parar de servir no momento correto, já que ela não conseguia reconhecer o movimento na xícara (ou no bule) quando o líquido subia.”

A qualidade geral da percepção pode ser afetada. Isto geralmente envolve uma alteração indefinível na aparência visual de como o mundo é percebido, de maneira que tudo parece estar diferente do que já foi: “Pessoas (parecem) brinquedos – quase mortos e sem vida, fazendo movimentos automáticos com significado especial” (Cutting, 1997); “as pessoas parecem mortas, pálidas, frias” (Cutting, 1997); “um operário de fábrica vê um gafanhoto e fica muito perturbado e excitado com a visão deste animal *muito estranho* (minha ênfase) e desconhecido” (Bleuler, 1950). Essas experiências são exemplos de desrealização. Normalmente, a percepção é acompanhada de afeto, que pode ser uma sensação de familiaridade, de prazer, de desagrado, de envolvimento, de proximidade etc. Isto geralmente é adequado e, portanto, ignorado. No entanto, mudanças nesses sentimentos podem se apresentar como sintomas, por exemplo, “tudo parece claro, mas a quilômetros de distância”, “me sinto isolado. É como

olhar pelo lado errado de um telescópio". Estas, e muitas outras sensações, são descritas na desrealização (Capítulo 13). Há uma sensação de irrealidade no campo perceptual, uma alteração nos sentimentos associados aos objetos de percepção.

Um paciente que demonstrou tanto a perda da intensidade da sensação quanto mudança dos sentimentos associados à percepção no contexto de doença depressiva foi um sacerdote budista de 23 anos do Sri Lanka. Após uma sessão de meditação ele ficou muito assustado ao acordar e descobrir que ele tinha atacado outro sacerdote durante a noite. Nos dias seguintes, ele sentiu que tinha perdido toda a sensação. Ele não conseguia entender o que via e ouvia. Ele só conseguia ver as coisas que estavam próximas. Ele não conseguia ter nenhuma sensação de pele. Ele disse que não conseguia ler ou entender, tampouco sentir tristeza ou alegria. Disse que não conseguia sentir nada: "Tudo está adormecido, corpo e mente." Ele admitiu se sentir deprimido, que não valia a pena viver e que tinha pensado em se matar. Não havia nenhuma anormalidade neurológica ou outra anormalidade física.

Aspectos Elementares da Percepção Auditiva

Os aspectos elementares da percepção auditiva que podem ser alterados incluem a singularidade da experiência, sua intensidade e posição espacial (Cutting, 1997). Na *palinacusia*, a singularidade de uma experiência perceptiva é prejudicada, com a persistência dos sons que são ouvidos. Um paciente voltou a abrir a porta diversas vezes durante um período de 30 minutos depois que a campainha tinha efetivamente tocado (Jacobs et al., 1973). A *intensidade* da percepção auditiva pode ser alterada para mais ou para menos. Por exemplo, o aumento da modalidade auditiva é chamado de *hiperacusia*, um sintoma no qual o paciente se queixa que tudo está extraordinariamente alto, dizendo "eu não aguento o barulho". Conversas corriqueiras podem soar insuportavelmente barulhentas e até mesmo um sussurro à distância pode ser desconfortável. Certamente não há um aumento da acuidade auditiva, mas apenas uma diminuição do limite tolerável ao som. O sintoma ocorre na depressão, enxaqueca e em alguns estados tóxicos, por exemplo, na *ressaca* após consumo excessivo de álcool. A posição espacial de um som pode ser transtornada, de forma que o som parece estar mais próximo, mais distante ou deslocado de posição.

Aspectos Elementares da Percepção Tátil

Palinaptia é a experiência da sensação tátil que sobrevive ao estímulo de maneira que um objeto segurado na mão continua a ser percebido muito depois de já ter sido descartado. Stacy (1987) relata o caso de um paciente com lesões biparietais que podia sentir a escova de dentes em sua mão 15 minutos depois de já tê-la guardado. A experiência de palinaptia ocorreu no contexto de estereoagnosia e apraxia palpatória. A palinaptia pode ser concebida como uma alucinação tátil complexa. A e*xosomestesia* é o "deslocamento da sensação cutânea para o espaço extrapessoal" (Shapiro e Fink, 1952; Shapiro et al., 1952). Esta é uma condição curiosa na qual experiências específicas direcionam a sensação de toque cutâneo como um objeto na sala que é distante do fato de ser tocado.

Se a palma de sua mão estava em contato com algum objeto (cama, mesa, livro) e seu dorso fosse espetado com um alfinete, o paciente insistia que a cama ou a mesa haviam sido tocados e não sua mão. Este fenômeno somente podia ser provocado a partir da mão e somente quando a palma estava em contato com algum objeto.

Este fenômeno incomum pode ser induzido experimentalmente e sugeriu-se que a imagem corporal, apesar de sua aparência de durabilidade e permanência, é uma construção interna transitória que pode ser alterada pelas contingências do estímulo e correlações encontradas (Ramachandran e Hirstein, 1998).

É até mesmo possível "projetar" sensações táteis em objetos inanimados, como mesas e sapatos que não se assemelham a partes do corpo. Pede-se que o paciente coloque sua mão direita embaixo da superfície de uma mesa (ou atrás de uma tela vertical) de forma que ele não possa vê-la. O investigador então usa sua mão direita para tocar e bater na mão direita do sujeito (em baixo da mesa ou atrás da tela) e usa sua mão esquerda para simultaneamente tocar e bater na mesa em sincronia perfeita. Depois de 10-30 segundos, o sujeito começa a desenvolver a ilusão de que as sensações estão vindo da mesa e que a mesa agora é parte de seu corpo.

A *alestesia* é uma condição neurológica após lesões vasculares direitas do putâmen, que é caracterizada por um estímulo sensorial em um lado do corpo

sendo percebido no lado contralateral. Ela também pode ocorrer após lesões na medula, como tumores cervicais, hérnia de disco cervical e esclerose múltipla (Fukutake et al., 1993; Kawamura et al., 1987).

Clivagem da Percepção

Este fenômeno bastante raro é por vezes descrito em estados orgânicos e também na esquizofrenia: o paciente é incapaz de estabelecer as relações costumeiras e presumidas entre duas ou mais percepções. Uma paciente assistindo televisão vivenciou uma sensação de competição entre a percepção visual e a percepção auditiva. Ela sentia que as duas não vinham da mesma fonte, mas estavam brigando por sua atenção e enviando mensagens opostas. *A clivagem da percepção* ocorre quando não é feita a ligação entre diferentes modalidades sensoriais, e assim as sensações em si, embora de fato associadas, parecem ser bastante separadas e até mesmo em conflito.

Falsa percepção

Agora nos voltaremos da percepção alterada de objetos reais para o estudo da percepção de objetos que não estão presentes; estas são *novas percepções* que incluem ilusão, alucinação e pseudoalucinação. As ilusões foram diferenciadas fenomenologicamente das alucinações por Esquirol (1817) e posteriormente também por Hagen, que introduziu o termo *pseudoalucinação* (Berrios, 1996). Ele as descreveu como transformações de percepções que ocorrem com a combinação das percepções reproduzidas a partir da fantasia do indivíduo com percepções naturais.

Ilusão

Em geral, são descritos três tipos de ilusão: *ilusão de completude, ilusão de afeto e ilusão de pareidolia*. A ilusão de completude ocorre devido à desatenção. As letras desbotadas de um anúncio na frente de uma oficina são representadas na Figura 7.1. Mais interessado em música do que em carros, o autor constantemente o lê incorretamente como “Vivaldi”. Geralmente ignoramos os erros de impressão em um jornal porque lemos as palavras como se tivessem sido escritas corretamente. A partir do momento em que nossa atenção é voltada para o erro, nossa percepção se altera. Uma percepção incompleta que não tem sentido em si mesma é preenchida por um processo de extrapolação de experiências e expectativas anteriores para produzir significado.



FIGURA 7.1 Ilusão.

A ilusão de completude demonstra o princípio de *fechamento* na psicologia da gestalt: há uma tendência humana de completar um padrão familiar não completamente finalizado (Beveridge, 1985). É necessário darmos sentido ao nosso ambiente de modo que, quando os sinais sensoriais são absurdos, nós os alteramos ligeiramente com os materiais recordados ou as fantasias para que toda a experiência perceptiva se torne significativa.

Quando a *ilusão* surge do *afeto*, a percepção dos objetos cotidianos é alterada. A ilusão somente pode ser compreendida no contexto do estado de humor prevalecente. Uma criança com medo do escuro acorda à meia-luz e confunde uma toalha pendurada com uma pessoa se movendo. A experiência dura apenas um curto período e desaparece quando o medo intenso se vai; a ilusão é banida pela atenção. Naturalmente, não existe distinção entre esses diferentes tipos de

ilusão. O grau de completude ou de afeto envolvido é variável. Por exemplo: um homem lendo classificados de emprego encontra uma vaga que lhe agrada e confunde a palavra escrita "*adequado*" com palavra ilusória "exige-se candidato *superior* (...)". Isto foi claramente uma ilusão tanto de completude quanto de afeto. Da mesma forma, na fase de *busca* que ocorre após o luto, é possível que a pessoa falecida seja momentaneamente reconhecida no meio de uma multidão. Um olhar mais atento imediatamente afasta a sensação de familiaridade.

A *pareidolia* ocorre em uma parte considerável de pessoas normais. Ela também pode ser provocada por drogas psicomiméticas. Na ilusão pareidólica as imagens são tipicamente vistas em formas. Por exemplo, o autor costumava ver a cabeça de um cocker spaniel em uma lasca da primeira pedra do caminho que o levava à casa onde morava quando era criança; a imagem não era apenas a de um cachorro, mas definitivamente de um cocker spaniel.

As ilusões pareidólicas são criadas a partir de perceptos sensoriais por meio de combinação com a imaginação. O percepto assume uma aparência integral e detalhada: "uma dama vitoriana com uma armação e saias rendadas". A pessoa que passa por essa experiência, como alguém que olha uma fotografia, sabe que aquilo não está ali como um objeto, que é uma ilustração. No entanto, ele não consegue ignorar o que vê. Ilusões de completude e de afeto ocorrem com a desatenção; elas são banidas pela atenção, que irá, quando muito, aumentar a intensidade das ilusões pareidólicas na medida em que se tornam mais complexas e detalhadas.

As ilusões pareidólicas ocorrem mais em crianças do que adultos e devem ser diferenciadas das seguintes condições:

- *Erros de interpretação perceptiva*, ou seja, cometer um erro quanto à natureza da percepção sem que esta seja particularmente influenciada pela emoção mesclada com a fantasia.
- *Alucinação funcional*, que ocorre quando é necessário um determinado percepto para a produção de uma alucinação, mas esta não é a transformação daquela percepção. Por exemplo, o paciente ouve vozes quando a torneira é aberta, ouve vozes com a água corrente, mas as vozes e o ruído da água são bastante distintos e podem ser ouvidos separada e sincronizadamente, como qualquer outra voz é ouvida contra um ruído de fundo. A percepção de ouvir água corrente é necessária para produzir a alucinação, mas a alucinação não é a transformação daquela percepção.
- *Interpretações fantásticas* ou *devaneios* elaborados podem ser muito semelhantes às ilusões pareidólicas e, como já foi discutido, existe uma

grande mescla de fantasia nessas ilusões.

Alucinação

Fenomenologicamente, as alucinações são os tipos mais significativos de falsas percepções. Aqui estão cinco definições de alucinação:

- Uma percepção sem objeto (Esquirol, 1817).
- Alucinações propriamente ditas são falsas percepções que não são distorções de percepções reais, mas que surgem por conta própria, como algo bastante novo, e ocorrem simultânea e paralelamente com a percepção real (Jaspers, 1962).
- Uma alucinação é um percepto exteroceptivo ou interoceptivo que não corresponde a um objeto real (Smythies, 1956).
- De acordo com Slate (1976 a), três critérios são essenciais para uma definição operacional: (a) a experiência do tipo percepto na ausência de um estímulo externo; (b) a experiência tipo percepto que tem toda a força e o impacto de percepções reais; e (c) a experiência tipo percepto que é indesejada, ocorre espontaneamente e não pode ser facilmente controlada por quem a recebe. Esta definição é derivada das características formais de percepção normal de Jasper (Tabela 7.1).
- Segundo Cutting (1997), uma alucinação é a *percepção sem objeto* (dentro de um quadro filosófico realista) ou *o aspecto de alguma coisa específica no mundo sem qualquer evento relevante correspondente* (dentro de um quadro Kantiano).

Um dos fatos mais simples sobre alucinações é frequentemente um dos mais difíceis de compreender. Ou seja, o que o médico chama de alucinação, para o paciente é uma *experiência sensorial normal*. Embora as definições padrão de alucinação signifiquem que, subjetivamente, a alucinação é indistinguível de um percepto normal, alguns autores argumentam que elas podem ser distintas (veja a seguir). Uma das pistas que a pessoa acometida usa para compreender que pode estar de fato tendo uma alucinação é o fato de não existirem provas corroborativas para o percepto em outras modalidades. Uma mulher ouve vozes que comentam a sua atividade: “Ela está indo até a pia. Ela está servindo café.” Ela não vê ninguém no cômodo, mas reconhece as vozes dos vizinhos. Ela não consegue entender como os pode estar ouvindo, mas está tão convencida sobre a veracidade das vozes que ela fecha as cortinas e tira os espelhos das paredes. Existe um conflito em sua mente: ela ouve as vozes, mas não vê ninguém

responsável por elas. No entanto, ela resolve esse conflito de maneira racional, presumindo que ela acredite implicitamente que a percepção é genuína: “Alguém deve ter consertado um dispositivo ou alterado meu sentido de audição.” O que é importante é que ela não duvida da realidade do perceito.

Horowitz (1975) investigou alucinações através de uma abordagem cognitiva, observando cada um dos seguintes conceitos em termos de codificação, avaliação e transformação de informações.

Alucinações são imagens mentais que (1) ocorrem na forma de perceptos, (2) resultam de fontes internas de informação, (3) são avaliadas incorretamente como se originadas de fontes externas de informação e (4) geralmente ocorrem de forma invasiva. Cada um destes quatro conceitos se refere a um conjunto separado de processos psicológicos, embora juntos constituam uma experiência integral.

Isto nos fornece uma estrutura contextual para a investigação do fenômeno da alucinação.

Esta ideia foi adicionalmente desenvolvida por Bentall (1990), ao considerar que as alucinações representam julgamentos incorretos sobre a origem de suas percepções, tendendo a atribuí-las a uma fonte externa. Pensou-se explicar o conteúdo da alucinação, pelo menos em parte, pela necessidade do indivíduo de defender a própria autoestima. As alucinações resultam de uma falha nas habilidades metacognitivas envolvidas na discriminação entre fontes de informação autogeradas e externas. Esta explicação ganhou apoio adicional com a descoberta de que indivíduos que sofrem de alucinações atribuíam incorretamente e com maior frequência suas respostas auditivas a pistas difíceis apresentadas por um investigador. O mesmo ocorria com menor frequência em um grupo de pacientes que apresentava delírios, mas não alucinações, ou mesmo em controles normais (Bentall et al., 1991).

As tentativas de explicar as alucinações em termos neuroquímicos e neuropatológicos ainda não tiveram muito progresso. Houve um esforço em incorporar conceitos de vulnerabilidade biológica e influências psicológicas na etiologia e apresentação clínica das alucinações, mas as pesquisas não revelaram um mecanismo único que as explique (Asaad e Shapiro, 1986).

As alucinações ocorrem ao mesmo tempo em que os estímulos sensoriais normais são percebidos. Desta forma, elas são diferentes dos sonhos, que, de fato, têm mais característica de ilusões. As alucinações são como perceptos

normais, que podem ser percebidos simultaneamente ou em sucessão rápida. Portanto, o paciente pode ouvir vozes alucinatórias ao mesmo tempo em que está vendo seu entrevistador e o ouvindo falar. A alucinação é como uma *pós-imagem, pareidolia* ou a observação de um objeto sensorial normal, no sentido de que ela não pode ser afastada pela atenção.

A noção de realidade vivenciada pelos pacientes durante uma alucinação foi estudada por Aggernaes (1972), que desenvolveu os conceitos de Rasmussen. Ele ressaltou seis qualidades das quais pessoas normais podem estar conscientes quando vivenciam uma sensação, que também ocorriam em mais de 90% de uma série de alucinações:

- Na sensação normal, somos capazes de distinguir a *percepção* dos nossos órgãos sensoriais da *imaginação* dos mesmos objetos; da mesma forma, as alucinações são vivenciadas como *sensação* e não como *pensamento* ou *fantasia*.
- Quando uma pessoa tem uma experiência, ela percebe sua possível *relevância* para suas próprias emoções, necessidades ou ações; as alucinações também têm esta qualidade de relevância comportamental.
- A sensação normal tem uma qualidade de *objetividade*, no sentido que a pessoa que tem a experiência sente que, em circunstâncias favoráveis, seria capaz de sentir a mesma coisa em outra modalidade de sensação; esta é também a experiência de quem tem alucinações.
- Considera-se que um objeto *existe* quando o observador tem certeza de que ele ainda existe mesmo que ninguém mais o esteja vivenciando naquele momento; os objetos percebidos e as alucinações compartilham esta qualidade.
- A experiência da percepção do objeto e a alucinação são *involuntárias*, ou seja, a pessoa sente que é impossível ou extremamente difícil alterar ou ignorar a experiência por vontade própria.
- Normalmente, a pessoa está consciente, ou se torna consciente através de perguntas simples, de que sua experiência não é o mero resultado de estar em um estado mental não usual; esta qualidade de *independência* está presente nas percepções normais e nas alucinações.

Outra qualidade da percepção normal de um objeto está mais frequentemente ausente na alucinação. Trata-se da qualidade de seu caráter *público*, em que o indivíduo sabe que qualquer pessoa com as faculdades sensoriais normais poderia perceber o que ele está percebendo. Frequentemente o indivíduo que tem uma alucinação não acredita que outros possam compartilhar sua experiência

(isso pode ter uma explicação delirante).

Fatores culturais certamente influenciam a maneira como o indivíduo descreve suas percepções anormais. Andrade (1988) afirmou que, já que os pacientes na Índia estavam mais prontos a aceitar explicações paranormais para fenômenos, falsas percepções ou "verdadeiras alucinações" tendem a receber atributos de objetividade e veracidade. Mesmo que isto seja verdade, o que não foi comprovado, as qualidades descritas por Aggernaes ainda são úteis para distinguir alucinações de outras anormalidades da percepção.

Cutting (1997) argumentou que as experiências alucinatórias são ocorrências cotidianas dificilmente plausíveis e que, portanto, não significa que o percepto alucinatório é indistinguível do perceito normal, mas sim que é considerado realidade apesar de ser diferente da realidade cotidiana. Ele argumenta que, por exemplo, alucinações liliputianas no *delirium* e alucinações complexas envolvendo personagens cômicos obviamente não são percepções plausíveis no mundo real, mas mesmo assim são consideradas reais! No entanto, Cutting ignora o fato de que justamente porque o fenômeno alucinatório tem a qualidade de uma experiência normal é que é considerado real apesar de, segundo ele, não plausível. Outros autores, como Spitzer (1994), argumentam que as alucinações não são como as percepções normais, já que os pacientes são capazes de distinguir as experiências de percepção real das percepções alucinatórias. Este é um dos motivos para os pacientes conseguirem entender a referência a *"ouvir vozes"* em suas interações com os médicos; as duas partes sabem o que esta expressão significa. De fato, Wernicke (1906) já chamou a atenção para este fato quando mostrou que a noção de "ouvir vozes" não foi inventada por psiquiatras, mas sim empregada pelos próprios pacientes para indicar que, de alguma maneira, suas experiências eram semelhantes a ouvir outras pessoas falando, mas, ao mesmo tempo, eram diferentes disso. Junginger e Frame (1985) demostraram que uma parte considerável dos pacientes (40%) avaliava que as vozes que ouviam eram mais semelhantes à fala interna do que ao discurso externo falado ou ouvido, desta forma enfatizando que as alucinações podem não ter sempre a marca da percepção normal.

Alucinação auditiva

As alucinações podem ocorrer em qualquer uma das cinco áreas especiais dos sentidos e também na sensação somática. Começaremos discutindo as *alucinações auditivas*, já que frequentemente têm alta significância diagnóstica.

Nos estados orgânicos agudos, as alucinações auditivas são geralmente sons não estruturados – *alucinações elementares*; por exemplo, o paciente ouve ruídos de alguma coisa se arrastando ou chocalhos, assobios, maquinário ou música. Frequentemente esses ruídos são considerados muito desagradáveis e assustadores. É interessante observar as alucinações musicais, que tendem a ocorrer em mulheres mais velhas com surdez ou doença cerebral e sem histórico de doença psiquiátrica (Berrios, 1990). Portanto, há semelhanças com a síndrome de Charles Bonnet, descrita na seção sobre alucinações visuais.

Certamente, ouvir vozes é uma característica da esquizofrenia que também pode ocorrer em outras condições, como por exemplo, na *alucinose alcoólica crônica* ou *psicoses afetivas*. Geralmente em *estados orgânicos*, estas alucinações auditivas são palavras simples ou frases curtas, frequentemente ditas ao paciente na segunda pessoa, seja como ordens peremptórias ou como comentários ofensivos. Vozes ofensivas ou imperativas também ocorrem na esquizofrenia, mas também são ouvidas outras falas mais complexas; as vozes podem ser isoladas ou múltiplas, masculinas, femininas ou ambas, de pessoas conhecidas e reconhecidas pelo paciente, ou desconhecidas. Elas são percebidas como se viessem de fora de sua cabeça ou do *eu*. A voz é clara, objetiva e definitiva e é vista pelo paciente como um percepto normal que, ao mesmo tempo, pode ter sentido desconcertante e incompreensível. Especialmente características da esquizofrenia são as vozes que dizem os *pensamentos do próprio paciente em voz alta*, que fazem um *comentário contínuo* sobre as ações do paciente ou vozes que discutem *vigorosamente entre si*. Elas se referem ao paciente na terceira pessoa (Schneider, 1959).

Em uma série de 100 pacientes vivenciando alucinações auditivas, todos descritos como “ouvindo vozes”, 61 sofriam de esquizofrenia e 78 de condições relacionadas com a esquizofrenia (Nayani e David, 1996); 52% dos pacientes tinham experiência de tristeza e 45% vivenciaram agitação ou “frio na barriga” durante ou antes do surgimento. A maioria das vozes falava em tom coloquial, mas algumas sussurravam e outras gritavam; metade da amostra ouvia sua própria voz através dos ouvidos como se fosse um estímulo externo. A maioria das vozes era masculina, geralmente de um homem de meia-idade e frequentemente falando com um sotaque diferente do sotaque do paciente como, por exemplo, “uma voz de classe alta”. Os sujeitos ouviam uma média de 3,2 vozes diferentes e frequentemente conheciam a identidade de pelo menos uma delas; em metade dos sujeitos, as vozes significavam forças do Bem e do Mal. Metade dos sujeitos conseguia exercer algum controle sobre suas vozes e 2/3

tinham desenvolvido mecanismos para lidar com elas; foram encontrados altos níveis de sofrimento entre aqueles com baixo controle e poucos mecanismos de manejo das vozes. A maioria dos participantes atribuiu características de realidade às suas vozes. Um longo histórico de alucinações auditivas tendia a estar associado com mais palavras alucinatórias, mais vozes, maior variedade de expressão emocional, estilo gramatical e probabilidade de interpretar as vozes de forma delirante.

As alucinações auditivas na esquizofrenia são geralmente eventos privados, mas diversos autores mais antigos observaram vocalizações que correspondiam ao conteúdo das vozes que ocorriam simultaneamente a alucinações. Pessoas normais ocasionalmente vocalizam seus próprios pensamentos em voz baixa*;* no seu equivalente psicótico, parece que às vezes os indivíduos com esquizofrenia vocalizam as suas alucinações ao mesmo tempo em que as vivenciam. Green e Preston (1981) aumentaram a audibilidade dos sussurros de um desses pacientes a um nível inteligível usando *feedback* auditivo.

Às vezes, pacientes com esquizofrenia descrevem percepções anormais nas duas modalidades, visual e auditiva. O examinador deve ter cuidado para não presumir que as duas alucinações estejam presentes, tanto a auditiva quanto a visual; pode haver uma *forma* diferente, principalmente para a experiência visual. Um homem de 45 anos descreveu sua experiência da seguinte maneira: “Eu ouço meus sobrinhos falando [sobre mim]. ‘Ele é viado [homossexual] e um pervertido’ (...) Eu também enxergo os meus sobrinhos. As cortinas se movem e eu sei que são eles que as estão movimentando.” Esta é a descrição de uma alucinação auditiva persecutória, mas a experiência visual é uma interpretação delirante de uma percepção normal e não uma alucinação visual.

As descrições das vozes pelos próprios pacientes variam imensamente. Às vezes os pacientes falam aberta e casualmente sobre suas “vozes”. Não raro, um paciente pode negar vozes, mas afirmar que escuta “mensagens faladas”, “transmissões” ou qualquer outro som falado e pode ser difícil definir se essa é uma percepção real ou uma alucinação auditiva. As vozes podem ser tão persistentes, convincentes e interessantes que uma conversa normal com o médico é considerada comparativamente entediante e até mesmo irreal. As vozes podem formar um pano de fundo constante na vida, tão certas que grande parte da fala e do comportamento do paciente é dedicada a responder e obedecer a essas vozes. As equipes de enfermagem psiquiátrica frequentemente observam que as alucinações auditivas descritas pelos pacientes lhes são tão reais quanto qualquer outra conversa relembrada, e tanto as percepções auditivas

alucinatórias quanto as reais formam as memórias nas quais os pacientes baseiam sua vida e seu comportamento atual.

As alucinações auditivas ocorrem quando existe uma combinação de imagens mentais vívidas e fraco teste de realidade na modalidade auditiva (Slade, 1976b). Isto foi investigado com uma bateria de testes que incluiu o *efeito da transformação verbal*. A palavra "tress" foi repetida em um gravador para os pacientes durante 10 minutos. Depois de um tempo, as pessoas começaram a ouvir outras palavras e sílabas. Os indivíduos normais e os pacientes com esquizofrenia que não estavam sofrendo de alucinação auditiva, em geral ouviam palavras que estavam foneticamente ligadas ao monossílabo original; mas os pacientes que tinham alucinação auditiva ouviam vozes bastante diferentes foneticamente com a mesma frequência daquelas a que estavam ligadas.

Parece que as alucinações auditivas dependem da importância do estímulo sensorial. Quando diversos tipos de estímulos auditivos eram apresentados aos pacientes com esquizofrenia que sofriam de alucinações, foi constatado que não era o grau do estímulo externo que diminuía as alucinações, mas sim a natureza do estímulo e o grau de atenção que recebiam. Quando era necessário o monitoramento ativo do material pelo paciente lendo um texto em voz alta para determinar seu conteúdo posteriormente, havia uma maior diminuição da experiência alucinatória do que em qualquer uma das condições nas quais os sons eram reproduzidos para o paciente em fones de ouvido (Margo et al., 1981). Morley (1987) relatou o tratamento psicológico de um homem de 30 anos com alucinações auditivas. A distração através de música reproduzida em um gravador portátil produzia uma redução temporária na frequência e na clareza das alucinações. Subsequentemente, essas alucinações eram completamente eliminadas com um tampão de ouvido unilateral: a atenção foi considerada mais eficaz do que a distração. O paciente localizou a alucinação a "cerca de 30 centímetros de distância de meu ouvido direito" e o tampão foi eficaz somente no ouvido direito.

Os pacientes com esquizofrenia vivenciando alucinações auditivas apresentam prejuízo no processamento cognitivo, nos aspectos de tolerância à ambiguidade e na disponibilidade de significados alternativos. A *tolerância à ambiguidade* foi testada solicitando que o paciente reconhecesse uma palavra falada, que era obscurecida por um ruído de pessoas lendo. O volume do ruído era gradativamente reduzido até que ocorresse o reconhecimento. Os *significados alternativos* testam o conhecimento do indivíduo sobre os significados menos familiares das palavras. Estes dois processos reduziam a qualidade da percepção

(resultando em alucinação) ao introduzir erros de julgamento prematuro sem a segurança das alternativas subsequentemente alteradas (Heilbrun e Blum, 1984).

Algumas alucinações auditivas são consideradas “sintomas de primeira ordem da esquizofrenia” (Schneider, 1959); estes são *pensamentos audíveis*, *vozes discutindo* umas com as outras e *vozes comentando* o comportamento do paciente. Estas três perturbações da percepção, assim como outros sintomas de primeira ordem, representam uma enorme interferência nos limites do eu, na descriminação entre “Eu” e “não Eu” (Sims, 1991).

Os mecanismos empregados por pacientes com esquizofrenia crônica para lidar com alucinações auditivas persistentes foram discutidos por Falloon e Talbot (1981). As estratégias utilizadas para lidar com vozes invasivas podem ser classificadas como mudanças no comportamento, nos estados sensorial ou afetivo e na cognição. Mudanças no comportamento incluíam alteração da postura, como se deitar ou buscar a companhia de outros. A excitação fisiológica foi alterada para lidar com as alucinações através de relaxamento ou exercícios físicos, como caminhadas. Os métodos cognitivos incluíam controle de atenção ou supressão ativa das alucinações. Estes autores acreditam que a aplicação de estratégias de senso comum utilizadas pelos pacientes pode ser benéfica no controle desses sintomas aflitivos.

Por último, existe grande debate sobre a presença das alucinações auditivas/verbais em outros transtornos, que não psicoses, tais como distúrbios de personalidade borderline e também em populações normais (McCarthy-Jones, 2012). A pergunta que continua sem resposta é se a forma dessas alucinações verbais é idêntica à forma das alucinações verbais na esquizofrenia, por exemplo.

Alucinação visual

As alucinações visuais ocorrem de modo mais característico em estados orgânicos do que nas psicoses funcionais. Um homem casado, de 69 anos, foi encaminhado ao setor de emergência psiquiátrica para avaliação. Ele disse que sua vida tinha acabado e que merecia morrer, porque tinha sido pego se masturbando naquela tarde por sua nora e netos. Sua esposa disse que isto não era verdade; ele tinha ficado muito agitado e aflito por mais de 12 horas e ninguém tinha ido visitá-los naquele dia. Durante a entrevista ele se mostrou muito agitado e cobria seu rosto com as mãos. Ele afirmava que podia ver claramente uma folha de vidro meio metro à sua frente, que ele tentava remover.

Mais tarde, ele descreveu ver poeira caindo de todos os lugares e tentava pegá-la. Ele manifestou turvação da consciência. Um diagnóstico de encefalite viral foi feito com base no histórico de cefaleias constantes, nos sinais neurológicos e na descoberta de linfocitose no líquido cefalorraquidiano.

Em geral, é difícil determinar se estão presentes todos os critérios para a presença de alucinação na modalidade visual. A distorção do percepto *visual*, baseada na sensação de estímulos externos ou interferência interna no campo visual, pode produzir perturbações semelhantes às que ocorrem com percepções inteiramente novas. Às vezes, o relato da experiência fornecida pelo próprio paciente soa mais como uma transformação sensorial do que como uma alucinação, mas a natureza bizarra e complexa da experiência dificulta a descrição fenomenológica.

As alucinações visuais ocorrem com a presença de *tumores do lobo occipital* que envolvem o córtex visual como, por exemplo, granuloma tuberculoso no lobo occipital esquerdo causado por efeito "estelar" no campo visual direito (Werring e Marsden, 1999). Alucinações e outras perturbações visuais podem ocorrer na presença de outras lesões físicas, como a *perda da visão de cores*, *hemianopsia homônima* (perda de metade do campo de visão, a mesma metade em ambos os olhos; Komel, 1985), *dislexia* (incapacidade de ler no nível adequado à idade e inteligência do indivíduo), *alexia* (cegueira de palavra) em lesões no hemisfério dominante e *cegueira cortical* (cegueira devido a uma lesão no centro visual cortical). Como no *delirium tremens*, elas podem estar associadas a um afeto de terror ou a um afeto divertido absurdo. Alucinações visuais semelhantes, ilusões e mudanças de humor ocorrem em outras formas de *delirium*. As alucinações visuais também ocorrem em *estados de pós-concussão*, nos *estados crepusculares epiléticos* e em perturbações metabólicas, como, por exemplo, na *insuficiência hepática*. As alucinações visuais também têm sido descritas em diversos processos de demência, inclusive no mal de Alzheimer (Burns et al., 1990), demência senil (Haddad e Benbow, 1992), demência por múltiplos infartos (Cummings et al., 1987), doença de Pick (Ey, 1973) e coreia de Huntington (Lishman, 1989). Entre os encaminhamentos para serviço psiquiátrico geriátrico, a perturbação perceptiva visual ocorria em 30% dos pacientes; havia forte correlação entre a presença de alucinação visual e patologia ocular (Berrios e Brook, 1984). De fato, alucinações visuais são comuns em pacientes idosos em uma vasta gama de condições médicas e frequentemente sem histórico psiquiátrico (Barodawala e Mulley, 1997).

Alucinações também têm sido descritas por pessoas depois de cheirar cola e

gasolina. Drogas como a mescalina e dietilamida do ácido lisérgico (LSD) são fortes causas de alteração na percepção visual. As alucinações visuais variam infinitamente em seu conteúdo. Elas vão desde raios de luz ou cores, (alucinações elementares) passando por padrões e formas mais organizados, até percepções complexas, íntegras, de pessoas e cenas. Alucinações visuais e auditivas podem ocorrer de forma sincronizada em estados orgânicos, por exemplo, na *epilepsia do lobo temporal*, em que a alucinação visual de uma figura humana também foi ouvida.

As drogas psicomiméticas levam a alterações na percepção espacial, na percepção do movimento e coloração, também podendo resultar em ilusões visuais e alucinações. As alucinações visuais não são comuns na esquizofrenia (embora alguns autores mais antigos usassem o termo *alucinação* para outras anormalidades visuais observadas). Persaud e Cutting (1991) cautelosamente se referem a "experiências perceptivas anômalas na modalidade visual" em pacientes esquizofrênicos, como, por exemplo, o paciente que embora reconhecendo um rosto, o considera distorcido. Estes autores relataram quatro desses casos de perturbação de percepção em um campo visual, sempre o esquerdo. Não é reconhecida a ocorrência de alucinações visuais em psicoses afetivas não complicadas. Na esquizofrenia, é comum que o paciente descreva alucinações auditivas associadas a *pseudoalucinações* visuais. Embora as alucinações auditivas sejam completas e subjetivamente aparentem ter todas as características de um percepto normal, as experiências visuais são frequentemente determinadas com base nas alucinações auditivas e delírios atuais. Na maioria dos casos, é possível perceber como a fantasia alterada por psicose é responsável pelo conteúdo das experiências visuais. Foram descritas cenas de alucinação elaboradas e vívidas em estados *oniróides* da esquizofrenia. Nestas condições também ocorre um estado alterado de consciência.

Ocasionalmente, as alucinações visuais não parecem estar associadas a qualquer outra anormalidade psiquiátrica. A síndrome de Charles Bonnet (imagens visuais "fantasmas") é uma condição na qual os indivíduos vivenciam alucinações visuais complexas associadas a déficits visuais, sem uma psicopatologia demonstrável ou perturbação da consciência normal (Schultz e Melzack, 1991). Embora mais comum entre os idosos, elas podem ocorrer em qualquer idade e são em geral associadas à redução da visão central ou periférica. Os episódios podem durar de dias a anos, com relatos mais frequentes de imagens de pessoas, animais, edifícios e cenários, com as imagens estáticas, se movendo no campo visual ou animadas. Certamente, esta condição é de

grande importância no diagnóstico diferencial.

Na maioria dos casos da síndrome de Charles Bonnet, e de alucinose musical em surdos, à qual se assemelha, não há patologia cerebral demonstrável (Fuchs e Lauter, 1992). As características desta síndrome foram consideradas as seguintes por Podoll et al. (1990):

- Idosos com consciência normal e alucinação visual.
- Sem presença de: *delirium*, demência, síndromes orgânicas afetivas ou delirantes, psicose, intoxicação ou transtorno neurológico com lesões no córtex visual central.
- Visão reduzida, na maioria dos casos em decorrência de doença nos olhos.

As alucinações nesta condição estão sempre localizadas no espaço externo, são geralmente coloridas e muito mais vívidas e claras do que a visão prejudicada do paciente permitiria. Em cerca de 1/3 dos casos, seu conteúdo é *elementar*, como padrões geométricos. Objetos complexos geralmente têm a forma de figuras humanas e, menos frequentemente, animais, plantas e objetos inanimados; estes objetos podem estar fragmentados e mudar com o passar do tempo – figuras sobrevoando o quarto. Os perceptos podem ser modificados através do controle voluntário, como, por exemplo, fechar os olhos, e geralmente ocorre um insight de que “não são reais”. Ocasionalmente, isto está associado a medo de doença mental, sugerindo que esses fenômenos sejam pseudoalucinações e não alucinações “verdadeiras”.

A síndrome de abstinência alcoólica do *delirium tremens* é uma forma específica de síndrome orgânica aguda e é caracterizada por grandes alterações na percepção, humor e estado de consciência (Capítulo 3). Ilusões pareidólicas ou afetivas são frequentemente prodrômicas no *delirium tremens* e são seguidas por alucinações *liliputianas* visuais e táteis, frequentemente envolvendo pequenos animais ou homens minúsculos. Existe uma imbricação bizarra de afeto, de maneira que o paciente vive absoluto terror e, ao mesmo tempo, uma espécie de comicidade, comum nesses transtornos.

As alucinações no *delirium tremens* podem mudar tão rapidamente que o paciente tem dificuldade de descrevê-las. Um paciente passando por tal fenômeno visual tentou retratá-lo como mostra a Figura 7.2. As ilusões estão frequentemente associadas a alucinações, especialmente as ilusões afetivas, nas quais, através do estado predominante de terror, rachaduras na parede da enfermaria ou cortinas balançando com o vento podem ser interpretadas de maneira assustadora. Ao mesmo tempo, esses pacientes são altamente sugestionáveis e podem formar as experiências visuais anormais por sugestão.



FIGURA 7.2 A experiência do *delirium tremens*.

Alucinação de sensação corporal

Berrios (1982) argumenta, de forma convincente, que diversas "percepções sem objeto" foram reunidas por Esquirol (1817) dentro do termo *alucinação*, o que é relevante para os "sentidos de distância" como a visão, a audição e, em menor grau, o olfato e o paladar, mas não o tato. As chamadas *alucinações táteis* parecem ser fenomenologicamente diferentes e lembrar apenas superficialmente as alucinações dos sentidos de distância. Quanto às alucinações táteis, parece que o fator mais importante para corroborar o diagnóstico é a ocorrência concomitante de um componente delirante. Berrios conclui que os conceitos de alucinação e delírio podem ser mais próximos um do outro do que se pensa, sobretudo na psiquiatria britânica.

As alucinações de sensações corporais podem ser *superficiais*, *cinestésicas* ou *viscerais*. As alucinações superficiais que afetam a sensação cutânea podem ser *térmicas*, uma percepção anormal de calor e frio ("meus pés estão pegando fogo"), *táteis*, ou seja, do toque ("uma mão morta me tocou") ou *hídricas*, a percepção de um fluído ("todo o meu sangue desceu para as pernas e eu sinto um nível de água no meu peito"). *Parestesia* é o termo que descreve a sensação de dormência ou "formigamento". Ela pode ter origem delirante, embora

frequentemente mediada por condições neurológicas, como, por exemplo, compressão do nervo ulnar causando formigamento no antebraço.

Alucinações *cinestésicas* são sensações nos músculos ou nas articulações. O paciente sente que seus membros estão sendo dobrados ou torcidos, e que seus músculos estão sendo comprimidos. Tais alucinações na esquizofrenia estão frequentemente ligadas a delírios somáticos bizarros. Um homem esquizofrênico descreveu da seguinte maneira a sua experiência: “Eu pensei que minha vida estivesse fora dos meus pés e os fazia vibrar” – ele vivenciou alucinações cinestésicas de vibração. As alucinações cinestésicas podem ocorrer em estados orgânicos: “uma sensação de ser balançado para lá e para cá”. Percepções cinestésicas anormais também têm sido descritas no estado de abstinência de benzodiazepínicos (Schopf, 1983) ou intoxicação alcoólica. Um homem, após a recuperação, descreveu seu episódio de *delirium tremens*: “Eu me sentia flutuando no ar, a cerca de 15 m acima do chão.” Ele ilustrou essa sensação com o quadro da Figura 7.2.

Alucinações *viscerais* são falsas percepções dos órgãos internos. As sensações viscerais possíveis são bastante limitadas, como, por exemplo, dor, peso, estiramento ou distensão, pulsação e diversas mesclas dessas sensações, como latejamento. Entretanto, a gama de falsas percepções e interpretações bizarras é ilimitada na esquizofrenia. Um homem acreditava que podia sentir o sêmen subindo por sua coluna vertebral até seu cérebro, onde era depositado em camadas.

As alucinações de sensações corporais são muito comuns na esquizofrenia e quase sempre de elaboração delirante, no mais das vezes *delírios de controle* (Capítulos 8 e 9). As alucinações táteis podem ser vivenciadas como um toque suave (“como uma mão me acariciando”) ou podem ser dolorosas (“facas apunhalando o meu pescoço”). Um paciente acreditava que o sensor de fumaça na enfermaria era uma câmera com lâmpada infravermelha “porque eu sinto o calor no meu pescoço”. Outra paciente descreveu uma alucinação tátil na qual ela vivenciava uma estimulação genital, atribuída às relações sexuais que tinha simultaneamente com “os dois irmãos Kennedy o tempo todo”. É importante perceber que existe um componente tanto alucinatório quanto delirante nessas experiências. Uma forma particularmente desagradável de alucinação tátil é chamada de *formigamento*, a sensação de que pequenos animais ou insetos estão rastejando sobre o corpo ou sob a pele. Isto está especialmente associado ao efeito de algumas drogas e sintomas de abstinência, como por exemplo, a dependência da cocaína e abstinência alcoólica. Com frequência está associado a

delírios de infestação, mas estes podem ocorrer sem alucinação.

Alucinação olfativa e gustativa

Alucinações de olfato e paladar geralmente se manifestam juntas e pode ser muito difícil, ou impossível, distinguir uma da outra. Isto não é de surpreender, já que muito do que um leigo chama de paladar, na verdade é olfato: “a fragrância de eucalipto deste vinho do Vale Barossa”.

Alucinações Olfativas

A sensação ou memória olfativa é frequentemente associada a ressonâncias emocionais poderosas; portanto, não é de surpreender que as alucinações são revestidas de grande componente afetivo. As alucinações olfativas ocorrem na esquizofrenia, na epilepsia e em alguns estados *orgânicos.* O paciente tem uma alucinação de cheiro. O cheiro pode ser desagradável ou não, mas geralmente tem um significado especial e pessoal (a qualidade de *relevância* de Aggernaes); por exemplo, pode estar associado à convicção de que as pessoas estão bombeando um gás venenoso ou anestésico na casa, que apenas o paciente pode sentir. Ocasionalmente, pacientes têm uma alucinação olfativa relacionada consigo mesmos: “Eu tenho um cheiro repulsivo, insuportável – como um cadáver, como fezes.” Este paciente, em especial, se suicidou. Ele sentia que criara tamanho mau cheiro a ponto de se tornar intolerável em qualquer sociedade razoável. Às vezes os pacientes interpretam mal e *supervalorizam* odores corporais normais. Um delírio de um paciente que acredita ter mau cheiro sem uma alucinação olfativa concomitante é bastante comum na esquizofrenia e em estados paranoides relacionados.

As alucinações olfativas ocorrem na epilepsia, especialmente em associação com um foco no lobo temporal e comumente integram o início (a fase mais precoce) de convulsões. Um paciente descreveu o cheiro de borracha queimada pouco antes de ficar inconsciente. Alucinações visuais, auditivas, gustativas e viscerais também ocorrem na epilepsia do lobo temporal.

Alucinações Gustativas

As alucinações gustativas ocorrem em diversas condições. Na esquizofrenia elas podem ocorrer com delírios de envenenamento. Podem ser um gosto persistente, como “cebolas”, “um gosto metálico” ou algum tipo de gosto mais estranho. Na depressão e na esquizofrenia, o sabor da comida pode desaparecer

completamente ou se tornar desagradável. Podem ocorrer mudanças na percepção gustativa em alguns estados orgânicos, como na epilepsia do lobo temporal e também com alguns tipos de drogas psicotrópicas, como carbonato de lítio ou disulfiram. É bastante difícil descrever como esta perturbação do gosto é mediada e, portanto, se tem ou não caráter alucinatório.

Diferenciação das alucinações

Antes de definir se um paciente está tendo alucinações, deve ser considerada a possibilidade de outras experiências perceptivas. Estas não têm necessariamente importância patológica. O diagnóstico diferencial da alucinação inclui ilusão, pseudoalucinação, imagens hipnagógicas e hipnopômpicas e, claro, imagens vívidas e percepção normal.

Pseudoalucinações

A pseudoalucinação é um dos fenômenos menos compreendidos da psicopatologia. Segundo Berrios (1996), o termo "tem sido utilizado para se referir a percepções reais que são vistas como alucinações isoladas 'irreais', que não se enquadram em diagnósticos favorecidos, efeitos colaterais de drogas, alucinações de abstinência, alucinações diabéticas etc.". Segundo Berrios:

"Incontrolado, o uso se perdeu ainda mais, sendo o termo pseudoalucinações aplicado (i) a fenômenos que se encaixam nos critérios de alucinação ou ilusão, (ii) a alucinações em pessoas sem doença mental (por exemplo, pessoas em luto), (iii) às falsas percepções em pessoas que estão se recuperando de doenças psicóticas, (iv) a alucinações fictícias em pessoas que exageram seus sintomas, e (v) ocasionalmente, a percepções normais mas não usuais que inicialmente parecem ser alucinações (por exemplo, transmissão de rádio na obturação de um dente ou estilhaços intracranianos."

Além disso, segundo Kräupl Taylor (1981), parte da confusão sobre o significado do termo *pseudoalucinação* surgiu do fato de ser empregado de duas formas diferentes e mutuamente contraditórias. De um lado, se refere a alucinações com *insight* (Hare, 1973) e, de outro, a imagens internas vívidas. Alucinações com insight são as experiências alucinatórias na qual o sujeito está

consciente de que o percepto alucinatório não corresponde à realidade externa, embora as percepções sejam verídicas e no espaço objetivo externo. Imagens internas vívidas são aqueles fenômenos que possuem toda a clareza e nitidez de um perceito normal, exceto pelo fato de ocorrerem em um espaço subjetivo interno.

Jaspers (1962) considerou a pseudoalucinação semelhante à percepção normal, com a exceção de que ocorre em um espaço subjetivo interno. A pseudoalucinação tem esta característica em comum com as representações. Em outras palavras, para Jaspers, a pseudoalucinação é uma experiência perceptiva que é figurativa e se manifesta em um espaço subjetivo interno e não no espaço objetivo externo, mas possui toda a nitidez e clareza de uma percepção normal e pode ser mantida inalterada. Ela ocorre independentemente da vontade do indivíduo e, desta forma, não pode ser evocada deliberadamente. Jaspers extraiu esta descrição de pseudoalucinação de Kandinsky.

Kandinsky (1849–1889) fundamentou sua descrição de pseudoalucinação em suas próprias experiências. Ele cometeu suicídio aos 40 anos quando era um paciente no St. Nicholas Hospital em São Petesburgo, onde ele tinha sido superintendente médico (Lerner et al., 2001). Em 1885, ele descreveu a pseudoalucinação como uma forma de percepção separada da verdadeira alucinação e escreveu: “percepções subjetivas que, em nitidez e característica, são alucinações reais, exceto pelo fato de não terem realidade objetiva” (citado em Berrios, 1996). As pseudoalucinações podem ser identificadas nas modalidades visual, auditiva ou tátil.

Hare (1973) deu como exemplo de pseudoalucinação a voz ouvida por uma pessoa obsessiva ou deprimida. Ela é descrita pelo paciente como uma voz, mas, na verdade, é reconhecida como seus próprios pensamentos. As pseudoalucinações não são patognomônicas de qualquer doença mental. Um paciente com transtorno de personalidade histriônica viu uma pessoa de robe ao pé de sua cama levando o dedo indicador aos lábios para que a paciente fizesse silêncio. A imagem era nítida e vívida, mas foi reconhecida como vista com o olho interno. A paciente sabia que a figura não estava ao pé da cama e que as outras pessoas no quarto não podiam vê-la. Quando ela tentou relacionar a figura com o fundo de seu campo de visão, neste caso as paredes e cortinas do quarto, ela percebeu que não conseguia; a imagem não possuía uma localização definida no espaço exterior, fora dela mesma.

Resumindo, a importância da alucinação é que ela quase sempre denota um estado mental mórbido. A importância da pseudoalucinação está em seu

diagnóstico diferencial da alucinação, já que a pseudoalucinação não é necessariamente psicopatológica.

Outras Anormalidades da Percepção

Autoscopia

A autoscopia é a experiência de ver a imagem de si mesmo em um espaço externo, sabendo que é você (ver também alucinação visual). Ela é às vezes chamada de *imagem fantasma no espelho*, e é uma das anormalidades da unidade do *eu* descritas no Capítulo 12. Entretanto, na autoscopia, a experiência é necessariamente visual. Como tantos temas de considerável interesse fenomenológico, o termo autoscopia tem sido empregado com diferentes significados desde seu primeiro uso por Féré, em 1891. A experiência se refere a como o indivíduo considera os limites do eu e é discutida adicionalmente a outras alterações da vivência do eu. É melhor reservar o termo autoscopia para anormalidades da percepção visual envolvendo o "ver a si mesmo"; "experiências visuais nas quais os indivíduos veem uma imagem de si mesmos no espaço externo, observada de dentro de seu próprio corpo físico" (Dening e Berrios, 1994).

Embora este tópico tenha se mantido de considerável interesse literário ao longo dos anos, os casos clínicos desta anormalidade perceptiva específica não são comuns. Dening e Berrios revisaram 56 casos, 53 da literatura e três deles próprios. Os homens predominavam em uma razão de 2:1 e a idade média dos indivíduos era de 40 anos. Transtornos neurológicos com transtornos psiquiátricos ocorriam em cerca de 60% dos casos (diferentes sujeitos), com epilepsia em aproximadamente 1/3. A consciência diminuída ocorria em 45%, *delirium* em 18% e 9% dos sujeitos faleceram no prazo de um ano. Representações visuais ocorriam em 1/3 dos sujeitos e despersonalização em 18%. O diagnóstico psiquiátrico mais comum era de depressão. Em geral, os episódios autoscópicos duravam menos de 30 minutos. Quase sempre, o indivíduo via a sua própria face; com bastante frequência, ele estava deitado em sua cama quando aconteceu. A experiência geralmente provocava angústia, medo, ansiedade e depressão. Esta experiência subjetiva era complexa, com diferentes componentes e causas, e não unitária.

Também foi descrita a *autoscopia negativa*, na qual o paciente olha para o espelho e não vê nenhuma imagem, por exemplo.

Alucinação extracampina

“Eu sei que tem alguém atrás de mim, à direita, o tempo todo; ele se mexe quando eu me mexo”, “Eu fico ouvindo eles falarem sobre minha doença lá no correio” (a 1 km de distância) – estas alucinações são sentidas fora dos limites do campo sensorial, fora do campo visual ou além da faixa de audibilidade. Elas não têm importância diagnóstica, já que ocorrem na esquizofrenia, na epilepsia, em outros estados orgânicos e também como *alucinações hipnagógicas* em pessoas saudáveis. O fenômeno é definitivamente vivenciado como uma percepção do paciente e não apenas como uma crença ou ideia.

Alucinação hipnagógica e hipnopômpica

Estas são as percepções que ocorrem no momento em que o indivíduo adormece (*hipnagógica*) e desperta (*hipnopômpica*). Segundo Zilboorg e Henry (1941), as alucinações hipnagógicas foram mencionadas pela primeira vez por Aristóteles. Sabe-se que o nível de consciência varia consideravelmente em diferentes estágios do sono e ambos os tipos de percepção anormal provavelmente ocorrem em fase de sonolência crescente: a estrutura do pensamento, sentimentos, percepções, fantasias e, finalmente, a autoconsciência se torna turva e imersa no esquecimento. Estas experiências ocorrem em muitas pessoas saudáveis. Elas também são descritas na *narcolepsia*, *cataplexia*, e *paralisia do sono* para formar uma tétrade característica de sintomas (ver Narcolepsia para descrições). Estados tóxicos, como inalar cola, febres agudas (especialmente em crianças), *estados depressivos* pós-infecção e neuroses de ansiedade fóbica são outras condições que podem estar associadas a estas percepções.

A percepção pode ser visual, auditiva ou tátil. Sua manifestação é repentina e o sujeito acredita que foi despertado por ela, como por exemplo, uma voz alta na rua de baixo gritando “guerra mundial!”, uma sensação de alguém o estar empurrando pra fora da cama ou ver um homem cruzando o quarto. A importância desses fenômenos na psicopatologia é reconhecer sua natureza e perceber que elas não são necessariamente anormais, embora possam ser verdadeiramente alucinatórias.

Alucinação funcional

Este é o estranho fenômeno onde é necessário um estímulo externo para provocar a alucinação, mas a percepção normal do estímulo e a alucinação na

mesma modalidade são vivenciadas simultaneamente. Um paciente esquizofrênico ouvia vozes alucinatórias somente quando a água estava correndo nos canos da enfermaria. Na maior parte do tempo ele não ouvia vozes, mas quando ouvia a água correndo ao longo dos canos na parede, ele ficava muito aflito pelas vozes que lhe diziam para se ferir. Ele se sentia aterrorizado pelo conteúdo dessas vozes porque ele temia que pudesse obedecer. Ele conseguia separar facilmente o ruído de água das vozes, e estas jamais ocorriam sem o ruído da água; contudo, ambas as percepções eram reconhecidas como distintas e *reais*. Outro paciente ouvia vozes quando o rádio ou a televisão eram ligados, junto com as vozes transmitidas; ele tinha delírios persecutórios de que essas atividades eram executadas deliberadamente para aborrecê-lo e ele ficava muito aflito e, por vezes, violento.

Alucinação reflexa

Enquanto um médico fazia suas anotações durante a entrevista de uma paciente, ela disse: “Eu sinto que você está escrevendo no meu estômago.” A paciente viu e ouviu o ato de escrever e estava bastante certa de que isto explicava a sensação tátil em seu abdome. Um estímulo em uma modalidade sensorial que produz uma alucinação em outra é chamada de *alucinação reflexa*. Esta é, na verdade, uma forma alucinatória de *sinestesia*, mencionada anteriormente como a experiência de uma imagem de estímulo em uma modalidade sensorial que produz uma imagem em outra, por exemplo, a sensação de desconforto causada por ver e ouvir alguém arranhando um quadro-negro com as unhas. Outra alucinação reflexa foi observada em uma mulher que sentia dor sempre que algumas palavras eram ditas. Alucinações funcionais e reflexas não são, em si mesmas, de grande importância diagnóstica ou teórica, mas devem ser mencionadas para o detalhamento e reconhecimento, a fim de identificar outros sintomas mais importantes com confiança.

Representação anormal

Tarefas com imagens mentais têm como objetivo avaliar a capacidade do indivíduo para a representação mental do mundo percebido. Em casos de heminegligência, houve interesse em observar se os déficits de representação observados eram devido à desatenção ou a prejuízo da representação mental. Bisiach e Luzzatti (1978) descreveram anormalidades em indivíduos com

heminegligência. Foi pedido que seus pacientes descrevessem a Piazza del Duomo, em Milão, de duas perspectivas: uma olhando para a catedral e outra com as costas viradas para a catedral. Nas duas perspectivas, os indivíduos foram incapazes de descrever o lado direito da cena, apesar de terem descrito corretamente da perspectiva anterior. Em outras palavras, mesmo na imaginação a representação mental da piazza era unilateralmente deficiente para o lado direito. Nesses casos, a falta de atenção influenciou a capacidade para representação. Guariglia et al. (1993) avaliaram um paciente sem heminegligência que demonstrou prejuízo de representação para objetos no campo visual esquerdo. Pela primeira vez, isto mostrou que sem heminegligência, ou seja, desatenção visual para espaço, ainda era possível se observar falha de representação.

Privação sensorial

A percepção contínua é necessária para a consciência. O campo da sensação varia o tempo todo, na medida em que sensações individuais de diferentes modalidades do mundo externo e do mundo interno do indivíduo competem por atenção. A *consciência* consiste na integração deste campo sempre em mutação para formar uma consciência composta de si no seu ambiente. A natureza essencial da sensação tem sido explorada pelo estudo de sua ausência, conforme foi revelado em pesquisa sobre os efeitos da privação sensorial (Zubek, 1969). Este tópico recebe aqui apenas uma breve menção, já que é de certa forma periférico à psiquiatria.

A privação sensorial foi estudada usando universitários canadenses como voluntários (Bexton et al., 1954). Os indivíduos, usando óculos translúcidos e luvas com punhos de papelão, ficavam deitados em uma cama em um quarto claro, mas parcialmente à prova de som; havia um barulho constante de fundo. Esta experiência foi considerada extremamente desagradável e, apesar de estarem sendo pagos, os sujeitos não se dispuseram a permanecer neste estado por mais de três dias.

Esta técnica foi subsequentemente aperfeiçoada para abafar as sensações externas de uma forma mais efetiva. Diversas anormalidades da percepção foram vivenciadas. Foram descritas alucinações visuais de complexidade variada, mas um estudo posterior destas alterações da percepção levou a serem consideradas, mais cautelosamente, como “sensações visuais relatadas” e “sensações auditivas relatadas” (Zuckermann, 1969). Estas foram classificadas em “sensações

insignificantes” e “sensações integradas significativas”. Algumas destas se assemelham mais a experiências alucinatórias. Dependendo do grau de privação de outras sensações, a percepção anormal ocorre em outras modalidades além da visão. Os sujeitos mostram um estado afetivo alterado: eles entram em pânico, ficam inquietos, irritadiços ou, então, entediados e apáticos.

Apesar de consideráveis pesquisas neuropsicológicas com achados importantes para a investigação do ambiente sensorial no crescimento e desenvolvimento, interconexões cerebrais em desenvolvimento, neuroquímica e neurofisiologia, o estudo da privação sensorial ainda não causou nenhum grande impacto sobre a psicopatologia descritiva como inicialmente esperado. Isto se deve a muitas dificuldades. Que parte dos efeitos da privação se deve a falhas de desenvolvimento e qual parte se deve à perda de comportamentos já estabelecidos? Como podemos usar o trabalho animal para explorar sintomas subjetivos? Como podemos extrapolar conclusões a partir da experiência de informações normais em um ambiente extremamente anormal para pessoas psiquiatricamente enfermas? Muitos estudos sobre a privação sensorial são descritos por Riesen (1975), que ligou os dados experimentais à função neurológica e ao desenvolvimento.

Foi feita uma distinção entre *privação sensorial* e *privação perceptual*. Esta é adquirida pela retirada dos padrões e significado das sensações usando dispositivos como óculos translúcidos e ruído “branco” contínuo, e não evitando sensações. Os efeitos prejudiciais da privação sensorial foram considerados por Slade (1984) como:

- Incapacidade de tolerar a situação
- Alterações perceptuais
- Prejuízos intelectuais e cognitivos
- Efeitos psicomotores
- Alterações fisiológicas em termos de eletroencefalografia e medições de resposta galvânica da pele

A fantasia é usada frequentemente como um meio de reduzir o componente afetivo desagradável da privação sensorial. O sujeito pode ficar desorientado e demonstrar crescente dificuldade para a solução de problemas e concentração. Para a percepção e a manutenção do estado normal de consciência, é necessária uma variedade de estímulos sensoriais disponíveis e que estes possam variar. Se os objetos da percepção não mudam em si mesmos, o observador mudará seu ponto de observação a fim de criar a mudança.

Referências

Aggernaes A. The experienced reality of hallucinations and other psychological phenomena. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1972;48:220–238.

Andrade C. Free hallucinations as culturally sanctioned experience. *British Journal of Psychiatry*. 1988;152:838–839.

Asaad G, Shapiro B. Hallucinations: theoretical and clinical overview. *American Journal of Psychiatry*. 1986;143:1088–1097.

Barodawala S, Mulley GP. Visual hallucinations. *Journal of the Royal College of Physicians of London*. 1997;31:42–48.

Bentall RP. The illusion of reality: a review and integration of psychological research on hallucinations. *Psychological Bulletin*. 1990;107:82–95.

Bentall RP, Baker GA, Havers S. Reality monitoring and psychotic hallucinations. *British Journal of Clinical Psychology*. 1991;30:213–222.

Berrios GE. Tactile hallucinations: conceptual and historical aspects, *Journal of Neurology*. *Neurosurgery and Psychiatry*. 1982;45:285–293.

Berrios GE. Musical hallucinations: a historical and clinical study. *British Journal of Psychiatry*. 1990;156:188–194.

Berrios GE. *The History of Mental Symptoms: Descriptive Psychopathology Since the Nineteenth Century*. Cambridge: Cambridge University Press; 1996.

Berrios GE, Brook P. Visual hallucinations and sensory delusions in the elderly. *British Journal of Psychiatry*. 1984;144:662–664.

Beveridge A (1985). *Language disorder in schizophrenia*. M.Phil. thesis, University of Edinburgh.

Bexton WH, Heron W, Scott TH. Effects of decreased variation in the sensory environment. *Canadian Journal of Psychology*. 1954;8:70–76.

Bisiach E, Luzzatti C. Unilateral neglect of representational space. *Cortex*. 1978;14:129–133.

Bleuler E. *Dementia Praecox or the Group of Schizophrenias*. New York: International University Press; 1950: (transl. Zinkin J).

Burns A, Jacoby R, Levy R. Psychiatric phenomena in Alzheimer's disease 2. *Disorders of perception. British Journal of Psychiatry*. 1990;157:76–81.

Critchley M. Types of visual perseveration: 'palinopsia' and 'illusory visual spread'. *Brain*. 1951;74:267–299.

Cummings JL, Miller B, Hill MA, Neshkes R. Neuropsychiatric aspects of multi-infarct dementia of the Alzheimer type. *Archives of Neurology*. 1987;44:389–393.

Cutting J. *Principles of Psychopathology: Two Worlds – Two Minds – Two Hemispheres*. Oxford: Oxford University Press; 1997.

Cytowic RE, Eagleman DM. *Wednesday is Indigo Blue: Discovering the Brain of Synesthesia*. London: The MIT Press; 2009.

Dening TR, Berrios GE. Autoscopic hallucinations: a clinical analysis of 56 cases. *British Journal of Psychiatry*. 1994;165:808–817.

Esquirol JED. *Hallucinations*. Paris: Baillière; 1817: (reprinted in Des Maladies Mentales, 1938).

Ey H. *Traité Des Hallucinations*. Paris: Masson; 1973.

Falloon IRH, Talbot RE. Persistent auditory hallucinations: coping mechanisms and implications for management. *Psychological Medicine*. 1981;11:329–340.

Féré C. Note sur les hallucinations autoscopiques ou spéculaires et sur les hallucinations altruistes. *Comptes Rendus Hebdomadaires des Séances et Memoires de la Société de Biologie*. 1891;3:451–453.

Fernyhough C. The dialogic: A dialogic approach to the higher mental functions. *New Ideas in Psychology*. 1996;14:47–62.

Fuchs T, Lauter H. Charles Bonnet syndrome and musical hallucinations in the elderly. In: Katona C, Levy R, eds. *Delusions and Hallucinations in Old Age*. London: Gaskell; 1992.

Fukutake T, Kawamura M, Sakakibara R, Hirayama K. Alloaesthesia without impairment of consciousness after right putaminal small haemorrhage. *Rinsho Shinkeigaku*. 1993;33:130–133.

Green P, Preston M. Reinforcement of vocal correlates of auditory hallucinations by auditory feedback: a case study. *British Journal of Psychiatry*. 1981;139:204–208.

Gregory RL. Recovery from blindness. In: Gregory RL, ed. *The Oxford Companion to the Mind*,. 2nd edn. Oxford: Oxford University Press; 2004.

Guariglia C, Padovani A, Pantano P, Pizzamiglio L. Unilateral neglect restricted to visual imagery. *Nature*. 1993;364:235–237.

Haddad PM, Benbow SM. Visual hallucinations as the presenting symptom of senile dementia. *British Journal of Psychiatry*. 1992;161:263–265.

Hare EH. A short note on pseudohallucinations. *British Journal of Psychiatry*. 1973;122:469–476.

Heilbrun AB, Blum NA. Cognitive vulnerability to auditory hallucinations: impaired perception of memory. *British Journal of Psychiatry*. 1984;144:508–512.

Horowitz MJ. A cognitive model of hallucinations. *American Journal of Psychiatry*. 1975;132:789–795.

Jacobs L, Feldman M, Diamond SP, Bender MB. Palinacousis: persistent or recurring auditory sensations. *Cortex*. 1973;9:211–216.

Jaspers K. *General Psychopathology*. Manchester: Manchester University Press; 1962: (transl. Hoenig J and Hamilton MW).

Junginger J, Frame CL. Self-report of the frequency and phenomenology of verbal hallucinations. *Journal of Nervous and Mental Diseases*. 1985;173:149–155.

Kandinsky V. *Kritische und klinische*. Betrachtungen im Gebiete der Sinnestanschangen; 1885.

Kawamura M, Hitayama K, Shinohara Y, Watanabe Y, Sugishita M. Alloaesthesia. *Brain*. 1987:225–236: Feb.

Komel HW. Complex visual hallucinations in the hemianopic field, *Journal of Neurology*. *Neurosurgery and Psychiatry*. 1985;48:29–38.

Kosslyn SM. Mental imagery: depictive accounts. In: Gregory RL, ed. *The Oxford Companion to the Mind*. 2nd edn. Oxford: Oxford University Press; 2004.

Kosslyn SM, Thompson WL. When is early visual cortex activated during visual mental imagery? *Psychological Bulletin*. 2003;129:723–746.

Kosslyn SM, Pascual-Leone A, Felician O, Camposano S, Keenan JP, Thompson WL, Ganis G, Sukel KE, Alpert NM. The role of area 17 in visual imagery: convergent evidence from PET and rTMS. *Science*. 1999;284:167–170.

Kräupl Taylor F. On pseudohallucinations. *Psychological Medicine*. 1981;11:265–272.

Lerner V, Kapstan A, Witztum E. The misidentifi cation of Clerambault's and Kandinsky–Clerambault's syndromes. *Canadian Journal of Psychiatry*. 2001;46:441–443.

Lishman WA. *Organic Psychiatry: the Psychological Consequences of Cerebral Disorder*. 2nd edn. Oxford: Blackwell Scientific; 1989.

Margo A, Hemsley DR, Slade PD. The effects of varying auditory input on schizophrenic hallucinations. *British Journal of Psychiatry*. 1981;139:122–127.

Martin GN. *Human Neuropsychology*. Harlow: Pearson Education; 2006.

McCarthy-Jones S. *Hearing Voices: The histories, causes and meanings of auditory verbal hallucinations*. Cambridge: Cambridge University Press; 2012.

Morley S. Psychological modification of auditory hallucinations: distraction versus attention. *Behavioral Psychotherapy*. 1987;15:240–251.

Nayani TH, David AS. The auditory hallucination: a phenomenological survey. *Psychological Medicine*. 1996;26:177–189.

Persaud R, Cutting J. Lateralized anomalous perceptual experiences in schizophrenia. *Psychopathology*. 1991;24:365–368.

Podoll K, Schwartz M, Noth J. Charles Bonnet-Syndrom bei einem Parkinson-Patientem mit beidseitigen Visusverlust. *Nervenarzt*. 1990;61:52–56.

Pylyshyn ZW. Mental imagery. In: Gregory RL, ed. *The Oxford Companion to the Mind*. 2nd edn. Oxford: Oxford University Press; 2004.

Ramachandran VS, Hirstein W. The perception of phantom limbs: The DO Hebb lecture. *Brain*. 1998;121:1603–1630.

Riesen AH. *The Developmental Neuropsychology of Sensory Deprivation*. New York: Academic Press; 1975.

Sachs O. *An Anthropologist on Mars*. London: Picador; 1995.

Schneider K. *Clinical Psychopathology*. 5th edn New York: Grune and Stratton; 1959: (transl. Hamilton MW).

Schopf F. Withdrawal phenomena after long-term administration of benzodiazepines: a review of recent investigations. *Pharmacopsychiatry*. 1983;16:1–8.

Schreber D. *Memoirs of My Nervous Illness*. London: Dawson; 1955: (transl. Macalpine I and Hunter RA).

Schultz G, Melzack R. The Charles Bonnet syndrome: ‘phantom visual images’. *Perception*. 1991;20:809–825.

Shapiro MF, Fink M. Exosomesthesia: the displacement of cutaneous sensation to extrapersonal space. *Transaction of American Neurological Association*. 1952;56:260–262.

Shapiro MF, Fink M, Bender MB. Exosomesthesia or displacement of cutaneous sensation into extrapersonal space. *Archives of Neurology and Psychiatry*. 1952;68:481–496.

Sims ACP. An overview of the psychopathology of perception: first rank symptoms as a localizing sign in schizophrenia. *Psychopathology*. 1991;24:369–374.

Slade PD. Hallucinations. *Psychological Medicine*. 1976;6:7–13.

Slade PD. An investigation of psychological factors involved in the predisposition to auditory hallucinations. *Psychological Medicine*. 1976;6:123–132.

Slade PD. Sensory deprivation and clinical psychiatry. *British Journal of Hospital Medicine*. 1984;32:256–260.

Smith EE, Kosslyn SM. *Cognitive Psychology: Mind and Brain*. Upper Saddle River: Prentice Hall; 2007.

Smythies JR. A logical and cultural analysis of hallucinatory sense-experience. *Journal of Mental Science*. 1956;102:336.

Spitzer M. The basis of psychiatric diagnosis. In: Sadler JZ, Wiggins OP, Schwartz MA, eds. *Philosophical Perspectives on Psychiatric Diagnostic Classification*. Baltimore: Johns Hopkins University Press; 1994.

Stacy CB. Complex haptic hallucination and palinaptia. *Cortex*. 1987;23:337–340.

Vygotsky LS. (1934/1987), *Thinking and Speech. The Collected Works of LS Vygotsky, Vol 1*. New York: Plenum.

Wernicke C. *Grundri der psychiatrie in klinischen vorlesun gen*. Leipzig: Thieme; 1906.

Werring DJ, Marsden CD. Visual hallucinations and palinopsia due to an occipital lobe tuberculoma, *Journal of Neurology*. *Neurosurgery and Psychiatry*. 1999;66:684.

Zeki S. *A Vision of the Brain*. Oxford: Blackwell; 1993.

Zilboorg G, Henry GW. *A History of Medical Psychology*. New York: Norton; 1941.

Zubek JP. *Sensory Deprivation: Fifteen Years of Research*. New York: Appleton-Century-Crofts; 1969.

Zuckermann M. Variables affecting deprivation results. In: Zubek JP, ed. *Sensory Deprivation: Fifteen Years of Research,*. New York: Appleton-Century-Crofts; 1969:47–84.

CAPÍTULO 8

Delírios e Outras Ideias Errôneas

Não posso fingir que concordo com ele quando eu sei que sua mente está funcionando sob um delírio.

Trollope (1869)

Resumo

Delírios são falsos julgamentos tomados com extraordinária convicção e incomparável certeza subjetiva, imunes a outras experiências e a contra-argumentos convincentes. Normalmente os delírios são facilmente reconhecidos quando incompatíveis com o contexto educacional e sociocultural do indivíduo. Delírios primários têm importância diagnóstica, ao passo que o conteúdo dos delírios secundários pode sinalizar a natureza do fenômeno anormal primário do qual se origina. Já ideias supervalorizadas são crenças compreensíveis que surgem do histórico e das experiências de uma pessoa. Elas são mantidas com convicção e motivam comportamentos que podem causar dano e sofrimento ao paciente.

Anthony Trollope, em seu livro *He Knew He Was Right*, descreve não somente o efeito devastador do ciúme delirante para o próprio indivíduo, mas também o extraordinário dilema que representa para as outras pessoas que entram em contato com ele: seja para condescender e correr o risco de reforçar o problema, seja para confrontá-lo e arriscar atos violentos. O que é essencial para a prática clínica na psiquiatria, sob a perspectiva do método fenomenológico ou empático, é obter um relato claro das ideias ou noções que o sujeito, o paciente, mantém de fato. Embora os delírios sejam frequentemente chamados de "crenças", cada vez mais a literatura questiona este conceito. *Crenças falsas* abrangem delírios primário e secundário, ideias supervalorizadas e *ideias sensitivas* de referência.

Ideias, crenças e delírios

Raramente alguém se declara delirante e em geral o que o paciente pensa ser um delírio na verdade não é. Um delírio é uma ideia ou crença falsa, inabalável, que não se coaduna com o contexto educacional, cultural e social do paciente, mantido com convicção extraordinária e certeza subjetiva. Subjetivamente, ou fenomenologicamente, os delírios não podem ser diferenciados de crenças verdadeiras. Um bacharel em medicina da Universidade de Londres tem um delírio de que está sendo usado como "um enviado de Marte". Ele acredita ser médico e enviado de Marte ao mesmo tempo e nenhuma das duas ideias lhe parece delirante ou imaginária. Ele gosta de se imaginar um homem rico, com uma propriedade em Gloucestershire, e não tem a menor dificuldade em identificar esta última ideia como fantasiosa. Para ele mesmo, o delírio está muito mais próximo de uma crença verdadeira do que da imaginação e as razões para provar sua veracidade são as mesmas que a pessoa empregaria para provar qualquer outra ideia que tenha sido contestada. Normalmente, é fácil distinguir entre fantasia e realidade, embora o sujeito possa relutar bastante em aceitar suas aspirações como "mera fantasia". Do mesmo modo, em geral, não é nada difícil para o observador externo determinar se uma falsa crença é um erro de interpretação dos fatos resultante de raciocínio falso ou é um delírio.

Significado de delírio

A palavra *delude* em inglês vem do latim e significa brincar ou zombar, fraudar ou trapacear. O equivalente em alemão, *Wahn*, significa capricho, opinião falsa ou extravagante e, como no inglês, não faz referência à experiência subjetiva. O equivalente em francês, *délire*, é mais empático: significa o arado saindo do sulco (*lira*), talvez uma metáfora semelhante ao irônico "*unhinged*" do inglês (fora da dobradiça, ou seja, "com um parafuso a menos"). De acordo com Bayne e Fernandez (2009):

À primeira vista, parece óbvio que os delírios envolvem afastamento – geralmente afastamento radical - das normas do procedimento humano de formação de crenças. Os delírios se destacam como espécies exóticas no jardim da crença, exemplos do que acontece justamente quando se quebram os mecanismos de sua formação.

Neste capítulo, a complexidade dos delírios como conceitos, sintomas

vivenciados e fenômenos anormais será explorada, discutida e analisada.

Definição de Delírio

Continua a haver muita discussão e controvérsia sobre a definição de delírio. A abordagem padrão segue a afirmação de Jaspers (1959), segundo a qual delírios se manifestam como julgamentos e decorrem do processo de pensamento e julgamento. Para Jaspers, as características dos delírios são as seguintes:

1. Eles são falsos julgamentos.
2. Eles são mantidos com extraordinária convicção e incomparável certeza subjetiva.
3. Eles são imunes a outras experiências e a contra-argumentos convincentes.
4. Seu conteúdo é impossível.

Cada um desses critérios sofreu críticas. Os delírios podem não ser objetivamente falsos em termos de conteúdo, como no caso do ciúme delirante, onde a crença pode corresponder a uma verdade objetiva e, portanto, não é falsa. Os delírios podem não ser mantidos com extraordinária convicção, entretanto, crenças normais podem ser mantidas com extrema convicção. Crenças delirantes também podem ser receptivas a contra-argumentos, embora seja raro que se alterem com base apenas neles. Por último, o conteúdo delirante não precisa ser impossível.

A ideia de que delírios não são crenças vem ganhando corpo. Spitzer (1994), por exemplo, defende esta ideia ao fazer a distinção entre “saber” e “acreditar”. Segundo Spitzer, os delírios fazem afirmações que se referem a saber e não a crer. Em outras palavras, os pacientes têm certeza que “sabem isto ou aquilo” e não que “acreditam nisto ou naquilo” e é justamente por isso que as afirmações delirantes são expressas com convicção e certeza e não estão abertas a discussões e questionamento. Berrios (1996) chegou às mesmas conclusões. Ele afirma que “os delírios são atos de discurso vazio que se impõem como crenças”. Além disso, ele afirma que o conteúdo dos delírios é incidental ao fato do fenômeno ser um delírio. Para Berrios, o conteúdo dos delírios é escolhido aleatoriamente, seu conteúdo sequer reflete qualquer coisa presente no ambiente no momento em que o delírio é formado. Falta qualidade de informação no conteúdo e ele não é uma “expressão simbólica de alguma coisa”. Estas críticas sobre as definições e compreensão atual dos delírios salientam a complexidade de seu *status* conceitual e mostram que ainda é necessário um trabalho teórico aprofundado na psicopatologia.

É importante ressaltar que a tradição que localiza os delírios no campo do

pensamento e julgamento se origina simplesmente da necessidade de distinguir as alucinações (anormalidades de percepção) dos delírios (anormalidades de pensamento e julgamento). E, de qualquer forma, argumentar que os delírios não são anormalidades de crença é como argumentar que coreia (um movimento involuntário) não é uma anormalidade de movimento porque os movimentos observados não têm um propósito nem são intencionais. Bortolloti (2010) fez uma avaliação crítica dos argumentos contra a ideia de que os delírios são crenças e concluiu que estes argumentos, que classifica como procedimentais, epistêmicos e agenciais, se aplicam igualmente a crenças normais. Ela conclui que não há razões suficientes para tratar os delírios como qualquer outra coisa que não seja crença. Com isto em mente, é melhor que continuemos a classificar os delírios como crenças anormais.

A decisão de chamar uma crença ou julgamento de *delirante* não é tomada pela pessoa que a mantém, mas por um observador externo. Não pode haver nenhuma definição fenomenológica de delírio porque é provável que o paciente se atenha à suas crenças com a mesma convicção e intensidade com que sustenta as outras crenças sobre si mesmo, ou como qualquer outra pessoa que tem crenças pessoais e intensas não delirantes. Neste sentido, os delírios estão para a ideação como as alucinações estão para a percepção. Subjetivamente, um delírio é simplesmente uma crença, noção ou ideia. A definição de delírio de Stoddart (1908), “um julgamento que não pode ser aceito pelas pessoas da mesma classe, educação, raça e período da vida como é aceito pela pessoa que o experimenta”, apresenta algumas vantagens. No entanto, esta definição poderia incluir paixão delirante por uma pessoa que outros consideram inadequada, a crença religiosa de uma minoria ou manter ideias incomuns sem reconhecer qualquer argumento contrário razoável.

Hamilton (1978) definiu delírio como “uma crença falsa e inabalável que surge de processos internos mórbidos. Ele pode ser reconhecido com facilidade quando é incompatível com a bagagem educacional e cultural da pessoa”. Esta definição argumenta que uma crença pode ser um delírio mesmo quando *não* é incompatível com o contexto educacional e cultural do paciente.

Em vez de sugerir uma definição única de delírio, Kendler et al. (1983) propuseram diversas dimensões ou vetores pouco relacionados de gravidade delirante:

- Convicção: o grau de convencimento do paciente sobre a realidade de suas crenças delirantes.
- Extensão: o grau de envolvimento da crença delirante nas áreas da vida do

paciente.

- Bizarrice: o grau de afastamento das crenças delirantes da realidade consensual determinada culturalmente.
- Desorganização: o grau de consistência interna, lógica e sistematização das crenças delirantes.
- Pressão: o grau de preocupação do paciente com as crenças delirantes expressadas.

Duas outras dimensões que também podem ser consideradas são:

- Resposta afetiva: o grau de envolvimento das emoções do paciente com tais crenças.
- Comportamento desviante resultante de delírios: o paciente às vezes, mas nem sempre, age de acordo com seus delírios.

Delírios Primários e Secundários

O confuso tópico dos delírios primários e secundários exige explicação. É provavelmente mais significativo usar o termo *primário* para sugerir que o delírio não está ocorrendo *em resposta* a outra forma psicopatológica, como o transtorno de humor. Delírio *secundário* é empregado para se referir ao fato de que a crença falsa é *compreensível* nas circunstâncias presentes – devido ao estado de humor pervasivo ou ao contexto cultural.

Gruhle (1915) considerou que o delírio primário era uma perturbação de significado simbólico, não uma alteração na percepção sensorial, apercepção ou inteligência. Delírios primários ocorrem na esquizofrenia e não em outras condições; eles incluem tanto percepção delirante quanto intuição delirante (Cutting, 1985). No entanto, intuições, noções ou ideias delirantes não são patognomônicas de esquizofrenia, porque em casos específicos há muito espaço para discutir se o delírio é efetivamente *primário*, ou seja, incompreensível, ou de natureza *secundária*. Delírios secundários ocorrem em muitas condições além da esquizofrenia e podem algumas vezes ser analisados em relação ao ambiente cultural ou ao estado emocional da pessoa.

Wernicke (1906) formulou o conceito de uma *ideia autóctone*, uma ideia que é "nativa do solo", aborígene, que surge sem uma causa externa. O problema em encontrar delírios supostamente autóctones ou primários é o fato de ser controverso determinar se eles são verdadeiramente autóctones. É por isso que eles não são considerados como *sintomas de primeira ordem* na classificação de Schneider (1957). Em muitos casos é extremamente difícil determinar se um

delírio é autóctone. Diversos autores afirmam que todos os delírios são compreensíveis se a pessoa souber o suficiente sobre o paciente.

O Absolutamente Incompreensível

A exposição detalhada de Jaspers foi cuidadosamente revisada por Walker (1991), sendo relevantes seus conceitos de *incompreensível* e de *conexões significativas*. Se pedirmos que um infrator descreva o mundo psíquico em que vive – suas atitudes, seus sentimentos e como eles foram se desenvolvendo desde sua infância até os dias atuais – nós até poderíamos compreender sua crueldade sexual que, no início, parecia incompreensível: o comportamento se torna *significativo* no contexto do abuso por seu padrasto e a sobrevivência como adolescente em uma subcultura urbana marcada por violência, humilhação e frustração. No entanto, quando consideramos uma solteirona de meia idade com histórico de esquizofrenia que acredita que homens destrancam a porta de seu apartamento, a anestesiam e a violentam sexualmente, nos deparamos com uma experiência que não é compreensível. Obtendo maiores detalhes do histórico, podemos compreender como o seu problema se centraliza na experiência sexual, porque ela deve desconfiar dos homens, suas dúvidas sobre sua feminilidade e suas sensações de isolamento social. Entretanto, o *delírio*, sua convicção absoluta de que estas coisas estão efetivamente acontecendo com ela, que são reais, não é compreensível. A única coisa que podemos fazer é tentar entender externamente, sem realmente conseguir nos sentir no seu lugar (*empatia genética*, Capítulo 1), o que ela está pensando e como ela vivencia o que está experimentando, mas não podemos compreender como tal noção possa ter se desenvolvido.

Esta é a essência do delírio primário ou autóctone; ele é *absolutamente incompreensível*. A paciente descrita também acreditava que a polícia utilizava raios para observá-la. Não é preciso tentar descobrir qual delírio veio primeiro, a anestesia ou a observação por raios, para determinar o delírio primário; *primário* não depende de relações temporais. Na medida em que ambos os delírios não são compreensíveis, ambos são primários. Um delírio ainda pode ser primário neste sentido de Jaspers, embora surja de uma memória, atmosfera ou percepção.

O protagonista do livro de Gogol (1809–1852) *Diary of a Madman* (Gogol, 1972) diz: “A Espanha já tem rei. Ele foi encontrado, afinal. Este rei sou eu. Somente hoje é que eu soube.” Esta crença repentina e inexplicável surgiu de forma autônoma e não premeditada. A partir de então, ela ditou todo o

comportamento do indivíduo e influenciou a sua visão de mundo.

Como as Ideias e os Delírios Iniciam

Um delírio é uma crença, uma ideia, um pensamento, uma noção ou uma intuição que surge como qualquer outra ideia – no contexto da percepção, da memória ou da atmosfera – ou pode ser autóctone, parecendo ocorrer espontaneamente.

As ideias são iniciadas da seguinte maneira:

- Um exemplo de ideia que ocorre com base em um percepto: sinto o cheiro de comida cozinhando e então tenho a ideia de comer alguma coisa.
- As ideias podem seguir uma *memória*: eu me recordo de ouvir um quarteto de cordas e tenho a ideia de colocar um CD.
- As ideias podem surgir de uma *atmosfera* ou de um estado de humor: eu já estou irritado e quando vou pegar meu carro na oficina e ouço um barulho inexplicável eu fico desarrazoadamente bravo e culpo o mecânico por não ter feito o conserto de forma satisfatória.
- Uma ideia pode ser *autóctone*. Eu visito uma ala do hospital em uma tarde na qual eu quase nunca vou. Embora aceite que a ocorrência de todo comportamento tenha uma explicação, eu não sei por que eu fiz isso naquela ocasião em particular. A origem da ideia pode ser explicada teoricamente, como por exemplo, o *inconsciente*, mas subjetivamente ela parece ter ocorrido de uma forma inédita. Os delírios ocorrem em contextos semelhantes com base em percepção, memória, atmosfera ou de um modo inédito – vindo do nada.

Na discussão sobre delírios primários, veremos como as quatro situações também explicam o início dos delírios: percepção, memória, humor e de forma autóctone. Neste sentido, o delírio *é* uma ideia.

Delírios secundários

Delírios primários diferem dos secundários pelo fato de os primeiros serem fundamentalmente não compreensíveis. Delírios secundários são compreensíveis no contexto de outros fenômenos anormais como: humor anormal, percepção anormal ou até mesmo uma crença primária anormal. Uma paciente maníaca dizia ser Mary, Rainha da Escócia. Ela reconhecia que a rainha em questão viveu e morreu séculos antes, mas afirmava ser sua descendente e se sentia no direito de dizer que ela *era* Mary, Rainha da Escócia. A crença podia ser atribuída a seu

humor eufórico e expansivo e desapareceu quando seu estado afetivo diminuiu. Um paciente deprimido acreditava ter cometido um “pecado imperdoável”. A discussão e a persuasão, mesmo com uma pessoa cujas crenças religiosas ele aceitava, não trouxeram alívio e a crença podia ser vista como parte de seu humor depressivo. Delírios depressivos podem persistir mesmo depois de um tratamento resultar em melhora do retardo psicomotor, e explicam a ocorrência de alguns suicídios na fase de recuperação da depressão. Foi sugerido que pode ter havido um declínio na prevalência do delírio que ocorre na doença depressiva, mas Eagles (1983), ao estudar internações nos hospitais em Edimburgo entre 1892 a 1982, considerou não haver redução genuína.

Os delírios secundários podem ser diferentes de *ideias supervalorizadas* (ver a seguir). Enquanto os delírios secundários resultam de outro fenômeno anormal, as ideias supervalorizadas são compreensíveis sob a ótica da história pessoal do paciente ou algum evento histórico identificável cujo valor foi por algum motivo aumentado. Nenhum fenômeno anormal anterior explica a presença de uma ideia supervalorizada.

Tipos de Delírio Primário

Kurt Schneider (1957) discute o dilema dos sintomas primários na esquizofrenia de maneira muito lúcida, dando seis significados possíveis para o termo primário, mas ainda nos deixa em dúvida quanto à crença ser ou não primária. Entretanto, ele deixa claro que sintomas primários não são o mesmo que *sintomas de primeira ordem* da esquizofrenia. Os sintomas primários são aqueles que surgem sem uma causa compreensível no contexto de um transtorno psicótico. Desta forma, eles são as manifestações necessárias da psicopatologia subjacente, da mesma maneira como o inchaço e a vermelhidão são consequências necessárias de um trauma físico. Por outro lado, segundo Schneider, sintomas de primeira ordem são simplesmente uma lista empírica útil de sintomas encontrados comumente na esquizofrenia e não em outras condições. Descrever sua presença nada nos diz sobre como surgiram.

Jaspers diferencia delírios verdadeiros ou, *delírios propriamente ditos,* de *ideias deliroides*. Neste sentido, d*elírios verdadeiros* se tornam sinônimos de delírios primários, e *ideias deliroides* de delírios secundários. Ideias deliroides podem *emergir* compreensivelmente do ambiente interno e externo do paciente, especialmente do seu estado de humor. Delírios verdadeiros não podem ser explicados desta forma; eles são psicologicamente irredutíveis. Segundo Jaspers,

eles poder se apresentar com os seguintes tipos:

1. Delírio autóctone (intuição delirante)
2. Percepção delirante
3. Atmosfera delirante
4. Memória delirante

Delírio autoctóne (intuição delirante)

São os delírios que parecem surgir repentinamente, “do nada”; eles são fenomenologicamente indistinguíveis da chegada repentina de uma ideia normal. O paciente procura às cegas por explicações para a ocorrência de seu delírio ao responder às perguntas do entrevistador, da mesma maneira que uma pessoa saudável acharia difícil explicar a chegada de qualquer ideia repentina. A diferença está na capacidade do observador de empatizar com o paciente, de entender uma ideia não delirante por mais bizarra e destrutiva que seja, mas sem compreender como alguém pode chegar a *acreditar* em seu delírio.

Schneider considerava que o termo *ideia delirante* se baseava em uma psicologia ultrapassada e, portanto, deveria ser abandonado, contribuindo para essa percepção o fato de muitas vezes ser confundido com *ideia deliroide*, mesmo em alguns livros de doutrina. *Intuição delirante* é talvez a tradução mais satisfatória do alemão *Wahneinfall*. Ela ocorre em uma única fase, ao contrário da percepção delirante, que ocorre em duas fases: percepção seguida de falsa interpretação. Como as percepções delirantes, as intuições delirantes são autorreferentes e geralmente têm grande importância para o paciente.

Percepção delirante

A percepção delirante ocorre quando o paciente recebe uma percepção normal que é então interpretada com significado delirante e tem enorme significado pessoal, sendo um *sintoma de primeira ordem da esquizofrenia*. Jaspers delineou o conceito da percepção delirante e Gruhle (1915) usou sua descrição para abranger quase todos os delírios, mas minimizando a importância da intuição delirante. Schneider (1949) considerava a essência da percepção delirante a importância anormal vinculada a uma percepção normal, sem qualquer causa que seja compreensível em termos racionais ou emocionais; ela é autorreferente, importante, urgente, de imenso significado pessoal e, obviamente, falsa.

Geralmente é difícil determinar se um delírio é efetivamente uma percepção

delirante ou se está sendo utilizado para explicar a importância de determinados objetos de percepção dentro de um sistema delirante. Uma mulher disse: “toda noite o sangue é injetado para fora de meus braços (sic)”. Quando lhe foi pedida alguma corroboração, ela explicou que tinha pequenas manchas marrons nos braços e, desta forma, sabia o que estava acontecendo. O entrevistador examinou as manchas dos braços, arregaçou sua manga e mostrou marcas idênticas em seu próprio braço. Ele disse que elas estavam em seu braço desde que conseguia se lembrar e se chamavam “sardas”. Ela concordou que as marcas eram parecidas e aceitou a explicação do entrevistador, mas ainda assim insistia que suas sardas provavam que ela estava sendo injetada durante o sono. Esta foi uma percepção delirante.

Outro exemplo de provável percepção delirante causou problemas consideráveis no manejo cirúrgico, resultando na morte da paciente (Porter e Williams, 1997). Uma mulher de 65 anos inundou a sua casa ao deixar todas as torneiras abertas.

Na internação ela estava desarrumada, o cabelo sem lavar, usava roupas sujas. Vomitava bile e relutava em ser entrevistada. Ela expressava crenças delirantes de que seu estômago tinha sido expandido com éter ao longo de várias semanas e que era capaz de estourar por causa de uma faixa de radio-cidadão localizada em seu estômago. Ela acreditava que o IRA a estava perseguindo há anos e vivenciava alucinações auditivas de vozes que ela identificava como vindas de um receptor de faixa cidadão. Uma “voz” lhe disse para não deixar que ninguém a examinasse. Não havia evidência de estado confusional agudo e o diagnóstico foi consistente com uma psicose paranoide de longa duração.

No exame físico seu abdome estava macio, mas distendido com uma massa central dura, irregular e imóvel. O fígado e o baço apresentavam tamanho normal e os rins não eram palpáveis. Os sons do intestino eram altos. Foi feito um diagnóstico de possível malignidade intra-abdominal.

Ela recusou qualquer investigação ou tratamento, desenvolveu insuficiência renal aguda e acabou por falecer; o líquido ascítico revelou a presença de células adenocarcinomatosas, provavelmente de origem ovariana.

Outra paciente, com outros sintomas delirantes, acreditava que muitos dos pacientes do hospital eram pessoas famosas engenhosamente disfarçadas com perucas, maquiagem e barbas falsas. Ela reconhecia que eles não se pareciam com as pessoas que ela presumia serem, mas achava que isto era uma grande farsa, na qual ela mesma estava envolvida, para “ajudar as pessoas espiritualmente”. Embora suas percepções fossem normais e suas interpretações delirantes, isto não foi considerado uma percepção delirante, e sim um erro de interpretação. Todas as circunstâncias de sua vida eram explicadas através de um sistema delirante extremamente complicado e essas percepções não tinham importância pessoal imediata além da importância que ela encontrava em todos os objetos e eventos ao seu redor.

Na percepção delirante, há uma experiência direta de significado para a percepção normal direta; não se trata de mera interpretação da percepção para que se encaixe em outras crenças delirantes estabelecidas. Portanto, a percepção delirante é uma experiência direta de significado que o paciente não tinha anteriormente. Objetos ou pessoas ganham nova importância pessoal de natureza delirante, embora a percepção em si permaneça inalterada. Isto é diferente de interpretação delirante, na qual o sistema delirante afeta todos os aspectos da vida do paciente de maneira que qualquer evento ou percepção é interpretado em relação àquele delírio. Um paciente observa que uma maçaneta está faltando; este não é o precipitante de uma nova importância pessoal imediata de natureza delirante, mas na verdade confirma a crença que o paciente já tinha de que pessoas estavam tentando aprisioná-lo e sujeitá-lo a uma vivissecção.

Quando consideramos uma percepção delirante, a *percepção* pode ser compreendida em um sentido bastante amplo. Na experiência subjetiva, não há diferença entre perceber um objeto através de um órgão dos sentidos e perceber ou compreender o sentido de mensagens escritas ou faladas, embora as vias de percepção sejam diferentes. Portanto, a percepção delirante inclui importância delirante vinculada a palavras e frases, assim como também a objetos puramente sensoriais. Por exemplo, uma paciente no Rubery Hill Hospital caminhou até uma entrada do hospital e viu uma placa estragada que dizia: “RUBE... ILL.” Ela de repente percebeu que aquela era uma mensagem secreta endereçada somente a ela. “Você está ficando doente?”,* que as pessoas estavam preocupadas em ajudá-la e que ela iria melhorar. A interpretação delirante foi vinculada ao sentido do significado das letras do anúncio.

Existem duas fases distintas na percepção delirante:

- O objeto se torna significativo dentro de um campo de sensações e é

percebido; geralmente uma percepção visual (Mellor, 1991).

- O objeto se torna revestido de importância delirante.

Essas duas fases não precisam ser simultâneas para que a experiência seja uma percepção delirante. Às vezes elas são separadas por um intervalo de vários anos. Um paciente acreditava que sua mente estava sofrendo a interferência de um aparelho eletrônico. Ele alegava que isso tinha começado quando, 5 anos antes, escutou um ruído incomum ao atender o telefone. A crença delirante ele tinha há apenas alguns meses.

Atmosfera delirante

Para o paciente que vivencia atmosfera delirante, seu mundo parece ter sido alterado de forma sutil: “alguma coisa estranha está acontecendo”, “eu recebi um mundo de novos significados”. Ele experimenta tudo a seu redor como sinistro, portentoso, misterioso, peculiar, de uma forma indefinível. Ele sabe que está pessoalmente envolvido, mas não consegue dizer como. Ele tem uma sensação de antecipação, algumas vezes até de excitação, de que em breve todas as partes separadas de sua experiência irão se encaixar para revelar algo extremamente importante. Isto é, de fato, o que geralmente acontece, já que uma atmosfera delirante é parte do processo subjacente e, frequentemente, o primeiro sintoma de esquizofrenia e o contexto no qual surge uma intuição ou percepção delirante completamente formada. O humor da atmosfera também é muito importante e esta experiência é geralmente chamada de *humor delirante*. O paciente se sente profundamente desconfortável, e muitas vezes extremamente perplexo e apreensivo. Quando o delírio se forma por completo, o paciente parece aceitá-lo, com uma sensação de alívio daquela tensão prévia e insuportável na *atmosfera*.

Um homem de meia idade se apresentou, em um primeiro momento, como um paciente psiquiátrico com aparentes sintomas obsessivos. Ele sempre verificava se seus vizinhos conseguiam ouvir o que ele dizia dentro de sua própria casa. Ele havia pedido demissão de diversos empregos porque acreditava que seus empregadores não aceitariam suas crenças religiosas. Ele sentia que as pessoas ao seu redor eram hostis e implacavelmente contrárias a ele, embora não conseguisse definir exatamente como – ele apenas “sentia”. Ele mudava de casa repetidamente, mas a sensação persistia. Isto seguiu por vários anos até que um dia ele chegou ao departamento de emergência de um hospital alegando que seus vizinhos falavam sobre suas ações e controlavam seus pensamentos. Esta atmosfera foi desenvolvida insidiosamente ao longo de anos e eventualmente ele

manifestou *alucinações auditivas* e *passividade de pensamento* (Capítulo 9).

De acordo com Berner (1991), os psicopatologistas alemães nunca usaram o termo *atmosfera delirante*, mas sempre fizeram referência a *humor delirante*, mas o autor considera que a palavra atmosfera é preferível porque permite fazer uma distinção entre uma perturbação cognitiva, perceptiva, que provoca uma resposta emocional e uma alteração de humor, ocasionando uma mudança na percepção do mundo externo. Considera-se que a atmosfera delirante é um estado final comum decorrente de diversas vias: vulnerabilidade a perturbações cognitivas, como na esquizofrenia "Bleuleriana"; descarrilhamento dinâmico, como em transtornos afetivos como depressão puerperal ou vulnerabilidade psicogênica; ou sem nenhum dos dois, com eventos de vida estressantes. Berner considera que este é um estado que não se restringe a pessoas que sofrem de esquizofrenia.

As fases prodrômicas dos transtornos esquizofrênicos variam bastante em sua natureza e frequentemente foi dado outro diagnóstico antes da sintomatologia definitiva se estabelecer. Em uma revisão instrutiva da literatura sobre a simulação da psicose e em um estudo de seis pacientes que se acreditava estarem simulando uma psicose esquizofrênica, Hay (1983) comentou a natureza da *psicose simulada*. Para ele, a simulação da esquizofrenia é geralmente uma fase prodrômica de uma psicose esquizofrênica que ocorre em pessoas com personalidades pré-mórbidas extremamente desviantes. Todos, exceto um de seus pacientes, foram considerados como sofrendo de esquizofrenia à época do acompanhamento.

Memória delirante

Praticamente da mesma forma que uma percepção delirante é uma interpretação delirante de uma percepção normal, a memória delirante é a interpretação delirante de uma lembrança normal. Estas são ocasionalmente chamadas de *delírios retrospectivos*, nos quais um evento que ocorreu no passado é explicado de forma delirante. Um homem de 50 anos, cuja doença mental já durava cerca de dois anos, dizia que sua saúde havia sido permanentemente afetada desde seus 16 anos, quando ele havia passado por "uma operação para remover o apêndice". Ele agora acreditava que aquela operação foi uma desculpa para "implantar uma convolácea* dourada" no seu intestino.

Se um significado delirante for atribuído a uma percepção normal que é relembrada, esta se torna uma *percepção delirante*. Ela possui os dois

componentes que foram descritos como necessários para a percepção delirante: a imagem da percepção recordada e o apego a esta percepção de importância delirante. Uma mulher casada se lembrava, anos antes, de ver um homem de pé no bar “com uma expressão triste no rosto”. Ela “percebeu”, no início de sua doença esquizofrênica, duas semanas antes de sua internação, que naquela época aquele homem estava apaixonado por ela e ela tentou encontrar seu nome na lista telefônica e entrar em contato novamente, sentindo que eles estavam envolvidos em um relacionamento especial.

Obviamente, é um erro esperar que sintomas fenomenológicos se revelem claramente a partir da fala do paciente. Não existe uma demarcação exata entre memória delirante e percepção ou intuição delirante. O paciente descreve um delírio. Isto aconteceu há uma hora, uma semana ou 10 anos? Até que ponto é uma memória delirante e não uma intuição delirante? Da mesma forma, não existe uma diferenciação absoluta entre um evento, percepção ou ideia normal que aconteceu no passado e é recordada com uma interpretação delirante, e um evento, percepção ou ideia delirante que aconteceu no passado e que também é lembrada com uma interpretação delirante. Em outras palavras, existem dois sentidos para o termo *memória delirante*. Há o sentido no qual uma recordação normal é interpretada de maneira delirante no presente, e outro sentido no qual a recordação em si é uma falsa memória que está impregnada de interpretação delirante. Ambas são memórias delirantes e nem sempre é possível saber quanto do evento foi factual e quanto foi delirante. Uma mulher com esquizofrenia, de 34 anos, contou que 12 anos antes pegou o telefone para ligar para um homem de quem ela gostava muito: “Deus segurou meu braço e me fez desligar o telefone.” Não foi possível determinar exatamente qual parte da experiência era real e qual era delirante e em que momento ocorreu o delírio.

Por vezes são impostas distinções sutis na classificação de delírios primários, mas estas são mais itens de colecionador do que características de relevância clínica. A *consciência delirante* é uma experiência não sensorial por natureza, na qual as ideias ou eventos assumem extrema clareza, como se possuíssem uma realidade adicional. A *importância delirante* é o segundo estágio da percepção delirante. Objetos e pessoas são percebidos normalmente, mas se revestem de importância especial que não pode ser racionalmente explicada pelo paciente.

As Origens do Delírio

Qual é a origem de delírios? Esta pergunta nos leva a questionar até que ponto

delírios são, por definição, diferentes de crenças normais e, se são diferentes de crenças normais, quais são os mecanismos que estão envolvidos no seu desenvolvimento e manifestação? Na própria visão de Jaspers (1959), o delírio seria um fenômeno primário que implica uma transformação da consciência total de realidade. Isto significa que uma crença delirante envolve e implica atividade prática, comportamento, o significado que é imanente em objetos e transforma radicalmente a experiência básica do mundo. Uma pessoa que tem o delírio de ser amado por uma celebridade se coloca no mundo com esta certeza e conhecimento e age neste sentido, escrevendo, telefonando ou tentando visitar a celebridade. Estas crenças equivocadas revestem o mundo do paciente de novos significados. Neste sentido, a *realidade* está na interpretação ou na importância atrelada a eventos que ocorrem e que são interpretados sob a ótica de uma crença primária equivocada.

A compreensão de como os delírios alteram radicalmente o mundo do paciente não nos ajuda a explicar como os delírios se formam. Os fatores envolvidos na formação do delírio foram resumidos por Brockington (1991); veja o Quadro 8.1.

Quadro 8.1 Fatores envolvidos na formação de delírios

- Transtorno de funcionamento cerebral
- Influências de contexto temperamental e de personalidade
- Preservação da autoestima
- O papel do afeto
- Resposta a um distúrbio perceptual
- Resposta à despersonalização
- Associação com sobrecarga cognitiva

Fish (1967) fez um resumo útil das primeiras teorias alemãs sobre as origens do delírio. Conrad propôs cinco estágios no desenvolvimento da psicose delirante:

- *Trema*: humor delirante representando uma mudança total na percepção do mundo.
- *Apofania*: a busca e descoberta de novos significados para eventos psicológicos.

- *Anástrofe*: agravamento da psicose.
- *Consolidação*: formação de um novo mundo ou conjunto psicológico baseado em novos significados.
- *Resíduo*: eventual estado autístico.

Gruhle (1915) considerava a percepção delirante a forma mais significativa de delírio, uma percepção normal que assume um novo significado, que resulta em relação perturbada da compreensão de eventos. Matussek acreditava que na percepção delirante há uma mudança na importância das palavras usadas ou na natureza real da percepção em si. Estes autores, e também Schneider, consideram a *percepção delirante* a chave para a compreensão da natureza da experiência delirante.

Hagen via a *atmosfera delirante* como primária, surgindo por razões desconhecidas e resultando em uma reordenação de significados no mundo ao redor do paciente, que busca resposta para o problema de compreensão e a encontra criando um delírio. É mais fácil tolerar a certeza de um delírio do que a incerteza dos presságios do ambiente. Segundo Jaspers, ocorre uma mudança sutil na personalidade devido à própria doença e isto cria a condição para o desenvolvimento da atmosfera delirante na qual surge a intuição delirante.

Todas essas teorias se baseiam na premissa de que o delírio é *primário* e *absolutamente incompreensível* da mesma maneira que Jaspers considera que a experiência da realidade é primária. A experiência tem uma implicação simbólica além do próprio evento; por exemplo, o ato do médico de escrever uma receita para seu paciente no consultório significa muito mais para o paciente do que se o médico estivesse rabiscando em seu receituário. (Um paciente no Norte da África no século XIX comeu a receita passada por seu médico, tão grande era a sua confiança e veneração pelo médico [Sims, 1972].) Parece que a crença simbólica ligada a eventos e percepções é alterada no delírio e é por isso que o paciente não necessariamente age de acordo com ele. A atmosfera delirante não é um requisito essencial para uma intuição delirante, já que esta pode ocorrer de forma inédita.

Alguns autores não tentaram explicar delírios porque eles os consideram absolutamente incompreensíveis e que são diretamente resultantes de uma anormalidade cerebral (Schneider, 1949). Bleuler se concentrou na *alteração do afeto* como primária, e não a atmosfera ou percepção delirante. Ele argumentava que o afeto intensificado enfraquece a capacidade de estabelecer associações, facilitando a chegada do delírio. No início de doença esquizofrênica existe afeto extremo, talvez na forma de ansiedade ou ambivalência que o paciente não

consegue expressar.

Kretschmer (1927) enfatizou a importância da personalidade subjacente. Ele descreveu a *personalidade sensitiva pré-mórbida*, que ocorre em uma pessoa que tem *complexos carregados de afeto* e possui uma capacidade limitada de autoexpressão emocional. Tal pessoa é guiada dolorosamente por fortes sensações sexuais, por exemplo, mas tem enorme dificuldade de comunicar sua paixão e de se relacionar com outras pessoas. Ela tem plena consciência das imposições sociais e é controlada rigidamente por seu superego. Esta pessoa, um pouco rígida, bitolada e desconfiada, forma *ideias sensitivas de referência*. Pode ocorrer uma *experiência chave* em sua vida e, subitamente, essas ideias se estruturam como *delírios de referência*.

Uma menina ficava sempre tímida, reticente e sensitiva na escola, e quase sempre relutava em comparecer. Ela era meticulosa na atenção a cuidado pessoal e higiene. Após deixar a escola, ela se lembrava vividamente de diversas situações da infância em que se sentia humilhada. Aos 18 anos, quando estava trabalhando em uma fábrica, ela estava no vestiário feminino entristecida porque seu namorado lhe havia dito que queria terminar com ela por causa de outra pessoa e ouviu uma das outras mulheres dizer, “nossa, que cheiro ruim que ela tem!” Ela imediatamente atribuiu a frase a si mesma como uma explicação para o comportamento do namorado. A partir de então, ela se convenceu de que tinha um cheiro desagradável o tempo todo, embora ela mesma não conseguisse sentir o odor. Este delírio dominou sua vida, impedindo o convívio e causando muita angústia. Este desenvolvimento de delírio (*Sensitiver Beziehungswahn*) a partir de ideias sensitivas de referência, como sequela de *experiência chave*, pode ser observado no início da esquizofrenia, mas não é comum. A experiência chave, como esse caso ilustrou, tem duas qualidades importantes. Primeiro, ela é particularmente adequada às áreas de conflito da paciente como ideias sensitivas de referência. E em segundo lugar, ela ocorre em momentos de grande tumulto e sofrimento emocional, de modo que o terreno psíquico está preparado para um evento catastrófico.

Várias tentativas têm sido feitas para considerar todos os delírios compreensíveis em relação à experiência subjetiva da pessoa ou seu contexto social. Westphal argumentava que se soubéssemos tudo sobre o paciente, a mudança na maneira como ele se enxerga e a crença de se ter tornado de alguma forma perceptível poderiam explicar o delírio (Fish, 1967). As teorias de Freud (1907) sobre o desenvolvimento dos delírios também buscaram torná-los compreensíveis através de mecanismos de negação, projeção e assim por diante.

Outros autores alegaram que os delírios são compreensíveis em um contexto social. Laing (1961) considerava a fuga para a loucura uma defesa necessária contra uma família altamente destrutiva – não apenas compreensível, mas admirável e até mesmo digna de ser seguida.

Quando quatro diferentes teorias psicológicas foram avaliadas para explicar fenômenos paranoides, descobriu-se que a base *vergonha-humilhação* era a mais consistente (Colby, 1977). Winters e Neale (1983) consideram que as teorias existentes sobre o pensamento delirante envolvem dois temas principais: *motivacional* e *de déficit*. O tema motivacional explica a chegada de um delírio para explicar uma experiência perceptiva incomum ou para reduzir estados psíquicos desconfortáveis. Déficit implica alguma alteração cognitivo-atencional que resulta em delírio.

A variedade e gama de explicações aduzidas como origem dos delírios atestam nossa ignorância sobre sua natureza, estrutura e origem. Talvez seja prudente considerar o temo "delírio" como um termo que descreve uma grande variedade de anormalidades do pensamento que tem uma relação familiar apenas superficial. Para usar uma analogia, o termo "delírio" é como o termo "ataxia", um conceito que esconde diversas anormalidades de movimento em diferentes lesões e mecanismos subjacentes. O termo "delírio" não é uma descrição única e homogênea e provavelmente seja mais um termo guarda-chuva que tem sob si uma gama de diferentes anormalidades do pensamento.

Cognição e raciocínio no delírio

Para tentar compreender o papel da cognição e da razão na formação do delírio, talvez seja útil pensar na formação, elaboração e persistência de uma crença delirante como a expressão de diversas influências causais convergentes, cada uma exercendo influência distinta na evolução da crença (Roberts, 1992). O processo de raciocínio para chegar a conclusões sobre a situação de alguém no ambiente externo parece ser alterado nas pessoas que vivenciam delírios. Um estilo de "tirar conclusões precipitadas" tem sido observado em indivíduos delirantes quando solicitados a realizar tarefas de raciocínio sobre probabilidades (Huq et al., 1988). Isto foi confirmado por Garety et al. (1991) ao demonstrar que 41% dos sujeitos delirantes, mas apenas 4% do grupo de controle, chegavam a conclusões com base em apenas um item de informação. Uma causa comum da anormalidade de processamento de informações foi proposta para aqueles indivíduos com raciocínio e percepção anormais; o não uso de conhecimento

previamente adquirido, das regularidades no mundo, que resultam em um excesso de confiança nas informações apresentadas imediatamente, pode ser um fator para a formação do delírio (Garety, 1991). Este modelo enfatiza a natureza desviante do processo de pensamento que é associado aos delírios em pacientes com esquizofrenia. De acordo com o modelo de Garety, os processos de julgamento envolvidos na formação do delírio incluem:

1. Expectativas prévias que podem ser modificadas por emoção.
2. Informações atuais que temos a nosso dispor, como as que chegam a nós por meio de nossas percepções.
3. A natureza da tendência ou estilo do processamento de informações.

De acordo com este modelo, se nas anormalidades de percepção prevalece o papel de informação desviante, os mecanismos de processamento serão subenfatizados. Em outras palavras, quando os delírios são secundários às alucinações, o raciocínio deveria se manter intacto. A vantagem deste modelo é que ele realça os diferentes trajetos seguidos para a formação do delírio.

Atribuição no Delírio

Uma explicação psicológica alternativa para o delírio vem da *teoria de atribuição social*. Kaney e Bentall (1989, 1992) concluíram que os pacientes delirantes faziam atribuições excessivamente externas, estáveis e globais para eventos negativos (“o fato de eu ter quebrado a minha perna prova mais uma vez que os maçons estão atrás de mim”) e atribuições excessivamente internas, estáveis e globais para eventos positivos (“todos sorriem e acenam quando me veem porque eu sou um enviado de Deus para me comunicar com as pessoas sobre o mal e tenho uma carta do Papa como prova”). Os sujeitos delirantes não se dispunham a atribuir eventos negativos dos quais foram vítimas às suas próprias causas e também, ao julgar o comportamento de outras pessoas, relutavam em atribuir eventos negativos às próprias vítimas. Estes e outros estudos sugerem que os delírios de perseguição têm a função de proteger o indivíduo contra baixa autoestima (Bentall, 1993).

Considerou-se que os sujeitos delirantes avaliavam suas próprias afirmações causais de maneira distinta e esta diferença, em relação a indivíduos deprimidos, era maior do que as diferenças nas afirmações causais em si; ou seja, a diferença entre sujeitos delirantes e outros na internalização de eventos positivos e negativos não reflete diferenças nas afirmações causais dessas pessoas, mas sim, diferenças nas suas atribuições (Kinderman et al., 1992). Ainda aqui se vê que os delírios estão ligados tanto a um significado pessoal quanto aos limites do eu. A

investigação foi ainda expandida com o emprego de testes óbvios e opacos de estilos de atribuição. Os indivíduos delirantes atribuíram resultados negativos a causas externas nos testes óbvios ou transparentes, mas a causas internas nos testes mais velados; isto embasou ainda mais a hipótese de que os delírios de perseguição funcionam como um mecanismo de defesa contra os sentimentos subjacentes de baixa autoestima (Lyon et al., 1994). Esta exploração psicológica é apoiada pelo estudo clínico a seguir.

Delírio e Significado na Vida

Roberts (1991) desenvolveu a tese de que os delírios, no contexto do transtorno esquizofrênico, podem não ser em si um mal ou uma doença, mas uma resposta adaptativa ao que quer que seja que inicie um surto psicótico. Um grupo de sujeitos cronicamente delirantes foi comparado com sujeitos delirantes em remissão e com dois grupos de não pacientes. Delírios persecutórios eram comuns em ambos os grupos de pacientes, mas delírios grandiosos e eróticos e delírios de conhecimento especial eram mais comuns no grupo atualmente delirante. O grupo com delírios crônicos pontuava muito mais no significado positivo da vida do que os pacientes em remissão, e muito menos no quesito depressão e intenção suicida. Eles tinham alto nível de propósito percebido e significado na vida. Considera-se que, para alguns, a formação do delírio é adaptativa no combate à sensação de falta de propósito, solidão, sentimento de inferioridade, desesperança, isolamento e consciência dolorosa de relacionamentos rompidos, fornecendo um novo sentido de identidade, um sentido mais claro de dever e responsabilidade, uma experiência de liberdade, proteção contra mágoas do passado e uma mudança do medo, preocupação, depressão e tédio para se sentir cheio de vida, entusiasmado, interessado e em paz. Um paciente descreveu o seguinte: “Eu tenho tido grandes momentos. Eu tenho esse pensamento incrível na minha mente de que sou Jesus – isto é o suficiente... Nada mais me fere, eu não preciso de mais nada agora.”

Conteúdo dos Delírios

Certamente os delírios variam infinitamente em seu conteúdo, mas algumas características gerais ocorrem com frequência. Ao contrário da *forma*, que é ditada pelo tipo de transtorno, o *conteúdo* é determinado pelo histórico emocional, social, cultural e biográfico do paciente: Napoleões são raros em hospitais psiquiátricos hoje em dia; os que sofrem de esquizofrenia em

sociedades tradicionais podem descrever que seus pensamentos sofrem interferência dos espíritos de seus ancestrais, e não da televisão. Com o aumento dos computadores e a internet afetando todos os aspectos de nossas vidas, estamos começando a ver pessoas com transtornos mentais descrevendo delírios de controle relacionados com a Internet (Catalano et al., 1991).

Delírios do tipo persecutório

Este é o conteúdo mais frequente de delírio e foi diferenciado de outros tipos de delírio e de outras formas de melancolia por Lasègue (1852). As pessoas que acreditam delirantemente que suas vidas estão sofrendo interferência de forças externas sentem que isto é mais prejudicial do que benéfico. Uma variável das crenças comuns de perseguição ou intenção malévola são os delírios de discriminação: o paciente ou vítima acredita que está sendo menosprezado, ignorado ou enganado em favor de outra pessoa. O agente que interfere nos delírios de perseguição pode ser animado ou inanimado, outras pessoas ou máquinas; pode ser sistemas, organizações ou instituições e não pessoas. Por vezes, o paciente vivencia a perseguição como uma influência vaga, sem saber quem é responsável.

Os delírios persecutórios ocorrem em diferentes condições: na esquizofrenia, em psicoses afetivas do tipo maníaco e depressivo e em estados orgânicos, agudos ou crônicos. O afeto associado à crença de perseguição pode variar desde uma indiferença e apatia inadequadas na esquizofrenia, até imenso terror, como geralmente ocorre no delirium tremens.

Os pacientes maníacos com delírios persecutórios exibem hiperatividade grave e fuga de ideias na tentativa de expressar e lidar com suas crenças. Na depressão, os delírios persecutórios assumem o colorido característico do estado de humor dominante. Ideias persecutórias supervalorizadas são uma faceta proeminente do tipo *querelante* de transtorno de personalidade paranoide.

Ciúme mórbido e delírio de infidelidade

O ciúme mórbido é uma perturbação de *conteúdo* descrito por Ey (1950) e pode se manifestar de diversas formas, como delírio, ideia supervalorizada, afeto depressivo ou estado de ansiedade. O sentimento de ciúme, associado à ideia de que o objeto amado “pertence a mim” e, portanto, “eu pertenço ao outro” faz parte da experiência humana normal e tem valor social nas relações conjugais

para a preservação da família. Diversos termos têm sido empregados para descrever o ciúme anormal, mórbido ou destrutivo. Kraepelin (1905) empregou o termo *ciúme sexual*, Enoch e Trethowan (1979) achavam importante distinguir o ciúme psicótico dos demais tipos e isto depende da demonstração de *delírio de infidelidade*. Às vezes é difícil diferenciar o ciúme compreensível daquele que é delirante.

Mullen (1997) classificou o ciúme mórbido junto com os *transtornos da paixão*, nos quais há uma sensação opressiva de "direito" e a convicção de que outros estão se sub-rogando nos direitos da pessoa: "O ciumento mórbido acredita ser vítima de infidelidade que o privou da lealdade que lhe é devida e ele é levado a expor a deslealdade, retomar o controle e punir a transgressão." As outras duas categorias incluem o beligerante, que fica indignado com a infração a direitos, e os erotomaníacos, que são movidos a invocar seus direitos de amor.

O delírio de infidelidade, ou seja, quando a pessoa acredita desarrazoadamente ser vítima da infidelidade de seu parceiro, pode ocorrer sem outros sintomas psicóticos. Este delírio foi descrito por Todd e Dewhurst (1955) e por Mullen (1990). O ciúme pode ser identificado como delirante quando a crença do cônjuge está baseada em provas delirantes. Tais delírios são resistentes a tratamento e não mudam com o tempo. Um paciente estava muito preocupado com o fato de que sua esposa estaria sendo infiel com diversas pessoas, incluindo seu chefe, seu clínico geral e outros. Quatro anos depois, apesar de inúmeros tratamentos, a sua crença permanecia inalterada, mas ele disse: "Hoje eu não a culpo. Ela é muito mais jovem do que eu e todo mundo faz esse tipo de coisa." Os delírios de ciúme são comuns no abuso de álcool; por exemplo, Shrestha et al. (1985) descobriram que ciúme sexual está presente em 35% dos homens e 31% das mulheres alcoólatras. Como em alguns casos o ciúme parecia justificado, *ciúme mórbido* foi constatado em 27% dos homens e 15% das mulheres. O ciúme delirante, muitas vezes associado à impotência, também ocorre em determinados estados orgânicos, como, por exemplo, a encefalopatia traumática crônica de boxeadores, após contusões múltiplas por contragolpes. Com bastante frequência, o cônjuge, cansado das constantes acusações de infidelidade, acaba efetivamente entrando em outro relacionamento sexual, o que pode resultar em exacerbação aguda do estado mental do paciente e maiores conflitos conjugais.

O conteúdo sexual do delírio é obvio; no entanto, Enoch (1991) considera a natureza da relação entre os dois parceiros um aspecto chave da condição. O ciúme é dirigido ao parceiro sexual. A pessoa delirante é muito apegada ao outro

e às vezes completamente dependente emocionalmente do outro; ela pode ter a ideia absurda de que o parceiro lhe pertence completamente. Em geral, a vítima é muito mais atraente sexualmente do que o parceiro delirante, como no caso de uma esposa mais jovem ou um marido sociável e popular. A pessoa delirante pode ter sido promíscua no passado e, portanto, espera resignadamente que seu cônjuge tenha comportamento semelhante. Ele pode ter ficado impotente e projetado a culpa de sua falha na parceira. Ele pode ter fantasias homossexuais dirigidas aos homens com quem afirma que sua esposa o trai. O ciúme mórbido surge com a crença de que existe uma ameaça à posse exclusiva da esposa, mas isto tende igualmente a ocorrer a partir de conflitos dentro de si, da sua própria incapacidade de amar ou de seu interesse sexual dirigido a outra pessoa, como aqueles decorrentes de mudanças em seu ambiente ou no comportamento da esposa. Maridos ou esposas podem exibir ciúme sexual, assim como parceiros não casados e casais homossexuais. Os crimes de violência são notadamente associados ao ciúme mórbido, sendo a violência geralmente dirigida mais ao parceiro do que ao suposto rival, e com mais frequência perpetrada por homens do que por mulheres. O ciúme mórbido contribui de modo bastante expressivo na frequência do espancamento de mulheres e é um dos motivos mais comuns de homicídio (Mullen, 1990).

Delírios do amor

Os delírios associados a amar e ser amado são bastante diferentes das anormalidades comportamentais e afetivas da *ninfomania*, a situação de uma mulher caracterizada por um desejo sexual mórbido ou incontrolável, e da *satiríase*, o equivalente masculino da atividade sexual excessiva. As duas condições existem inicialmente na opinião de um comentarista externo – o médico.

Na metade do século XIX aproximadamente duas vezes mais pacientes com esquizofrenia tinham inquietação sexual, quando comparados com a metade do século XX (Klaf e Hamilton, 1961). A *erotomania* foi descrita por Sir Alexander Morrison (1848) da seguinte forma:

“caracterizada por delírios (...) o amor do paciente é do tipo sentimental, ele está completamente ocupado pelo seu objeto de adoração e, quando se aproxima, é com respeito (...) os delírios fixos e permanentes

envolvendo a erotomania podem levar os indivíduos afetados a se destruir ou a destruir os outros, já que embora em geral tranquilo e pacífico, o paciente ocasionalmente se torna irritável, passional e ciumento".

A erotomania é mais comum em mulheres do que em homens, e uma variedade já foi chamada por Hart (1921), de "insanidade das solteironas", na qual frequentemente se desenvolvem delírios de perseguição. Estes têm sido classificados como paranoia, em vez de esquizofrenia paranoide, e os sintomas delirantes podem ocorrer no contexto da psicose maníaco-depressiva (Guirguis, 1981). Trethowan (1967) demonstrou as características sociais da erotomania, relacionando seu quadro com as dificuldades anteriores do paciente no relacionamento com os pais.

Uma variação da erotomania foi descrita por Clérambault (1942) e leva seu nome. Geralmente, uma mulher acredita que um homem mais velho e de melhor posição social está apaixonado por ela. Normalmente, a vítima não fez nada para merecer sua atenção e talvez sequer saiba que ela existe, podendo ser uma figura pública conhecida e muito distante da paciente. Em um caso dos autores mencionados, a vítima era um antigo empregador da paciente que ela acreditava ser o pai de sua filha (muito embora ela tenha admitido em outra ocasião não ter tido relacionamento sexual com o patrão). Ela também acreditava que ele lhe enviava dinheiro e ela escrevia cartas agradecendo sua generosidade e declarando gratidão por suas provas de amor (Sims e White, 1973).

Em uma série de 16 casos de erotomania, Mullen e Pathé (1994) buscaram fazer uma distinção entre os casos em que há uma crença mórbida em ser amado, e os casos de paixão mórbida. Eles descobriram que, na maioria dos casos, os dois conceitos foram descritos: uma mescla de ser amado e de amar.

Falsa identificaçao delirante

A síndrome de falsa identificação delirante abrange um número de síndromes diferentes, mas relacionadas, que tem em comum o conceito do duplo. Estas síndromes incluem a *síndrome de Capgras* (Capgras e Reboul-Lachaux, 1923), a *síndrome de Frégoli* (Courbon e Fail, 1927), a síndrome da *intermetamorfose* (Courbon e Tusques, 1932) e a *síndrome do duplo subjetivo* (Christodoulou, 1978).

A síndrome de Capgras é considerada por Enoch e Trethowan (1979) "uma

síndrome rara e colorida, na qual a pessoa acredita que outra pessoa, geralmente próxima a ela, foi substituída por um sósia". Trata-se de uma identificação incorreta delirante específica de uma pessoa com a qual o sujeito tem fortes vínculos emocionais e em relação à qual existe um sentimento de ambivalência à época da manifestação. Na síndrome de Capgras, a crença tem todas as características do delírio (Enoch e Trethowan, 1979) e seu conceito básico pode ser encontrado em todas as culturas, daí sua universalidade (Christodoulou, 1991). Como em todos os outros delírios, *delírio* descreve a forma; o conteúdo é determinado pelo contexto cultural. Um paciente passou a acreditar que sua mãe tinha sido substituída por uma impostora depois de cair em um universo paralelo através de um túnel do tempo, e isto explicava as coisas horríveis que tinham acontecido nas ultimas três semanas.

A síndrome de Frégoli é a identificação falsa delirante de uma pessoa desconhecida como uma pessoa conhecida, embora não tenham nenhuma semelhança física. A síndrome da intermetamorfose é a crença delirante de que outras pessoas sofrem mudanças radicais em sua identidade física e psicológica se tornando pessoas completamente diferentes. A síndrome de duplos subjetivos é a crença delirante na existência de cópias físicas de si mesmo com identidades psicológicas diversas (veja Moselhy e Oyebode, 1997 para resenha).

Em uma série de casos analisados por Berson (1983), 55% (70 pacientes) foram inquestionavelmente diagnosticados com esquizofrenia e oito pacientes (totalizando 61%) provavelmente sofriam de esquizofrenia; 13% tinham transtorno de humor bipolar e 24% tinham um diagnóstico orgânico. De 133 pacientes, 57% eram mulheres; a faixa etária era de 12 a 78 anos, com idade média de 42,8 anos. A opinião majoritária não considera o fenômeno como outra doença separada e sim um sintoma que dá colorido ao estado clínico e domina a sintomatologia. As quatro variedades de identificação falsa delirante têm psicopatologicamente em comum a forma de delírio. A síndrome de Capgras, quando ocorre na esquizofrenia, se baseia em uma percepção delirante (Sims, 1986). Nesta síndrome, não ocorre mudança externa na aparência do objeto nem falsa percepção, já que o paciente admite que o duplo se parece totalmente com o original (Enoch e Trethowan, 1979), porém, perguntas cuidadosas geralmente revelam a existência de estigmas diferenciadores. Às vezes o paciente diz: "Eu sei que não é a minha mãe porque ela nunca ficaria em pé desta maneira" ou "esta pessoa se movimenta muito devagar para ser meu pai."

A ambivalência em relação ao objeto da falsa identificação pode ser expressa

no histórico com relato claro de emoções negativas, como hostilidade, medo ou rancor, e positivas, como afeição e dependência. Nas poucas ocasiões em que um objeto, e não uma pessoa, é erroneamente identificado, aquele objeto tem uma conotação emocional importante para o paciente, como, por exemplo, sua casa ou a carta de um parente. No estudo de 133 pacientes, feito por Berson (1983), os sujeitos das falsas identificações compreendiam 60 esposas e dois amantes; em 29 casos, um ou mais filhos; 40 pais; 24 irmãos; 13 terapeutas; quatro avós; três sogros; dois vizinhos; dois empregados domésticos; e um caso de noivo, primo, enteado, empregador e pastor religioso. Em oito casos, o *eu* estava identificado incorretamente, isoladamente ou em conjunto com outras evidências da síndrome; em dois casos, animais e em oito ocasiões objetos inanimados foram identificados incorretamente. Portanto, em 31% dos casos, a identificação falsa delirante se referia a um parceiro conjugal e em 46% a um parente de primeiro grau; em apenas 4% a identificação incorreta dizia respeito ao próprio paciente.

Há um aumento de evidências de que as síndromes de falsa identificação delirante estão associadas a transtornos orgânicos, incluindo demência, danos cerebrais adquiridos, epilepsia e acidentes cerebrovasculares em 25% a 40% dos casos e, estudos de neuroimagem revelam associação com anormalidades do hemisfério direito, principalmente nas regiões frontal e temporal (Edelstyn et al., 1999). Além disso, investigações neuropsicológicas têm sido consistentes ao revelar prejuízos no processamento de rostos nas síndromes de identificação incorreta delirante (Edelstyn et al., 1996; Ellis et al., 1993; Oyebode et al., 1996). Esses achados suportam a premissa de anormalidades do hemisfério direito nas síndromes de falsa identificação delirante, porque o hemisfério direito está envolvido no processamento e reconhecimento de rostos.

Delírios grandiosos

Delírios grandiosos primários ocorrem na esquizofrenia. O paciente pode acreditar ser uma celebridade ou ter poderes sobrenaturais, podendo acreditar estar envolvido em alguma missão secreta e especial da qual ainda não conhece todos os detalhes, mas aguarda ansiosamente por instruções. Crenças deste tipo são ocasionalmente chamadas de delírios de finalidade especial e ocorrem na forma de intuição delirante.

Crenças delirantes expansivas ou grandiosas podem abranger objetos. Ocasionalmente um paciente psicótico demonstra delírios de invenção, nos quais

pode construir uma máquina que acredita ter capacidades especiais, considerando-se um gênio criativo. Delírios grandiosos secundários, ou ideias deliroides, ocorrem em estados maníacos. Um paciente disse que não havia vida em Marte porque “se houvesse eu seria capaz de entrar em contato por telepatia, usando meu grande talento”, sendo que ele não exibia evidências de verdadeira experiência de passividade. Uma paciente maníaca, já mencionada, acreditava que descendia da linhagem real dos Stuart e que de alguma maneira era Mary, rainha da Escócia. Ela convidou a rainha e o primeiro-ministro para uma festa em seu quarto de estudante porque imaginou que eles se sentiriam honrados: “é justo que eles sejam convidados”. O afeto expansivo da mania torna esse tipo de delírio claramente compreensível.

Delírios religiosos

Os delírios religiosos são comuns, mas formavam a porcentagem mais alta de todos os delírios do século XIX em comparação ao século XX: três vezes mais pacientes com esquizofrenia de ambos os sexos tinham foco religioso (Klaf e Hamilton, 1961). A determinação se as crenças são ou não delirantes deve se apoiar nos princípios descritos anteriormente, ou seja, no modo como a crença é mantida e as evidências produzidas. O fato de uma crença religiosa ser muito bizarra e diversa daquela do entrevistador não faz dela necessariamente um delírio. Os delírios religiosos podem ser de natureza grandiosa, como, por exemplo, um paciente no Reino Unido que acreditava ser uma emissária de Deus para o Departamento de Habitação de Birmingham. Eles também podem ser secundários a humor depressivo, como na paciente de Emil Kraepelin (1905) citada no início do Capítulo 16: “Eu não posso viver e não posso morrer porque eu falhei muito, eu vou levar meu marido e filhos para o inferno.”

A natureza religiosa do delírio é vista como um transtorno de conteúdo que depende do contexto social do paciente, seus interesses e pares. A forma do delírio é ditada pela natureza do transtorno. Portanto, os delírios religiosos não são causados por crença religiosa excessiva ou por erros que o paciente atribui como causa, mas simplesmente enfatizam o fato de que quando uma pessoa se torna mentalmente enferma, o conteúdo de seus delírios reflete seus interesses e preocupações predominantes.

Às vezes é difícil fazer a distinção entre um delírio religioso e uma crença ou prática religiosa incomum. A morbidade psiquiátrica seria sugerida pelo seguinte (Sims, 1992):

- Tanto a experiência subjetiva quanto o comportamento observado são compatíveis com sintomas psiquiátricos, ou seja, a autodescrição desta experiência particular é reconhecível como sintomatologia de transtorno psiquiátrico conhecido – tem a forma de delírio.
- Existem outros sintomas reconhecíveis de transtorno mental em outras áreas da vida: outros delírios, alucinações, transtorno de humor, de pensamento etc.
- O estilo de vida, comportamento e direcionamento dos objetivos pessoais do indivíduo subsequentemente ao evento ou experiência religiosa são compatíveis com a história natural do transtorno mental e não com uma experiência de vida pessoalmente enriquecedora, compatível com as condições nas quais os delírios ocorrem.

Delírios de culpa e indignidade

Esses delírios são comuns em transtornos depressivos e frequentemente levam a suicídio e, em raras ocasiões, a homicídio, quando o assassinato de um parente próximo pode ser seguido do suicídio do paciente. Transtornos afetivos podem levar mães deprimidas a matar seus filhos ou maridos a matar suas esposas e filhos; o suicídio pode ocorrer logo em seguida ou algum tempo depois (Higgins, 1990).

Crenças de culpa podem dominar completamente o pensamento do paciente. Uma mulher idosa passava o dia caminhando apressada pela casa, retorcendo as mãos e dizendo à sua família que ela era odiosa, indigna e merecia morrer. Ela disse às filhas casadas que eram ilegítimas e que a casa em que residia não era dela e sim roubada, e disse ao marido com quem estava casada há 30 anos que eles não eram legalmente casados. Quando foi sugerido que ela fosse ao hospital, ela presumiu que seria morta na chegada e perguntou se isto poderia ocorrer ali mesmo, para que ela recebesse o castigo justo.

Delírios de pobreza e delírios niilistas

Delírios de pobreza são comuns na depressão; uma paciente idosa acreditava que “as enfermeiras” estavam sistematicamente mexendo na sua bolsa e que ela era indigente. A *síndrome de Cotard* contém aspectos típicos de depressão psicótica nos idosos: delírios niilistas e hipocondríacos que são frequentemente bizarros, dramáticos e revestidos de grandiosidade; quadro de humor depressivo, com

agitação ou retardo psicomotor e uma atitude completamente negativa. Segundo Griesinger (1845): “O paciente confunde a alteração subjetiva da sua própria atitude em relação a coisas externas (...) o mundo real parece ter desaparecido por completo, ou estar morto.” Isto é explicado pelo próprio Cotard (1882):

Eu sugiro de forma provisória o termo “delírios niilistas” (délire de negations) para descrever a condição dos pacientes aos quais Griesinger se referia, nos quais a tendência à negação é levada ao extremo. Se lhes é perguntado o nome ou idade, eles não têm – onde nasceram? Não nasceram. Quem eram seu pai e mãe? Eles não têm pai, mãe, esposa ou filhos. Será que têm uma cefaleia ou dor no estômago, ou em qualquer outra parte do corpo? Eles não têm cabeça nem estômago e alguns sequer corpo. Se lhes é mostrado um objeto, uma rosa ou alguma outra flor, eles respondem “isto não é uma rosa, nem mesmo uma flor!”. Em alguns casos a negação é total. Nada mais existe, nem mesmo eles próprios.

O personagem central do livro *Spider*, de Patrick McGrath, disse: “Eu estava contaminado por isso, me dava calafrios, matou algo dentro de mim, me transformou em um fantasma, uma coisa morta, em resumo, me tornou mau.” Em outro trecho, o mesmo personagem diz, “um único cano tira água do meu estômago (...) e este cano cai no vazio e se conecta à coisa entre as minhas pernas que já mal se assemelha a um órgão masculino” (McGrath, 1990).

Os delírios niilistas são o inverso dos delírios de grandiosidade, nos quais o próprio indivíduo, situações ou objetos são expansivos e enriquecidos, havendo ainda uma grandiosidade perversa sobre os próprios delírios niilistas. Sentimentos de culpa e ideias hipocondríacas se desenvolvem à forma depressiva mais extrema nos delírios niilistas.

Delírios hipocondríacos

Um homem muito deprimido disse que estava cheio de água, que não havia mais nada dentro dele, que não conseguia urinar, mas que se o fizesse seria o seu fim. Ele não podia beber, ou a água inundaria a sala. Outras crenças hipocondríacas e delírios menos extremos ocorrem na depressão, e Schneider (1920) considerava que localizar a experiência da depressão como uma sensação em um órgão corporal é equivalente a um “sintoma de primeira ordem” da psicose depressiva

(Capítulo 16). Uma mulher idosa com depressão que passou por uma substituição de válvula mitral devido a doença cardíaca reumática, disse que se sentia inútil e sem esperanças, descrevendo suas funções físicas como “nada está funcionando”.

Os delírios hipocondríacos podem também ocorrer na esquizofrenia e têm as características de outras ideias esquizofrênicas, com explicação mais persecutória do que niilista. Assim, um paciente acreditava que suas funções corporais estavam sofrendo interferência de raios emitidos por um planeta e que isso era parte de um plano para controlar seus pensamentos e comportamentos. Os delírios hipocondríacos serão mais bem discutidos em associação com hipocondria no Capítulo 14; no entanto, outras características da hipocondria, como preocupação corporal, fobia de doenças e convicção da presença da doença, sem resposta a tranquilização, na verdade, são mais comuns do que delírio (Pilowsky, 1967). A dor facial é descrita no Capítulo 15 e outras ideias deliroides e ideias supervalorizadas do corpo, no Capítulo 14. Os delírios que envolvem as origens do paciente são descritos ocasionalmente e têm alguma afinidade com o delírio hipocondríaco. O paciente acredita, com base em evidência delirante, que não é filho de seus pais, que tem nascimento nobre, parcialmente animal, ou sobrenatural, ou então, ele pode crer que não existe e que jamais nasceu.

Os delírios hipocondríacos são comumente associados ao transtorno delirante na *CID-10* (anteriormente conhecido como paranoia; OMS 1992). Munro (1988) descreveu o transtorno delirante como um transtorno monodelirante encapsulado com diversos subtipos, tais como erotomaníaco, grandioso, ciumento, persecutório, somático e não específico; o conceito foi desenvolvido a partir do termo antigo *paranoia* (Munro, 1997). Ele descreveu o tipo somático como *psicose monossintomática hipocondríaca* e, de 50 casos, os três principais grupos são:

- Delírios de odor corporal e halitose.
- Delírio de infestação (insetos, vermes que escavam buracos ou corpos estranhos sob a pele).
- Delírios de feiura ou deformidade (delírios dismórficos).

Quatro fatores independentes foram identificados em um estudo das características do transtorno delirante, sugerindo uma considerável heterogeneidade da condição (Serretti et al., 1999). O primeiro fator incorporava sintomas depressivos nucleares que podem tomar a forma de síndrome depressiva reativa a tensões decorrentes de ideação delirante, ou um transtorno

de humor comórbido, ou ambos. Outros fatores incluíam alucinações, delírios e sintomas de irritabilidade.

A queixa era sempre apresentada com grande intensidade e os pacientes estavam totalmente convencidos da natureza física do transtorno. Os delírios hipocondríacos também podem ocorrer com a administração de drogas, tanto prescritas, quanto de abuso.

O *koro* (Lapierre, 1972) é uma condição incomum que foi descrita como um exemplo de delírio hipocondríaco, mas esta posição é provavelmente incorreta. As características do koro são:

1. A crença de que o pênis está encolhendo para dentro do abdome.
2. A crença de que quando o pênis desaparece dentro do abdome, a morte é certa.
3. Extrema ansiedade acompanhando esta crença.

Yap (1965) descreve este quadro como uma síndrome de despersonalização ligada à cultura e a considera uma manifestação de ansiedade aguda associada a crenças populares envolvendo exaustão sexual. Ela ocorreu em proporções epidêmicas entre os malaios em Singapura (Gwee, 1963), mas também foi descrita de forma isolada em um franco-canadense (Lapierre, 1972), em um indivíduo das Índias Ocidentais, um Cipriota grego (Ang e Weller, 1984) e um inglês (Berrios e Morley, 1984). Oyebode et al. (1986) demostraram no estudo de caso único que esta crença é acompanhada de efetivo encolhimento peniano medido por meio de pletismografia, o que sugere que a crença é baseada em uma mudança fisiológica provavelmente causada por ansiedade. Em essência, a alteração peniana é semelhante à taquicardia, hiperidrose ou qualquer outra característica de excitação do sistema simpático associada a ansiedade.

Um grupo de pacientes que, em alguns aspectos são intermediários entre aqueles que sofrem de delírios somáticos e delírios de infestação, são aqueles que foram descritos por Videbech (1966) como pacientes com síndromes paranoides olfativas crônicas, que também foram chamadas de “síndrome de referência olfativa” (Pryse-Phillips, 1971). Caracteristicamente, estes pacientes têm uma crença fixa e inalterável de que têm mau cheiro, mas não têm alucinações ou outras experiências olfativas. Ela é geralmente observada no contexto do desenvolvimento de personalidade sensitiva paranoide, na qual ocorre uma severa reação fóbica à interpretação de que o comportamento das outras pessoas indica que elas acham seu odor ofensivo e aversivo.

Delírios de Infestação

Esses delírios foram descritos por Hopkinson (1970) e por Reilly (1988). Na *síndrome de Ekbom* (Ekbom, 1938), o paciente acredita que está infestado de pequenos organismos, macroscópicos, e a vivência pode assumir a forma de um estado alucinatório tátil, delírio ou ideia supervalorizada. A etiologia também é variável, sendo provavelmente mais comum como sintoma de hipocondria circunscrita na psicose afetiva juntamente com outros sintomas depressivos, mas também ocorre na esquizofrenia paranoide, na psicose hipocondríaca monossintomática (transtorno delirante), em síndromes cerebrais orgânicas e em condições determinadas neuroticamente. Este tópico foi revisado por Berrios (1985) e por Morris (1991).

Em alguns casos pacientes acreditavam que havia uma aranha no seu cabelo, vermes e piolhos sob a pele ou infestação de vários insetos. O delírio pode ser acompanhado por outros delírios depressivos ou ideias supervalorizadas de estar sujo, culpado, indigno ou doente. Estes delírios também podem ocorrer na esquizofrenia, onde tipicamente assumem um caráter bizarro e são acompanhados por outros sintomas esquizofrênicos. Uma mulher de 49 anos, mãe de quatro filhos, um dos quais desenvolveu um transtorno esquizofrênico, se queixava de dor recorrente na vagina que explicou como sendo causada por um parasita que havia migrado do estômago, onde tinha sido responsável por dor epigástrica diagnosticada anteriormente como hérnia de hiato (McLaughlin e Sims, 1984). Ela descreveu que o parasita viajava pela corrente sanguínea e tinha sido responsável por dores que ela já tinha sentido no passado. Ela relatou que já tinha defecado diversos vermes pequenos e vermelhos, bem como seus casulos e, em uma ocasião, um sapo verde de 5 centímetros.

Delírios de infestação podem ocorrer em estados orgânicos com alucinações táteis, no *delirium tremens* durante a abstinência de álcool e vício em cocaína. Eles também podem ocorrer em doenças cerebrovasculares, na demência senil e outras demências cerebrais, e têm sido atribuídos a acometimento do tálamo. Ideias supervalorizadas e deliroides de infestação podem ocorrer em pessoas com transtorno de personalidade do tipo anancástico ou paranoide sem transtorno psicótico.

Estas ideias ocorrem caracteristicamente em pacientes com mais de 50 anos, principalmente naqueles com especial preocupação com a higiene pessoal. A condição pode ser precipitada por doença na pele e se torna uma elaboração delirante de sintomas táteis existentes. Foi sugerido que o sintoma se desenvolve em fases: em primeiro lugar, a sensação cutânea anormal, depois se desenvolve uma ilusão e, finalmente, o delírio de infestação em si. Como mencionado

anteriormente, a infestação delirante é atualmente vista como uma forma de transtorno delirante, em particular um subtipo de psicose hipocondríaca monossintomática.

Delírio compartilhado

Laségue e Falret (1877) descreveram a chamada "*la folie à deux (ou folie communiquée)*". Ocasionalmente, um delírio (intuição delirante) é transferido de uma pessoa psicótica a uma ou mais pessoas com as quais mantém relação próxima, de modo que o destinatário compartilha uma crença falsa: a principal adquire o delírio primeiro e é dominante, o parceiro se torna delirante através da associação com a pessoa afetada. Esta situação, nas quais os parceiros aceitam, apoiam e compartilham as crenças uns dos outros, foi chamada de *psicose de indução*. O parceiro geralmente é alguém com privação social ou com desvantagem mental ou física.

Em revisão da literatura inglesa sobre *folie à deux*, Gralnick (1942) subdividiu a condição em quatro possíveis relações entre o principal e o associado.

- Na *folie imposée*, os delírios de uma pessoa mentalmente enferma são transferidos para alguém que anteriormente não apresentava doença mental, embora em geral a vítima tenha alguma desvantagem social ou psicológica. A separação do par é frequentemente seguida da remissão dos sintomas no associado.
- *Folie communiquée* ocorre quando uma pessoa normal sofre o contágio das ideias depois de resistir por muito tempo. Uma vez adquiridas as crenças, elas se mantêm não obstante a separação.
- Na *folie induite*, uma pessoa que já é psicótica acrescenta aos seus próprios delírios aqueles de uma pessoa com quem tem relação próxima.
- *Folie simultanée* descreve a situação em que duas ou mais pessoas se tornam psicóticas e compartilham simultaneamente o mesmo sistema delirante. Considera-se que o principal é sempre psicótico (Soni e Rockley, 1974), mas o associado pode ou não ser psicótico.

Entretanto, questionou-se a validade desta classificação, já que ela não possui valor clínico especial e as diferenças psicopatológicas são questionáveis (Hughes e Sims, 1997). Em um relato de caso de uma família afetada com *folie à quatre* (Sims et al., 1977), o paciente inicialmente encaminhado acreditava que um grande empreendimento industrial colocou dispositivos de escuta nas paredes da casa de seu irmão. Ele alegava que os empregados da empresa o seguiam

constantemente e interferiam na sua própria casa. No início, a esposa acreditou na história e produziu evidências supostamente confirmadoras. Um ano depois, após sua internação para tratamento, ela não mais aceitava a trama e considerava que seu marido sofria de doença mental. A esposa era uma pessoa extremamente ansiosa que já havia recebido tratamento psiquiátrico e vinha de uma família na qual três membros sofriam de coreia de Huntington. Quando o irmão do paciente foi visitado em sua casa, constatou-se que ele e a irmã, que lá residia, também acreditavam na trama e estavam recebendo tratamento para esquizofrenia, com sintomas de primeira ordem.

A *folie à deux* demonstra como o conteúdo da crença é ditado pelas circunstâncias sociais e ambientais, mas a forma precisa dos sintomas varia de acordo com a natureza do transtorno. Portanto, a vítima não psicótica da *folie imposée* irá exibir ideias deliroides, supervalorizadas ou mal interpretadas, mas não delírios "verdadeiros" ou percepções delirantes.

Uma variação interessante da *folie imposée* foi descrita por Aldridge e Tagg (1998). Foi o caso de um menino de 7 anos que apresentou sintomas psicóticos falsos induzidos pelo fato de viver isolado com sua mãe, que sofria de esquizofrenia. Inicialmente, ele era retraído, reservado e ritualístico, com atraso no desenvolvimento. Na escola, ele tinha medo dos brinquedos e dos professores, ficava em baixo de uma mesa e era ritualístico em relação ao controle do horário e hábitos de ir ao banheiro, onde ele tirava toda a roupa e entrava no vaso sanitário. Sua única fala era para repetir o horário mostrado no relógio de forma ritualística. Então, ele foi adotado por uma senhora solteira, experiente com crianças e, depois de um ano, o comportamento anormal já tinha desaparecido e ele progrediu de forma compatível com seu leve grau de déficit de aprendizagem.

Delírios de controle

Estes delírios, também conhecidos como experiências fabricadas ou de passividade, são discutidos dentro do Capítulo 9, dedicado aos transtornos do pensamento.

A Realidade dos Delírios

O grau de influência dos delírios na realidade do mundo habitado pelo paciente deve ser determinado na medida segundo a qual os pacientes atuam sob suas

crenças. Pacientes com esquizofrenia nem sempre agem, mas podem agir frequentemente sob o ditame de seus delírios. Um homem que acreditava que navios de guerra americanos estavam navegando pela rua principal de Birmingham, no Reino Unido (a 160 km do oceano) teve a refinada consciência social de informar a polícia! Pessoas com delírios de ciúme mórbido são potencialmente perigosas, sendo comum a ocorrência de violência e assassinato. O paciente com delírios depressivos de culpa e indignidade tem grande possibilidade de agir de acordo com os delírios e cometer suicídio.

Embora exista literatura crescente que levanta dúvidas sobre os delírios serem ou não falsas crenças (vide trechos anteriores), o que não se pode negar é que com muita frequência os pacientes agem de acordo com o conteúdo de tais crenças. Para fins práticos, o conteúdo de um delírio é importante porque revela informações sobre o provável comportamento de um paciente. Ou seja, o conteúdo dos delírios atua para motivar o comportamento, dar razão à ação e justificar a conduta; em outras palavras, ele tem poder premonitório. É somente por este motivo que o conteúdo dos delírios é relevante para a prática clínica. Hemsley e Garety (1986) comentaram sobre a "falta de ação compatível com crenças aparentemente sinceras" enquanto, paradoxalmente, estudos de psiquiatria forense revelaram que sintomas psicóticos, principalmente delírios, são geralmente o fator principal para a ocorrência de delitos (Taylor, 1985). Buchanan (1993) analisou as descrições de situações nas quais os pacientes agiram de acordo com seus delírios e considerou que, nos transtornos afetivos, a crença delirante e a ação podem ser consequentes ao estado de humor anormal. Em outras circunstâncias, a causa da ação pode ser vista como uma combinação de "crença" e "desejo", desencadeados por fatores como a percepção: a crença é claramente influenciada pela ocorrência do delírio, o desejo corresponde a conceitos como motivação, impulso e inclinação; "percepção" é influenciada pelas alterações perceptuais e cognitivas no estado psicótico. Taylor et al. (1998) concluem favoravelmente a uma investigação sobre violência na população de hospital de segurança máxima, afirmando: "já que os sintomas eram geralmente um fator no aumento do índice de delitos, o tratamento parece ser importante tanto para a segurança pública quanto para a saúde pessoal". A conclusão é que delírios, assim como crenças normais, não resultam necessariamente em ação. Eles podem se expressar e ainda assim não influenciar o comportamento de qualquer forma compreensível dentro do contexto da crença.

De modo geral, o comportamento violento como resposta a delírios não é comum. No entanto, em uma amostra de 83 sujeitos delirantes internados

consecutivamente, algum aspecto dos atos de metade deles era compatível com o conteúdo de seus delírios (Wessely et al., 1993). Quando a ação de acordo com os delírios foi descrita pelos próprios indivíduos, ela foi associada ao conhecimento de prova que suportava a crença, prova esta que foi buscada ativamente; tendência à redução da convicção sobre a crença quando esta era contestada; e a sensação de tristeza, medo ou ansiedade em decorrência do delírio (Buchanan et al., 1993).

Ideias Errôneas

Ideia supervalorizada

Uma ideia supervalorizada é uma ideia aceitável, compreensível, seguida pelo paciente além dos limites da razão e geralmente associada a uma personalidade anormal. Os transtornos associados a ideias supervalorizadas foram avaliados por McKenna (1984), cuja definição "se refere a uma crença solitária e anormal que não é delirante nem obsessiva em sua natureza, mas que preocupa a ponto de dominar a vida de quem a sofre". Ela é *supervalorizada* porque causa uma perturbação no funcionamento ou sofrimento para a própria pessoa ou a outros, e se torna tão dominante que todas as outras ideias se tornam secundárias: a própria vida do paciente passa a girar em torno daquela única ideia. Ela é geralmente associada a afeto muito forte que a pessoa, por causa do seu temperamento, tem imensa dificuldade em expressar.

Segundo McKenna, o termo foi introduzido por Wernicke (1906), que o diferenciou de obsessão, já que não era vivenciada subjetivamente como algo "sem sentido", e de delírio. Jaspers considerou que o delírio é qualitativamente diferente da crença normal, com uma transformação radical do significado ligado aos eventos e incorrigível em grau bastante diferente. Uma ideia supervalorizada, ao contrário, é uma noção isolada associada a grande afeto e personalidade anormal e semelhante na qualidade da convicção política, religiosa ou ética. Desta forma, segundo Jaspers (1959), as ideias supervalorizadas são "convicções fortemente marcadas por afeto, o que é compreensível dada a personalidade e histórico". Além disso, Jaspers diz: "Elas são noções isoladas que se desenvolvem de forma compreensível a partir de determinada personalidade e situação." Fish (1967) considerou haver uma discrepância frequente entre o grau da convicção e o quanto uma crença determinava ação. Contudo, o paciente com uma ideia supervalorizada

invariavelmente age com base nela, de forma determinada e repetida; o ato é executado quase como a força de um instinto, como a construção de um ninho. Em muitos aspectos, estas definições tentam posicionar as ideias supervalorizadas em algum lugar entre crenças normais e delírios. Ideias supervalorizadas diferem dos delírios porque surgem de forma compreensível a partir do que conhecemos sobre a pessoa e a sua situação. Elas são convicções mais apaixonadas como as de natureza política, religiosa e ética do que crenças normais. Isto sugere que existe alguma coisa na tenacidade da convicção que diferencia as ideias supervalorizadas das crenças normais, mas, ao mesmo tempo, seu grau de convicção e incorrigibilidade é considerado inferior ao grau dos delírios. No entanto, é certo que o grau de convicção não é uma base segura para se distinguir os delírios das ideias supervalorizadas, sendo mais adequado considerar as ideias supervalorizadas compreensíveis no contexto do histórico e da vida do paciente.

McKenna lista os transtornos de conteúdo comumente associados à forma da ideia supervalorizada representados na Tabela 8.1. A psicopatologia não é uma ideia supervalorizada em todos os casos de cada uma dessas condições; por exemplo, o ciúme mórbido pode ser delirante e a hipocondria pode ocorrer secundariamente ao humor deprimido. Entretanto, quando uma ideia supervalorizada é encontrada, ela geralmente está associada a uma personalidade anormal.

Tabela 8.1

Transtornos com ideias supervalorizadas

Conteúdo do Transtorno	Anormalidade da Personalidade	Referência
Estado paranoide: querelante ou beligerante	Em todas essas condições, observa-se personalidade anormal associada a ideias supervalorizadas	Jaspers (1959), Kraepelin (1905)
Ciúme mórbido		Ey (1954), Shepherd (1961)
Hipocondria		Merskey (1979), Pilowsky (1970)
Dismorfofobia		Hay (1970), Munro (1980)
Parasitofobia (Síndrome de Ekbom)		Hopkinson (1973)
Anorexia nervosa		Crisp (1980), Dally (1969)
Transexualismo		Huxley et al. (1981)

O *ciúme mórbido* geralmente se manifesta como uma ideia supervalorizada. Um marido tinha muito medo que sua esposa o estivesse traindo devido à sua

atitude coquete. Ele observava cada movimento, a interrogava constantemente, examinava suas roupas íntimas, contratava detetives para segui-la e interpretava maliciosamente qualquer contato inocente que ela tivesse com outros homens. Durante a avaliação ele não estava delirando, mas a importância que ele dava a investigar e preservar a fidelidade de sua esposa, e o tempo que ele dispendia nessas tarefas era excessivo, destruiu a sua família e lhe custou o emprego.

A forma da ideia anormal em muitos transtornos de imagem corporal, como *dismorfofobia* e *transexualismo*, é geralmente a de uma ideia supervalorizada. Uma pessoa com transtorno de *personalidade paranoide* se envolveu em um longo processo judicial porque um fazendeiro passou um arado sobre uma passagem pública. É razoável supor que as pessoas que andam a pé se aborrecessem quando uma das trilhas foi destruída, mas esta pessoa levou a irritação razoável ao extremo e construiu armadilhas para eliminar o fazendeiro. Seu entusiasmo por trilhas se transformou em ideia supervalorizada.

Ideias e síndromes paranoides

Na psiquiatria, a palavra *paranoide* significa "autorreferente" e não se limita a delírios *persecutórios*; todos os delírios são, na verdade, delírios de referência porque eles se referem ao próprio paciente. Uma pessoa não forma uma crença delirante sobre homens de 15 centímetros em Marte a não ser que ela mesma esteja implicada de alguma maneira. Portanto, um delírio paranoide é um delírio de autorreferência, não necessariamente de natureza persecutória. O transtorno de personalidade paranoide diz respeito ao tipo de personalidade anormal no qual a reação da pessoa aos outros é indevidamente autorreferente; um estado paranoide (Capítulo 19) abrange os estados mentais nos quais os fenômenos autorreferentes são evidentes, ou seja, predominam as *ideias deliroides de referência* ou *ideias supervalorizadas*. Um paciente, cujos delírios são todos de natureza grandiosa e nenhum persecutório, ainda pode estar sofrendo de esquizofrenia *paranoide*.

Embora os delírios primários sejam característicos da esquizofrenia, os secundários (ideias deliroides) ocorrem em diversas condições, como, por exemplo, transtorno bipolar do humor tanto na fase maníaca quanto na depressiva; epilepsia e outras psicossíndromes orgânicas, intoxicação aguda por drogas, diversos estados alcoólicos e, claro, na esquizofrenia. O termo *paranoide* era originalmente sinônimo de insanidade delirante. Kraepelin (1905) usou o termo mais especificamente para descrever a condição na qual existem delírios,

mas não alucinações. Na descrição de Kraepelin, a personalidade, estado de humor e vontade do paciente são bem preservados.

Referências

Aldridge S, Tagg G. Spurious childhood psychosis induced by schizophrenia in the parent. *Advances in Psychiatric Treatment*. 1998;4:39–43.

Ang PC, Weller MPI. Koro and psychosis. *British Journal of Psychiatry*. 1984;145:335.

Bayne T, Fernandez J. Delusion and self-deception: mapping the terrain. In: Bayne T, Fernandez J, eds. *Delusion and Self-Deception: affective and motivational influences on belief formation.* New York: Psychology Press; 2009.

Bentall RP. Cognitive biases and abnormal beliefs: towards a model of persecutory delusions. In: David AS, Cutting JC, eds. *The Neuropsychology of Schizophrenia.* Hove: Lawrence Erlbaum; 1993.

Berner P. Delusional atmosphere. *British Journal of Psychiatry*. 1991;159(suppl. 14):88–93.

Berrios GE. Delusional parasitosis and physical disease. *Comprehensive Psychiatry*. 1985;26:395–403.

Berrios GE. *The History of Mental Symptoms: Descriptive Psychopathology Since the Nineteenth Century*. Cambridge: Cambridge University Press; 1996.

Berrios GE, Morley SJ. Koro-like symptoms in a non-Chinese subject. *British Journal of Psychiatry*. 1984;145:331–334.

Berson RJ. Capgras' syndrome. *American Journal of Psychiatry*. 1983;140:969–978.

Bortolotti L. *Delusions and other irrational beliefs*. Oxford: Oxford University Press; 2010.

Brockington I. Factors involved in delusion formation. *British Journal of Psychiatry*. 1991;159(suppl. 14):42–45.

Buchanan A. Acting on delusion: a review. *Psychological Medicine*. 1993;23:123–134.

Buchanan A, Reed A, Wessely S, Garety P, Taylor P, Grubin D, Dunn G. Acting on delusions II: the phenomenological correlates of acting on delusions. *British Journal of Psychiatry*. 1993;163:77–81.

Capgras J, Reboul-Lachaux J. L'illusion des sosies dans un délire systematique chronique. *Bulletin de la Societé Clinique de Médicine Mentale*. 1923;11:6–16.

Catalano G, Catalano MC, Embi CS, Frantel RL. Delusions about the Internet. *Southern Medical Journal*. 1991;92:609–610.

Christodoulou GN. Syndrome of subjective doubles. *American Journal of Psychiatry*. 1978;135:249–251.

Christodoulou GN. The delusional misidentification syndromes. *British Journal of Psychiatry*. 1991;159(suppl. 14):65–69.

de Clérambault GG. Les psychoses passionelles. Oeuvre psychiatrique. Paris: Presses Universitaire; 1942.

Colby KM. Appraisal of four psychological theories of paranoid phenomena. *Journal of Abnormal Psychology*. 1977;86:54–59.

Cotard J. Nihilistic delusions. In: Hirsch SR, Shepherd M, eds. *Themes and Variations in European Psychiatry*. Bristol: John Wright; 1882:353–374: (transl. Rohde M, 1974).

Courbon P, Fail G. Syndrome d'illusion de Frégoli et schizophrenie. *Bulletin de la Societé Clinique de Médecine Mentale*. 1927;15:121–124.

Courbon P, Tusques J. Illusion d'intermétamorphose et de charme. *Annals Médicopsychologique*. 1932;90:401–405.

Crisp AH. *Anorexia Nervosa: Let Me Be*. London: Academic Press; 1980.

Cutting J. *The Psychology of Schizophrenia*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1985.

Dally P. *Anorexia Nervosa*. London: Heinemann; 1969.

Eagles JM. Delusional depressive in-patients, 1892–1982. *British Journal of Psychiatry*. 1983;143:558–563.

Edelstyn NMJ, Riddoch MJ, Oyebode F, Humphreys GW, Forde E. Visual processing in patients with Fregoli syndrome. *Cognitive Neuropsychiatry*. 1996;1:103–124.

Edelstyn NMJ, Riddoch MJ, Oyebode F. A review of the phenomenology and cognitive neuropsychological origins of the Capgras syndrome. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 1999;14:48–59.

Ekbom K. Praeseniler Dermat-zooenwahn. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1938;13:227–259.

Ellis HD, de Pauw KW, Christodoulou GN, Papageorgiou L, Milne AB, Joseph AB. Responses to facial and non-facial stimuli presented tachistoscopically in either or both visual fields by patients with the Capgras delusion and paranoid schizophrenics. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 1993;56:215–219.

Enoch D. Delusional jealousy and awareness of reality. *British Journal of Psychiatry*. 1991;159(suppl. 14):52–56.

Enoch MD, Trethowan WH. *Uncommon Psychiatric Syndromes*. 2nd edn Bristol: John Wright; 1979.

Ey H. *Jalousie morbide*. Paris: de Bronwen; 1950.

Ey H. Paris: Desclée; 1954.

Fish F. *Clinical Psychopathology*. Bristol: John Wright; 1967.

Freud S. *Delusions and dreams in Jensen's gradiva*. London: Hogarth Press; 1907: (transl. Strachey J, 1959).

Garety P. Reasoning and delusions. *British Journal of Psychiatry*. 1991;159(suppl. 14):14–18.

Garety P, Helmsley DR, Wessely S. Reasoning in deluded schizophrenic and paranoid subjects: biases in performance on a probabilistic inference task. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1991;179:194–201.

Gogol N. *Diary of a Madman and Other Stories*. London: Penguin; 1972: (transl. Wilks R).

Gralnick A. Folie à deux: the psychosis of association. A review of 103 cases and the entire English literature. *Psychiatric Quarterly*. 1942;16:230–263.

Griesinger W. *Mental Pathology and Therapeutics*. New York: William Wood and Co; 1845: (transl. Robertson CL and Rutherford J, 1882).

Gruhle HW. Self-description and empathy. *Zeitschrift fuer Gesundheitswesen Neurologie und Psychiatrie*. 1915;28:148.

Guirguis WR. Pure erotomania in manic-depressive psychosis. *British Journal of Psychiatry*. 1981;138:139–140.

Gwee AL. Koro – a cultural disease. *Singapore Medical Journal*. 1963;4:119–122.

Hamilton M. *Fish's Outline of Psychiatry*. 3rd edn. Bristol: John Wright; 1978.

Hart B. *The Psychology of Insanity*. Cambridge: Cambridge University Press; 1921.

Hay GG. Dysmorphophobia. *British Journal of Psychiatry*. 1970;116:399–406.

Hay GG. Feigned psychosis – a review of the simulation of mental illness. *British Journal of Psychiatry*. 1983;143:8–10.

Hemsley DR, Garety PA. The formation and maintenance of delusions: a Bayesian analysis. *British Journal of Psychiatry*. 1986;149:51–56.

Higgins J. Affective psychoses. In: Bluglass R, Bowden P, eds. *Principles and Practice of Forensic Psychiatry.* Edinburgh: Churchill Livingstone; 1990.

Hopkinson G. Delusions of infestation. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1970;46:111–119.

Hopkinson G. The psychiatric syndrome of infestation. *Psychiatrica Clinica*. 1973;6:330–345.

Hughes TA, Sims ACP. Folie à deux. In: Bhugra D, Munro A, eds. *Troublesome Disguises: Underdiagnosed Psychiatric Syndromes.* Oxford: Blackwell Scientific; 1997.

Huq SF, Garety PA, Hemsley DR. Probabilistic judgements in deluded and non-deluded subjects. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*. 1988;40A:801–812.

Huxley PJ, Kenna JC, Brandon SC. Partnership in transsexualism, part II. The nature of the partnership. *Archives of Sexual Behavior*. 1981;10:143–160.

Jaspers K. *General Psychopathology*. Manchester: Manchester University Press; 1959: (transl. Hoenig J and Hamilton MW, 1963).

Kaney S, Bentall RP. Persecutory delusions and attributional style. *British Journal of Medical Psychology*. 1989;62:191–198.

Kaney S, Bentall RP. Persecutory delusions and the self-serving bias: evidence from a continuing judgement task. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1992;180:773–780.

Kendler KS, Glaser WM, Morgenstern H. Dimensions of delusional experience. *American Journal of Psychiatry*. 1983;140:466–469.

Kinderman P, Kaney S, Morley S, Bentall RP. Paranoia and the defensive attributional style: deluded and depressed patients' attribution about their own attributions. *British Journal of Medical Psychology*. 1992;65:371–383.

Klaf FS, Hamilton JG. Schizophrenia: a hundred years ago and today. *Journal of Mental Science*. 1961;107:819–827.

Kraepelin E. *Lectures on Clinical Psychiatry*. 3rd edn. New York: W. Wood; 1905: (transl. Johnstone T, 1917).

Kretschmer E (1927). The sensitive delusion of reference (transl. Candy J). In : Hirsch, S.R., Shepherd, M., (Eds.), (1974). *Themes and Variations in European Psychiatry*. Bristol: John Wright.

Laing RD. *The Self and Others*. London: Tavistock; 1961.

Lapierre YD. Koro in a French Canadian. *Canadian Psychiatric Association Journal*. 1972;17:333–334.

Lasègue C (1852) cited by Cotard J (1882). Du délire des négations. *Archives de Neurologie Paris 4*, 152-70, 282-96.

Laségue C and Falret J. (1877). La folie à deux (ou folie communiquée). *Annales Médico-psychologique 18*, 321 (transl. Michaud R, 1964), supplement to *American Journal of Psychiatry 121*, 4.

Lyon HM, Kaney S, Bentall RP. The defensive function of persecutory delusions: evidence from attribution tasks. *British Journal of Psychiatry*. 1994;164:637–646.

McGrath P. *Spider*. London: Penguin; 1990.

McKenna PJ. Disorders with overvalued ideas. *British Journal of Psychiatry*. 1984;145:579–585.

McLaughlin JA, Sims ACP. Co-existence of Capgras and Ekbom syndromes. *British Journal of Psychiatry*. 1984;145:439–441.

Mellor CS. Delusional perception. *British Journal of Psychiatry*. 1991;159(suppl. 14):104–107.

Merskey H. *The Analysis of Hysteria*. London: Baillière Tindall; 1979.

Morris M. Delusional infestation. *British Journal of Psychiatry*. 1991;159(suppl. 14):83–87.

Morrison A. *Cases of Mental Disease*. London: Longman and S. Highley; 1848.

Moselhy H, Oyebode F. Delusional misidentification syndromes: a review of the Anglophone literature. *Neurology, Psychiatry and. Brain Research.* 1997;5:21–26.

Mullen P. Morbid jealousy and the delusion of infidelity. In: Bluglass R, Bowden P, eds. *Principles and*

Practice of Forensic Psychiatry. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1990.

Mullen PE. Disorders of passion. In: Bhugra D, Munro A, eds. *Troublesome Disguises: Underdiagnosed Psychiatric Syndromes.* Oxford: Blackwell Scientific; 1997.

Mullen PE, Pathé M. The pathological extensions of love. *British Journal of Psychiatry*. 1994;165:614–623.

Munro A. Monosymptomatic hypochondriacal psychosis. *British Journal of Hospital Medicine*. 1980;24:34–38.

Munro A. Monosymptomatic hypochondriacal psychosis. *British Journal of Psychiatry*. 1988;153(suppl. 2):37–40.

Munro A. Paranoia or delusional disorder. In: Bhugra D, Munro A, eds. *Troublesome Disguises: Underdiagnosed Psychiatric Syndromes.* Oxford: Blackwell Scientific; 1997.

Oyebode F, Jamieson R, Mullaney J, Davison K. Koro – a psychophysiological dysfunction? *British Journal of Psychiatry*. 1986;148:212–214.

Oyebode F, Edelstyn NMJ, Patel A, Riddoch MJ, Humphreys GW. Capgras syndrome in vascular dementia: recognition memory and visual processing. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 1996;11:71–73.

Pilowsky I. Dimensions of hypochondriasis. *British Journal of Psychiatry*. 1967;113:89–93.

Pilowsky I. Primary and secondary hypochondriasis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1970;46:273–285.

Porter S, Williams C. Psychiatric dilemmas – surgery and the Mental Health Act (1983). *Journal of the Royal Society of Medicine*. 1997;90:327–330.

Pryse-Phillips W. An olfactory reference syndrome. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1971;47:485–509.

Reilly TM. Delusional infestation. *British Journal of Psychiatry*. 1988;153(suppl. 2):44–46.

Roberts G. Delusional belief systems and meaning in life: a preferred reality. *British Journal of Psychiatry*. 1991;159(suppl. 14):19–28.

Roberts G. The origins of delusion. *British Journal of Psychiatry*. 1992;161:298–308.

Schneider K. The stratification of emotional life as the structure of the depressive states. *Zentralblatt fuer die gesamte Neurologie und Psychiatrie*. 1920;59:281.

Schneider K. (1949). The concept of delusion ‘Zum Begriff des Wahns’. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie 17*, 26-31 (transl. Marshall H). In Hirsch, S.R., Shepherd, M., (eds.) (1974). *Themes and Variations in European Psychiatry*. Bristol: John Wright.

Schneider K. (1957). Primary and secondary symptoms in schizophrenia. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie 25*, 487-90 (transl. Marshall H). In Hirsch, S.R., Shepherd, M., (eds.) (1974). *Themes and Variations in European Psychiatry*. Bristol: John Wright.

Serretti A, Lattuada E, Cusin C, Smeraldi E. Factor analysis of delusional disorder symptomatology. *Comprehensive Psychiatry*. 1999;40:143–147.

Shepherd M. Morbid jealousy: some clinical and social aspects of a psychiatric symptom. *Journal of Mental Science*. 1961;107:687–753.

Shrestha K, Rees DW, Rix KJB, Hore BD, Faraghere B. Sexual jealousy in alcoholics. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1985;72:283–290.

Sims ACP. The English Hospital, Tangier 1883-1908. *Medical History*. 1972;16:285–290.

Sims ACP. The psychopathology of schizophrenia with special reference to delusional misidentification. In: Christodoulou GM, ed. *The Delusional Misidentification Syndromes*. Basel: Karger; 1986.

Sims ACP. Symptoms and beliefs. *Journal of the Royal Society of Health*. 1992;112:42–46.

Sims ACP, White AC. Co-existence of the Capgras and de Clerambault syndromes – a case history. *British Journal of Psychiatry*. 1973;123:635–638.

Sims ACP, Salmons PH, Humphreys P. Folie à quatre. *British Journal of Psychiatry*. 1977;130:134–138.

Soni SD, Rockley GJ. Socio-clinical substrates of folie à deux. *British Journal of Psychiatry*. 1974;125:230–235.

Spitzer M. The basis of psychiatric diagnosis. In: Sadler JZ, Wiggins OP, Schwartz MA, eds. *Philosophical Perspectives on Psychiatric Diagnostic Classification.* Baltimore: Johns Hopkins University Press; 1994.

Stoddart WHB. *Mind and its Disorders*. London: Lewis; 1908.

Taylor PJ. Motives for offending among violent and psychiatric men. *British Journal of Psychiatry*. 1985;147:491–498.

Taylor PJ, Leese M, Williams D, Butwell M, Daly R, Larkin E. Mental disorder and violence. *British Journal of Psychiatry*. 1998;172:218–226.

Todd J, Dewhurst K. The Othello syndrome. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1955;122:367–374.

Trethowan WH. Erotomania – an old disorder reconsidered. *Alta*. 1967;2:79–86.

Trollope A. *He Knew He Was Right*. London: Strahan; 1869.

Videbech T. Chronic olfactory paranoid syndromes. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1966;42:183–212.

Walker C. Delusion: what did Jaspers really say? *British Journal of Psychiatry*. 1991;159(suppl. 14):94–103.

Wernicke C. *Fundamentals of Psychiatry*. Leipzig: Thieme; 1906.

Wessely S, Buchanan A, Reed A, Cutting J, Everitt B, Garety P, Taylor PJ. Acting on delusion 1: prevalence. *British Journal of Psychiatry*. 1993;163:69–76.

Winters KL, Neale JM. Delusions and delusional thinking in psychotics: a review of the literature. *Clinical Psychology Review*. 1983;3:227–253.

World Health Organization. *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders: Clinical Description and Diagnostic Guidelines*. Geneva: World Health Organization; 1992.

Yap PM. Koro – a culture-bound depersonalization syndrome. *British Journal of Psychiatry III*. 1965:43–50.

[*] *Nota da Revisão Técnica*: *Are* (som da letra R, em inglês) *you* (som da letra U, em inglês) *be* (ing) *ill* (doente)?

[*] *Nota da Revisão Técnica*: Família de ervas, arbustos e trepadeiras do tipo de folhas geminadas.

CAPÍTULO 9

Perturbações do Processo de Pensamento

Com o passar do tempo e dos anos, a pessoa fica tão preguiçosa na vida pública que não é mais nem capaz de escrever. Na folha de papel, podemos incluir muitas letras se tomarmos o cuidado de não ultrapassar a "margem". Em tempo bom, a pessoa deveria ser capaz de caminhar na floresta. Certamente não sozinha, mas com uma menina. No final do ano, todos fazemos nossa contabilidade. O sol já vai alto, mas ainda não são nem dez horas.

Eugene Bleuler (1857–1939)

Resumo

Pouco sabemos sobre o pensamento e seus processos. Por este motivo, as anormalidades do pensamento não podem ser facilmente relacionadas com conceitos já estabelecidos sobre como funcionam os processos normais e os desvios da normalidade. Neste capítulo serão descritos o pensamento fantasioso, pensamento imaginativo e pensamento conceitual. Com isto em mente, apresentaremos um modelo de pensamento baseado na associação de ideias regido por um princípio determinante. Esta será a base da discussão das anormalidades da forma do pensamento, uma área especialmente complexa da psicopatologia, que demanda a capacidade de acompanhar com atenção o que alguém diz e a capacidade de determinar se a sequência de ideias ou sua associação está distorcida. Na seção final serão descritos os sintomas de primeira ordem de Schneider, com exemplos.

Este capítulo trata das alterações do pensamento e o próximo, das alterações da linguagem. O pensamento e seus processos são pouco conhecidos. Embora haja interesse crescente sobre o assunto por parte de neurocientistas cognitivos, seu principal foco de estudo foge ao que é de interesse do psicopatologista clínico, ou seja, a experiência subjetiva do pensamento, especialmente aquela

relacionada com anormalidades. O interesse dos neurocientistas cognitivos se foca na natureza da solução de problemas; nos diversos tipos de raciocínio, inclusive analógico, indutivo e dedutivo; e na natureza da lógica e da formação de crenças, todos temas importantes que podem estar prejudicados nos transtornos psiquiátricos. No entanto, o processo que possibilita esses aspectos do pensamento; a relação única do sujeito com seu próprio pensamento; a experiência de pensamentos fluindo com coerência e a dimensão do pensamento sem esforço, mas dirigido a metas, que sustenta a solução de problemas e o raciocínio são pouco conhecidos ou pesquisados. Certamente é difícil estudar os aspectos subjetivos do pensamento e, na maioria das vezes, o interesse se concentra nos fenômenos objetivos da vida psíquica – o que Jaspers (1962) chama de "desempenho".

Existem dois aspectos distintos no estudo das perturbações do pensamento: a consciência subjetiva do paciente sobre seus próprios padrões transtornados de pensamento, e a manifestação anormal do pensamento expressa em sua fala (Capítulo 10). Esta última é a expressão do pensamento e determina o que o observador pode deduzir sobre o pensamento do paciente. Também é necessário investigar a experiência do pensar na descrição dos processos psicológicos subjetivos feita pelo paciente. A perturbação *do pensamento formal*, do ponto de vista subjetivo e fenomenológico, é a anormalidade do mecanismo do pensar descrita pelo paciente, que faz uma introspecção sobre próprios processos de pensamento; ou seja, o paciente descreve, em suas próprias palavras, um processo de pensamento que é obviamente anormal para o observador externo.

Tipos de pensamento

O processo de pensamento foi dividido por Fish (1967) nos três tipos seguintes:

- Pensamento fantasioso não dirigido – derreísta – pensamento autista.
- Pensamento imaginativo.
- Pensamento *racional* ou conceitual.

Os três tipos têm implicações ligeiramente diferentes para a psicopatologia, descrição e categorização dos processos mórbidos. Eles podem ser considerados *funções* do pensamento; ou seja, eles são os mecanismos necessários para que o pensamento ocorra, mas não se manifestam eles próprios nos fenômenos. Podemos contrastar esses fenômenos, que são produto do *desempenho* do pensar – a percepção ou a ideia – das funções que não se tornam explícitas.

Pensamento fantasioso

O pensamento fantasioso pode ser de curta duração, como sonhar acordado antes de dormir, ou se estabelecer como padrão. Jaspers cita Montaigne: “Plutarco diz sobre as pessoas que desperdiçam seus sentimentos em porcos da Índia ou cachorros de estimação, que o elemento amor em todos nós, quando privado de objeto adequado, buscará algo trivial ou falso, em vez de permanecer sem vínculos. Assim, a psique, em suas paixões, prefere se enganar ou, apesar de si mesma, inventar algum objeto absurdo, em vez de abandonar todo impulso ou objeto.”

A fantasia tem uma função importante na maneira como conduzimos nossas atividades cotidianas, como, por exemplo, a maneira como formulamos nossa fala e comportamento na imaginação antes de um encontro ou evento importante e posteriormente acessamos o evento na fantasia para avaliar se poderíamos ter tido melhor desempenho (ver Pensamento imaginativo). Para conseguirmos aproveitar nossa imaginação de forma construtiva, precisamos da capacidade de fantasia não direcionada e das habilidades aprendidas de estruturação do pensamento. A fantasia também permite que uma pessoa escape ou negue a realidade, ou então a transforme em alguma coisa mais tolerável e que demande menos ação corretiva. Uma moça de 20 anos, que teve uma infância carente e se prostituía pelas ruas da cidade, ouviu o sermão de um religioso em uma rádio local. Ela começou a enviar flores e cartões para ele e sua esposa, entrou em contato com eles e passou a chamá-los de “mãe” e “pai”. Quando questionada pela polícia certa noite, ela deu seus nomes como os parentes mais próximos e disse que eles eram efetivamente seus pais.

Pessoas tímidas e reservadas, que não sofrem de doença mental, podem usar o pensamento derreísta para compensar decepções na vida. Bleuler (1911) viu esse isolamento do mundo real em pensamento autista como uma característica da esquizofrenia: “A preocupação muito comum entre jovens hebefrênicos com ‘os temas mais profundos’ não é nada além de uma manifestação autista.” A fantasia, especialmente em algumas pessoas com traços neuróticos, pode evoluir do estágio deliberado e esporádico para um modo estabelecido; a pessoa passa a acreditar no conteúdo da sua fantasia, que se torna subjetivamente real e aceita como fato. Em seus últimos estudos, Freud considerou que este era o caso em alguns dos relatos que recebia de mulheres que tiveram relação incestuosa com seus pais durante a infância (Jones, 1962). Entretanto, em seus primeiros trabalhos, ele considerava que essas mulheres haviam passado por uma agressão

sexual real, mas haviam empregado mecanismos inconscientes para reprimir o conhecimento (Isräels e Schatzman, 1993; Webster, 1995). Diversos tipos de experiência se enquadram na categoria de atuação da fantasia, como: *mentira patológica* (pseudologia fantástica), *conversão e dissociação histérica* (sintomas dissociativos histéricos somáticos e psicológicos) e *ideias deliroides* que ocorrem em psicoses afetivas. Estes últimos tipos podem ser considerados resultado do contexto afetivo e social do paciente.

A fantasia é geralmente entendida como a criação de imagens ou ideias que não têm realidade externa. No entanto, o pensamento fantasioso também pode se revelar na negação de eventos externos. Neste contexto, as observações descritas com a explicação psicodinâmica de *mecanismos de defesa do ego* são importantes. Os atos falhos ou "esquecimento" de palavra carregada de emoção não são acidentais e sim uma forma de autoengano. O objeto óbvio, significativo, mas desagradável, de uma percepção pode ser "ignorado", e isto geralmente revela negação fantasiosa. O pensamento fantasioso nega uma realidade desagradável, mesmo quando a própria fantasia também é desagradável. Este rearranjo ou transformação da realidade é habitualmente demonstrado por pacientes neuróticos e ocorre ocasionalmente com todas as pessoas. Jonathan Swift comentou a este respeito: "Quando a fantasia do homem vai além da razão, quando a imaginação vai contra os sentidos e entendimento comum e o bom senso é expulso, o primeiro convertido é ele próprio." (Swift, 1667–1745)

Pensamento imaginativo

O termo *imaginação* abrange estados psicológicos como fantasia (mencionada anteriormente), geração de novas ideias e resultados criativos que compõem o mundo das artes ou as descobertas da ciência. A imaginação tem pelo menos três componentes: imagem mental, pensamento contrafactual e representação simbólica. Imagem mental é a capacidade de criar representações mentais do mundo baseadas em imagens. Pensamento contrafactual se refere à capacidade de se separar da realidade para pensar em eventos e experiências que não ocorreram e podem nunca ocorrer. Representação simbólica é o uso de conceitos ou imagens para representar objetos ou entidades do mundo real (Roth, 2004). Esta é, sem dúvida, a base da linguagem, das artes e da matemática.

Uma faceta deste tipo de pensamento, que vem de uma orientação teórica psicanalítica, é o conceito de *devaneio materno* (Bion, 1962). A mãe, quando na

situação física e mental de “segurar o bebê” (Winnicott, 1957), tem uma capacidade de devaneio ou de sonhar acordada sobre o bebê, geralmente contemplando suas alegrias e conquistas futuras. Bion considera que este é um fator necessário para o desenvolvimento saudável da autossensação do bebê; quando o devaneio materno se rompe, como nos casos de depressão puerperal, o bebê vivencia o rompimento como angústia. O processo de devaneio materno é, em determinados aspectos, semelhante às orações que são feitas em favor de outras pessoas.

Pensamento racional ou conceitual

Solução de problemas e raciocínio são dois dos principais aspectos do pensamento racional. Solução de problemas é definida como o conjunto de processos cognitivos que usamos para atingir uma meta quando é necessário superar obstáculos, e raciocínio é o processo cognitivo que usamos para fazer inferências a partir de conhecimento aprendido e tirar conclusões. Estes aspectos do pensamento são diferentes, mas relacionados, de forma que o raciocínio pode ser utilizado na solução de problemas (Smith e Kosslyn, 2007). As estratégias empregadas a problemas envolvem o uso de heurística, ou seja, princípios básicos que geralmente nos levam à resposta certa. O raciocínio envolve analogias, indução ou dedução. O raciocínio analógico consiste na aplicação da solução já conhecida a novos problemas com características semelhantes. Por exemplo, se você perde a chave da sua mala, pode aplicar a este novo problema o conhecimento de que objetos pontiagudos podem ser utilizados para abrir cadeados. Raciocínio indutivo se baseia no uso de situações conhecidas para fazer inferências sobre situações desconhecidas. Em geral, isto é formulado na forma de generalização, partindo de uma única situação para todas as situações, ou partindo de itens de uma categoria com determinadas propriedades para todos os demais itens da mesma categoria. A isto se dá o nome de indução baseada em categoria, e um exemplo deste tipo de raciocínio é, “meu gato tem quatro patas”, portanto, “todos os gatos têm quatro patas”. O raciocínio dedutivo compreende um argumento segundo o qual se a premissa é verdadeira, a conclusão não pode ser falsa. Isto é geralmente estudado na forma de silogismo: (a) todos os marcianos são verdes, (b) meu pai é um marciano e (c) meu pai é verde.

A solução de problemas e o raciocínio dependem da capacidade de formar conceitos, ou seja, da capacidade de abstração, de teorizar o mundo, categorizar objetos e eventos e de esclarecer os conceitos que determinam a categoria ou

classe estudada.

Alterações do Processo de Pensamento

Um modelo de associações baseado em jaspers

Neste modelo de pensamento (desempenho psíquico), os pensamentos (eventos psíquicos) parecem fluir em sequência ininterrupta, de forma que uma ou mais *associações*, com posteriores eventos psíquicos, podem surgir de cada pensamento. A sequência de pensamentos, com as associações que os ligam, forma a estrutura deste modelo que é representada na Figura 9.1.

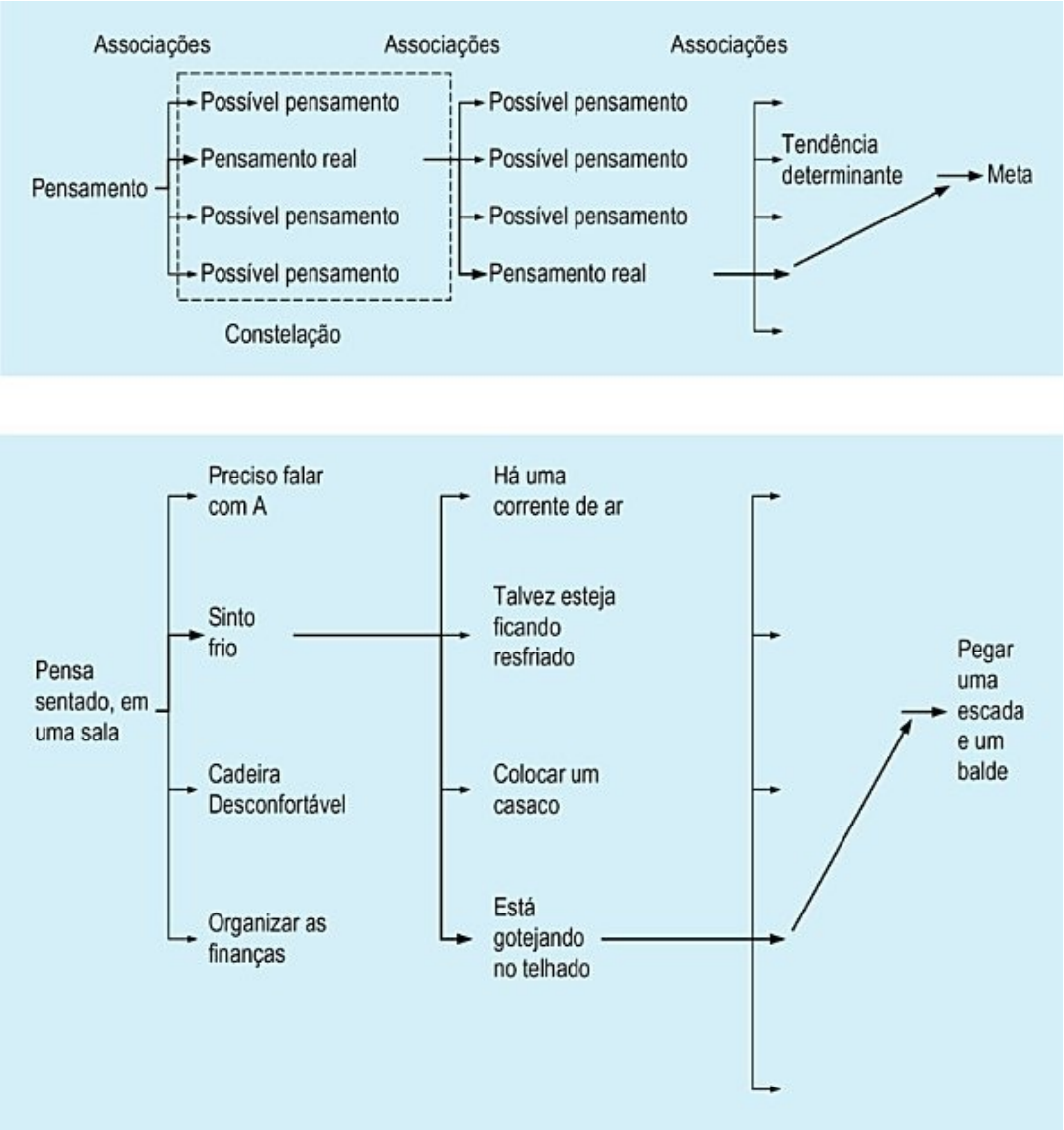


FIGURA 9.1 Modelo de associação.

Constelação é o nome que se dá à massa de possíveis associações resultantes de um evento psíquico. Existe um número enorme de associações possíveis, mas o pensar em geral avança em uma determinada direção por diversas razões imediatas e impositivas. Este fluxo consistente de pensamento em direção a seu objetivo é atribuído à *tendência determinante* (Jaspers). A ideia de *associações* não tem a intenção de dizer que um evento psíquico evoca outro por um reflexo automático, não inteligente e não verbal, mas que o pensamento, que pode ou não ser expresso verbalmente, é um conceito que resulta na formação de diversos outros conceitos, entre os quais um é mais proeminente por força da tendência determinante. Este modelo é conjectural, mas possui algum valor ao

permitir a descrição das anormalidades do pensamento e da fala que ocorrem em doenças mentais.

Somos subjetivamente conscientes de que nosso processo de pensamento é um fluxo ou uma corrente. Para desenvolver a metáfora, os pensamentos podem se acelerar ou desacelerar, atingir picos e calmarias, sofrer quedas vertiginosas, ter maior volume de fluxo, sofrer bloqueios. Esta analogia não deve ser levada muito longe, uma vez que não tem base neurofisiológica, mas é útil para examinar determinadas anormalidades e se baseia na experiência subjetiva.

Aceleração do pensamento

A aceleração do fluxo de pensamento ocorre como *fuga de ideias*, na qual há uma conexão lógica entre cada par de ideias sequenciais expressas. Contudo, o objetivo do pensamento não é mantido por muito tempo e está em constante transformação devido ao efeito do afeto frívolo e de alto grau de distração. A tendência determinante é enfraquecida, mas associações ainda se formam normalmente. A velocidade da formação de tais associações e, assim, do padrão do pensamento, é extremamente acelerada. Isto é demonstrado na Figura 9.2.

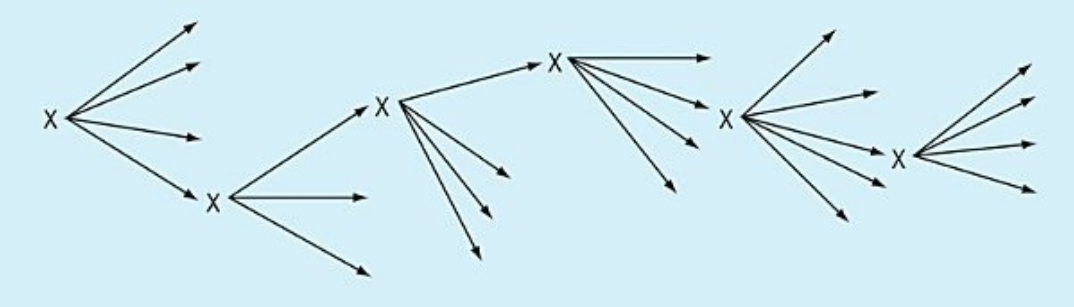


FIGURA 9.2 Fluxo anormal de pensamento: fuga de ideias.

Este é o exemplo desta fuga de ideias de uma paciente maníaca de 45 anos. Ela disse: “Eles acharam que eu estava na dispensa em casa (...) Buuuu (...) tem uma caixa mágica. Coitada da Catarina, você sabe, Catarina a Grande, a grelha da fornalha, eu estou sempre na chaminé. Eu quero gritar de alegria (...) Aleluia!” Ao discutir a transcrição desta conversa quando o seu estado mental tinha evoluído, a paciente achou fácil apontar as pontes lógicas do seu pensamento em cada par de afirmações, mas não havia sentido na construção de um argumento da primeira até a última sentença.

Acentuadamente diferente da fuga de ideias maníaca com pressão de fala e

associações múltiplas, mas interligadas, encontramos a *psicose confusional* descrita por Fish (1962). Nesta, o pensamento é desordenado, mas o humor e as atividades psicomotoras não apresentam prejuízo. Na sua forma excitada, é marcante a pressão de fala incoerente, cujo contexto não é compatível com a situação. Podem ocorrer identificações transitórias incorretas, quase jocosas, de pessoas; ideias fugazes de referência; e alucinações auditivas. No estado inibido da psicose confusional, ocorre pobreza na fala, podendo quase chegar ao mutismo. Também pode ocorrer perplexidade, ideias de referência, ideias de importância, ilusões e alucinações – auditivas, visuais ou somáticas. Geralmente se apresenta como uma psicose cicloide, e outras características de psicose maníaco-depressiva podem estar presentes.

Lentificação do pensamento

Na lentificação (assim como na depressão), embora dirigido a uma meta, o pensamento avança tão lentamente, com tanta preocupação mórbida e pensamentos tão sombrios, que a pessoa pode não atingi-la. O paciente tende a mostrar pouca iniciativa e a não iniciar planejamento ou atividade espontânea. Quando lhe é feita uma pergunta ele pondera, mas à medida que nenhum pensamento lhe chega, não oferece resposta. Eventualmente, depois de um atraso considerável, a resposta é dada. Ele tem dificuldade em tomar decisões e em se concentrar; há perda de clareza do pensamento e baixo registro de eventos que ele precisa lembrar. Em termos do modelo de fluxo de pensamento, no retardo há pobreza na formação de associações; veja Figura 9.3.

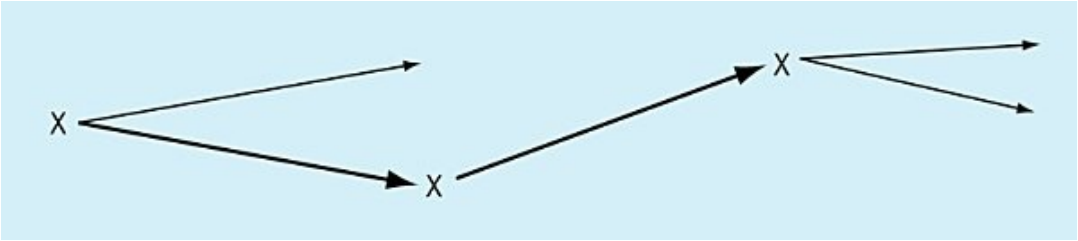


FIGURA 9.3 Retardo.

A depressão, embora geralmente associada a retardo do pensamento, pode ocorrer com *agitação*; pode haver uma situação complexa com prejuízo de concentração devido ao retardo, e ao mesmo tempo uma experiência subjetiva de pensamentos inquietos e ansiosos. Assim, Sutherland (1976), um psicólogo de

meia-idade, descrevendo sua própria doença mental, disse:

Eu contemplei a possibilidade de me jogar da balsa que cruza o Canal (...) Chegamos a Nápoles (...) e meus amigos (...) estavam chateados por mim, mas se sentiam impotentes para ajudar (...) enquanto os outros se sentavam à mesa, eu rolava gemendo no pó. Eu revisitei muitos dos lugares que um dia já amei: o Museo Nacionale com seus magníficos mosaicos pilhados de Pompeia, a própria Pompeia e Capri. Nenhum deles provocou em mim sequer uma fagulha de interesse – eu olhava indiferente os quadros no museu, enquanto pensamentos angustiantes corriam pela minha mente. Eu não consegui mostrar Pompeia para as crianças porque não conseguia me concentrar o bastante para seguir o roteiro. Capri perdeu toda a sua beleza e charme. Eu não consegui sequer rir da vulgaridade do interior da villa de Axel Munthe, embora a beleza do jardim formal e a magnífica vista da ilha e do mar, do belvedere, evocassem uma pequena resposta. A frase "ver Nápoles e morrer" ecoava na minha mente: eu tinha certeza que não voltaria para a Inglaterra vivo e que jamais voltaria a Nápoles.

Podemos associar esta combinação de afeto deprimido e atividade acelerada à descrição de *estados afetivos mistos* proposta por Kraepelin (1904).

Pensamento circunstancial

Tanto na fuga de ideias como na lentificação, o afeto influencia a velocidade do pensamento: ele determina qual ideia terá prioridade e também é capaz de distorcer o julgamento. No *pensamento circunstancial*, o fluxo lento de pensamento não é prejudicado pelo afeto, e sim por um defeito na capacidade intelectual, uma falha na diferenciação entre o que é o *fundo* e o que é a *figura*. Esta é uma característica que ocorre em pacientes com epilepsia e também pode ser observada em outros estados orgânicos e no retardo mental. Um processo bastante semelhante ocorre com personalidades obsessivas, porém o excesso de detalhes é introduzido ansiosamente para evitar possíveis omissões: os pingos nos "is" e os traços nos "ts" são feitos com tanto rigor que o processo de atingir um objetivo é significativamente prejudicado.

Frente a uma pergunta, o pensamento circunstancial é exibido pelo paciente em uma resposta repleta de detalhes desnecessários, que ofuscam e impedem que

a pergunta seja respondida. Todo tipo de associações desnecessárias são exploradas à exaustão antes que a pessoa volte ao ponto inicial. A conversa se torna uma massa de parênteses e orações subordinadas. O paciente até explica e se desculpa pelas digressões antes de voltar a se movimentar em direção à meta. No entanto, a tendência determinante permanece e a pergunta é finalmente respondida. Este é o típico exemplo de confundir a árvore com a floresta. O pensamento circunstancial é representado em diagrama na Figura 9.4.

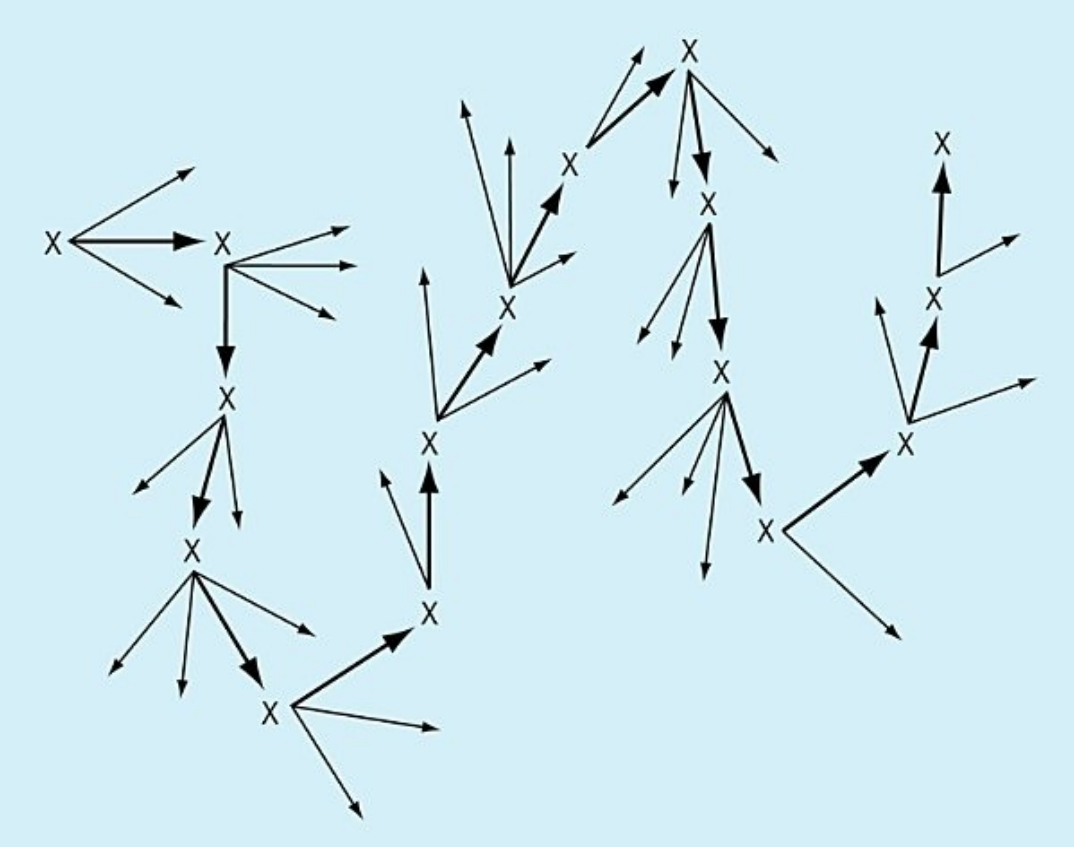


FIGURA 9.4 Modelo de pensamento circunstancial.

Interrupção no fluxo do pensamento

A continuidade do fluxo de pensamento pode ser perturbada de muitas maneiras. Carl Schneider (1930) descreveu algumas dessas anormalidades: *verschmelzung* (fusão), *faseln* (fala confusa), *entgleiten* (quebra súbita), *entgleisen* (descarrilamento). Estes (e outros) processos ocorrem em conjunto, dando ao paciente uma sensação de confusão e atordoamento. Ele tende a se queixar de

desânimo, de não conseguir se concentrar e de se sentir apreensivo sem saber o porquê. Ele não consegue descrever com precisão seu pensamento alterado e consequentes alterações na fala.

No *descarrilamento* (Figura 9.5), há uma ruptura na associação, de forma que parece haver uma interpolação de pensamentos sem nenhuma conexão compreensível com a cadeia de pensamentos: “Os carros se movimentam na rua principal. Eles estão indo na direção Norte. Por que os heróis de pantomimas são sempre representados por atrizes?” Este trecho da fala de um paciente com esquizofrenia não tem conexões com significado, nem mesmo para o próprio paciente. Com o descarrilamento, a pessoa não consegue ligar ideias e descreve uma mudança na direção do seu pensamento.

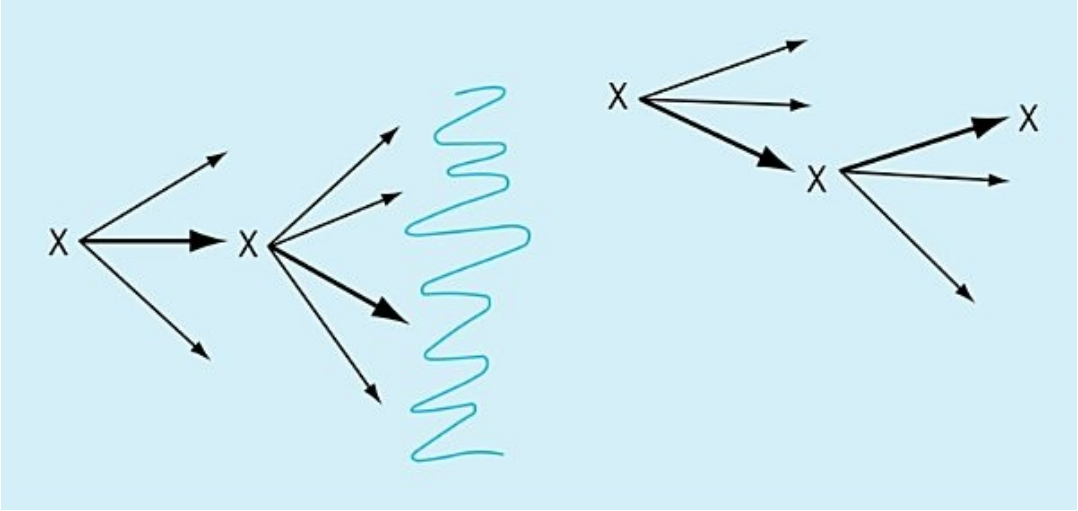


FIGURA 9.5 Modelo de descarrilamento.

Na *fusão*, a cadeia normal de associações é preservada até certo ponto, mas elementos heterogêneos são reunidos e formam ligações que não podem ser consideradas uma progressão lógica da origem ao destino do pensamento.

Uma paciente esquizofrênica de 38 anos escreveu o seguinte:

Dois homens estão controlando o meu cérebro através de teletapia (sic) ou por meios espirituais e eles abrem e fecham os canais da parte de trás do meu cérebro liberando as palavras e não deixando sair a verdade e eu não vou responder de jeito nenhum e só vou responder por escrito a perguntas escritas, sabendo muito bem que os canais do meu cérebro estão filtrando e que só metade do que eu digo é verdade, e sabendo

também que eu sou lida não apenas por algumas, mas por muitas pessoas muito inteligentes, mas de jeito nenhum aceitáveis e eles levam as pessoas acreditar que eu sou um tipo de milagre e eu não sou, eu só tenho o sobrenome Terra Santa porque eu me casei com o Alfred Terra Santa, e fazendo isso eles querem inventar umas histórias que não são verdadeiras que eu venho de um lugar especial, mas não é verdade.

A fusão é demonstrada no início deste trecho, quando ela diz que o cérebro é controlado "através" e depois esta palavra se associa a "por meios". "Teletapia" – não o mesmo que telepatia – é um neologismo. O trecho também revela exemplos de passividade. "Canais" e "meios" são chavões, ou seja, são palavras utilizadas com muito mais frequência do que o normal e adquirem um significado muito mais amplo do que o habitual. Não é fácil representar esta situação esquematicamente e eu espero que a Figura 9.6 não gere confusão.

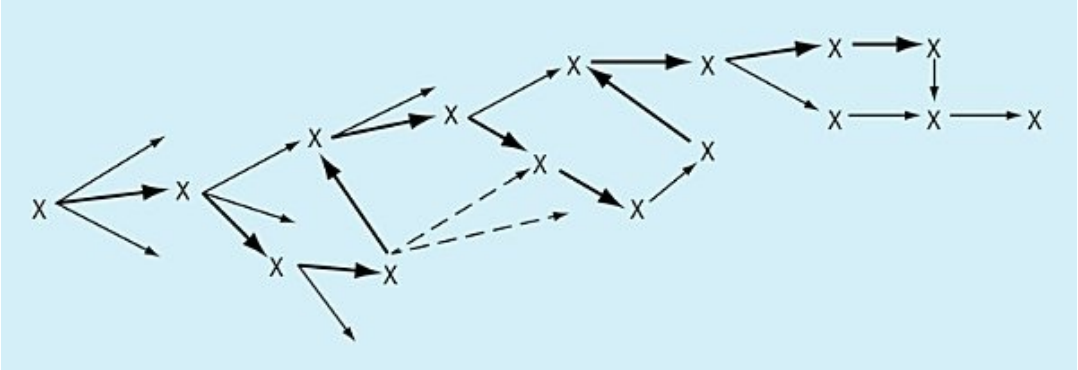


FIGURA 9.6 Modelo de fusão.

A *fala confusa* implica um amálgama totalmente distorcido das partes que compõem um único processo de pensamento e representa graus extremos de fusão e descarrilamento. A alteração resultante da fala é chamada de *salada de palavras.*[*]

Bloqueio de Pensamento

Quebra súbita é a experiência de um paciente com esquizofrenia de que sua cadeia de pensamento se rompeu ou foi interrompida de forma inesperada e não intencional, e que pode ocorrer no meio de uma solução de problema ou até mesmo no meio de uma frase. Ela não é causada pela distração gerada por outros pensamentos e, na introspecção, o paciente não é capaz de fornecer explicação

adequada; simplesmente acontece. Isto também é descrito como *bloqueio do pensamento*, um termo que pode gerar dúvidas. A explicação do paciente pode ser dada em termos de *roubo do pensamento:* "Parei de pensar porque os pensamentos foram retirados de minha cabeça de repente." A Figura 9.7 mostra um modelo de bloqueio do pensamento.

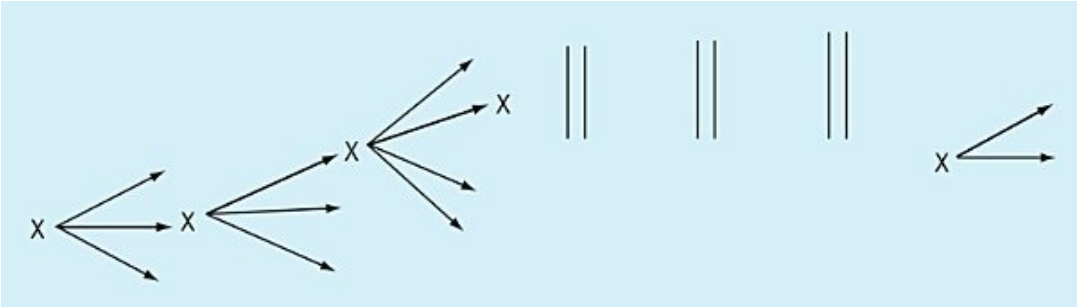


FIGURA 9.7 Modelo de bloqueio do pensamento.

Outras alteraçó´es no fluxo do pensamento

Duas outras anormalidades do fluxo de pensamento são: *compressão* e *perseveração*.

Compressão ocorre na esquizofrenia e o paciente diz que seus pensamentos estão concentrados e comprimidos em sua cabeça, com demasiadas associações, rápidas demais, inexplicáveis e fora de seu controle. O paciente pode até mesmo localizar seus pensamentos anatomicamente, "estão amontoados atrás de minha cabeça" ou em outro lugar. Isto se transforma em uma perseguição ou dança de pensamentos e possui algumas das características da fuga de ideias, mas também demonstra uma qualidade esquizofrênica de passividade, de ser controlado de fora.

A *perseveração* (Capítulo 5) é mencionada aqui como uma alteração do fluxo do pensamento, tipicamente um sintoma orgânico. O paciente retém uma constelação de ideias muito depois de já não serem adequadas. Uma ideia pertencente a constelação, que ocorreu na sequência anterior do pensamento, é dada em resposta a uma pergunta diferente. Na perseveração, a resposta correta é dada pelo paciente ao primeiro estímulo, como por exemplo: "Onde você mora?" – "Rowley Regis." No entanto, qualquer estímulo posterior que exija uma resposta diferente pode receber a mesma resposta, agora de forma inadequada, como por exemplo: "qual a capital da França?" – "Rowley Regis", "quem mora

com você?” – “Rowley (...) meu filho e sua esposa”.

Perturbação do Juízo

Um *juízo* é um pensamento que expressa uma visão da realidade. A palavra, neste caso, é usada no sentido de que “a meu juízo, isto e aquilo está acontecendo”. Para avaliarmos se o julgamento é ou não perturbado é necessário medi-lo diante do fato objetivo, o que pode ser difícil e por vezes demanda consulta a especialista que atua na mesma área do paciente. A avaliação do juízo falho não é feita unicamente com base em determinada crença ou argumento, mas levando-se em consideração todo o comportamento e opiniões daquela pessoa. A alegação de um homem de que seria uma figura da realeza perseguida por marxistas pode até ser verdadeira. No entanto, a conclusão de que seu julgamento está perturbado seria confirmada se ele tivesse se convencido de sua condição real como reação aos comentários de uma enfermeira psiquiátrica sobre suas tatuagens, ou se ele começasse a guardar pedregulhos e aranhas mortas em uma lata de tabaco. Certamente os delírios são uma perturbação do juízo e diversas formas de alteração do pensamento e déficit intelectual também podem levar a perturbação do juízo.

Perturbação do juízo e delírio

O pensamento ou o desempenho psíquico necessário para a produção de um delírio não depende da inteligência, e pode ocorrer com consciência clara e sem sinais de perturbação orgânica do cérebro. O juízo em outras áreas da vida que não envolve o delírio, e a própria engenhosidade do paciente ao explicar e defender sua crença delirante, demonstra que sua capacidade essencial de pensar logicamente está intacta; somente a crença falsa, a premissa falsa que levará a crenças, parece transtornada. Um delírio na esquizofrenia não é um mero defeito do raciocínio; seu desenvolvimento não pode ser entendido unicamente em relação à experiência de vida real do paciente. Por exemplo, nem todos aqueles que têm delírios de perseguição têm experiência de ser efetivamente perseguidos. Esta é uma suposição sobre o mundo que o paciente habita, que não é criada por ele através de um processo consciente lógico, e sim a partir de premissas falsas. Ainda nos falta compreender os mecanismos subjacentes ao desenvolvimento, frequentemente espontâneo, da premissa falsa. O ponto de partida do pensamento já é “delirante” e o paciente aplica a lógica para elaborar

e defender a sua crença.

Podemos compreender por que a crença está dentro daquele determinado contexto (associada à sua mãe ou relacionada com uma viagem interplanetária), mas não podemos explicar como a *forma* de um delírio primário ocorreu. Esta é uma diferenciação fundamental de ideias deliroides (delírios secundários) que ocorrem nas psicoses afetivas, por exemplo. Nestas, podemos ver o *conteúdo* sendo progressivamente influenciado pelo estado de humor instável, de modo que, eventualmente, a falsa crença se torna o desenvolvimento lógico da extrema anormalidade de humor.

Embora seja comum descrever os delírios como alterações do conteúdo do pensamento, é importante destacar que os delírios primários não devem ser compreendidos apenas desta forma. No delírio primário, todo o processo de pensamento é perturbado e não apenas seu conteúdo. Se uma ideia fosse formada em bases delirantes – "Eu soube que minha esposa era infiel logo que eu vi a lâmpada se queimar" (Capítulo 8) – mas a noção em si mesma não fosse falsa ou inaceitável para seus pares (a esposa admitiu sua infidelidade posteriormente), ainda assim seria um delírio porque o conceito foi formado com base em evidência delirante. Apesar de terem em comum a absoluta convicção com que são revestidas, há uma diferença entre *delírio* e *ideias supervalorizadas*, já que estas são compostas de uma crença razoável, quiçá verdadeira, mas que domina o pensamento consciente de forma desarrazoada.

Pensamento concreto

Os processos anormais de pensamento na esquizofrenia e em alguns estados orgânicos podem resultar na literalidade da expressão e compreensão. As abstrações e símbolos são interpretados superficialmente, sem sutileza ou qualquer consciência de nuances; o paciente não consegue se libertar do que as palavras significam literalmente, excluindo as ideias mais abstratas que também são transmitidas. Esta anormalidade é descrita como *pensamento concreto*, termo originalmente introduzido por Goldstein (1936). Os testes empregados para avaliar esta condição são a interpretação de provérbios e outros testes psicológicos reconhecidamente pouco confiáveis, mas geralmente é reconhecida na prática clínica de forma bastante dramática. Por exemplo, uma paciente com esquizofrenia chegou ao consultório para a entrevista e imediatamente tirou os sapatos, dizendo: "Eu sempre gosto de manter meus pés no chão quando estou falando." Outro exemplo: o médico observou seu paciente com esquizofrenia

crônica andando de lado no corredor do hospital. Ao perguntar por que ele estava andando daquela maneira, ele respondeu que era “por causa dos efeitos colaterais”[†]. Outro paciente disse: “Eu comecei e sentir que eu estava me elevando e não queria voar, então eu amarrei estes pesos no meu tornozelo.”

No entanto, é importante destacar que, apesar dos exemplos convincentes de pensamento concreto relatados anteriormente, a concepção atual é a de que pacientes com esquizofrenia tendem a ter atitude mais abstrata do que os grupos de controle (Weiner, 1966; Shimkunas, 1972; Cutting, 2011). Desta forma, quando perguntados, por exemplo, “de que forma uma mesa se assemelha a uma cadeira?” o paciente pode responder que são “objetos do universo”.

Teorias psicológicas sobre o pensamento na esquizofrenia

Existem várias teorias psicológicas que buscam explicar o pensamento dos pacientes com esquizofrenia. Estas teorias são prejudicadas porque não há uma teoria geral do pensamento que seja satisfatória. Hoje em dia, temos resultados consistentes de déficits de atenção, memória de trabalho, memória de reconhecimento e funções executivas na esquizofrenia. Estas descobertas empíricas ainda precisam ser integradas a uma teoria coerente que explique o observado e as anormalidades do pensamento relatadas pelos pacientes nesta condição.

Pensamento Superinclusivo

A diferença entre o pensamento concreto das síndromes mentais orgânicas e aquele que ocorre na esquizofrenia foi descrita por Cameron (1944), que considerou que, na esquizofrenia, o paciente é incapaz de manter limites conceituais. A isto ele chamou de *pensamento superinclusivo*: ideias remotamente relacionadas com o conceito em questão, que se incorporam aos pensamentos do paciente. Desta forma, quando questionado: “quais destas são partes essenciais de uma sala: paredes, cadeiras, piso, janela?”, o indivíduo superinclusivo com esquizofrenia poderá incluir “cadeira”. Esta característica de superinclusão pode ser observada em muitos aspectos do pensamento esquizofrênico e foram criados questionários de teste envolvendo, especificamente, testes de classificação. A falta de conexão adequada entre dois pensamentos consecutivos é chamada de *assindese*.

No entanto, o pensamento concreto na esquizofrenia não pôde ser diferenciado daquele de outros pacientes psicóticos e neuróticos (Payne et al., 1970), e foi constatada sua associação à inteligência. O pensamento superinclusivo ocorria apenas em cerca de metade dos pacientes com esquizofrenia, geralmente os mais agudos. A outra metade, que sofria geralmente de doença crônica, mostrava um *retardo* mais acentuado. McGhie (1969) descobriu que os testes de Payne de superinclusão não distinguiam a esquizofrenia de outros diagnósticos, como por exemplo, do pensamento obsessivo ou maníaco, e Gathercole (1965) considerou que esses testes demonstravam a fluência da associação, e não pensamento superinclusivo.

Um jovem que havia sofrido de esquizofrenia por anos começou a usar drogas. À pergunta do médico: “que drogas você está usando?”, ele respondeu “LSD, alimentos saudáveis e maconha”. Este é um exemplo de pensamento superinclusivo. No entanto, foi uma afirmação espontânea; ele poderia muito bem ter dado resposta totalmente correta a um questionário formal que não tocasse em áreas significativas de sua experiência.

Chen et al. (1995) sugeriram que pode haver uma *ampliação nos limites de categoria* (por exemplo, “móveis”) com preservação da estrutura interna da categoria em pacientes com esquizofrenia. Isto resulta em temas relacionados que estão efetivamente fora da categoria que está sendo processada pelo paciente de forma semelhante àqueles que estão dentro dela. Cutting (2011) argumenta que o que é mais proeminente é que pacientes com esquizofrenia supercategorizam, encontrando mais categorias, frequentemente inúteis, dentro das quais produzem listas.

Aggernaes (Aggernaes et al., 1976) levou esta teoria para além do ponto de vista prático e clínico. Ele considera que os pacientes com esquizofrenia não se distanciam da realidade; eles parecem experimentar o mundo real como real da mesma forma que pessoas normais. No entanto, seu defeito no teste de realidade decorre de uma tendência difusa de vivenciar alguns itens fantasiosos como também reais.

Desatenção Esquizofrênica e Anormalidade da Memória de Trabalho: Efeitos no Desempenho

McGhie (1969) se concentrou na perturbação da função *atenção* em pacientes com esquizofrenia: eles são incapazes de filtrar e descartar dados sensoriais irrelevantes para a tarefa que está sendo executada. Ele mostrou que o desempenho de pacientes com esquizofrenia era muito pobre quando comparado

a sujeitos normais, mas eles não eram propensos à distração por estímulos externos, auditivos ou visuais, como as pessoas normais. Em particular, os pacientes hebefrênicos demonstravam menos distração, além de pouca percepção e recordação das informações visuais. Eles apresentavam uma

Incapacidade de ignorar informações estranhas e irrelevantes (...) especialmente quando a situação demandava o processamento rápido e armazenagem das informações na memória de curto prazo. Esta experiência é descrita subjetivamente: "Agora quando as pessoas falam comigo é como se fosse outra língua. É muita coisa para guardar de uma vez só. Minha cabeça está superlotada e eu não consigo entender o que elas dizem. Isto faz você esquecer o que acabou de ouvir porque não consegue ouvir por tempo suficiente. Está tudo em pedaços diferentes que você tem que juntar na cabeça – apenas palavras no ar, a menos que você possa compreender a partir do rosto".

O efeito desta desatenção na vida social normal foi bem observado por Morgan (1977) em sua descrição das três semanas vividas em proximidade com dois pacientes com esquizofrenia crônica:

No caso de Vine, nosso relacionamento permaneceu igual, mas talvez eu tenha compreendido suas deficiências um pouco melhor, e isto foi útil. Ele estava sempre "perdendo o fio da meada", até certo ponto na fala, mas ainda mais notadamente na ação. Por exemplo, embora repassássemos a sequência de testes de rotina pelo menos 500 vezes juntos, ele jamais completou uma sequência sequer sem ter que ser lembrado sobre o que vinha a seguir e o que ainda precisava ser feito. O outro problema de Vine era curioso. Eu dizia, por exemplo: "Vamos fazer os testes primeiro e depois eu gostaria que você terminasse de lavar a louça", e eu ficava surpreso quando a sua reação era correr para a pia e começar a lavar a louça. Eventualmente eu acabei percebendo que ele tinha um déficit de atenção. Ele frequentemente saltava feito um coelho quando percebia que estava sendo abordado de algum modo e eu acho que ao se recuperar do susto, ele já tinha perdido a primeira metade da minha frase e tudo o que escutava era a segunda metade. Certamente eu descobri que, inserindo um pequeno comentário preliminar, eu

obtinha uma resposta mais adequada.

Frith (1992) formulou a hipótese de que o mecanismo dos delírios de controle também era responsável pela anormalidade do pensamento ou da linguagem na esquizofrenia. Neste esquema, trata-se de uma falha no automonitoramento que é responsável pela alteração do pensamento ou da linguagem. Desta forma, o paciente é incapaz de editar frases irrelevantes ou perseverantes e isto resulta em comunicação pobre. Há também a possibilidade de que o problema essencial esteja no planejamento. Neste caso, a coerência da linguagem ou do pensamento do paciente fica enfraquecida pela ausência de um objetivo e um plano explícito e, além disso, há a invasão de pensamentos que não se encaixam no objetivo geral, resultando em pensamento e linguagem desorganizados. Em resumo, os pacientes com esquizofrenia "apenas são capazes de verificar se uma afirmação está correta *depois* [salientado no original] de falar. Portanto, eles têm dificuldade de evitar a produção de uma série de afirmações falhas, mesmo durante as tentativas de corrigi-las" (Frith, 1992).

Liddle (2001) define a síndrome da desorganização como desarticulação de pensamento, emoção e comportamento. Porém, os sintomas fundamentais são perturbação do pensamento formal, afeto inadequado e comportamento bizarro e errático. Ele conclui que a desorganização está associada a um desempenho desacelerado das tarefas neuropsíquicas que exigem a seleção entre respostas que concorrem entre si, ou a erros de comissão em tarefas que exigem a supressão da resposta inadequada. Segundo ele, isto sugere que a desorganização encontrada na esquizofrenia decorre do prejuízo nos circuitos neurais responsáveis pela seleção e inibição de respostas. Os circuitos envolvidos são o córtex frontal ventrolateral, o giro temporal superior esquerdo e o lóbulo parietal inferior adjacente. Há ainda o envolvimento do cíngulo anterior e do tálamo.

Alterações de Controle do Pensamento

Sob este título, podemos discutir três padrões diferentes de pensamento: passividade do pensamento ou delírios de controle do pensamento; obsessões e compulsões, nas quais o paciente acredita que os pensamentos inaceitáveis estão sob seu controle, mas resiste a eles; e o controle rígido do pensamento e intolerância à variação que se torna habitual com a personalidade anancástica ou obsessiva. Essas duas últimas serão discutidas no Capítulo 19.

Delírios de controle do pensamento

O controle do pensamento pode estar desorganizado quando o paciente atribui seus próprios processos internos de pensamento a influências externas. A perturbação subjetiva do pensamento na esquizofrenia é vivenciada como *passividade*. O paciente com esquizofrenia vivencia seus pensamentos como externos ou alheios, fora dele e de seu controle. Existe uma ruptura no modo como ele pensa o limite entre ele e o mundo externo, de modo que ele não é mais capaz de distinguir um do outro. Ele pode descrever passividade do pensamento, retirada do pensamento, inserção e/ou difusão do pensamento; esses são *sintomas de primeira ordem da esquizofrenia* (Schneider, 1959). Na Tabela 9.1, são listados estes sintomas de primeira ordem.

Tabela 9.1

Sintomas de primeira ordem da esquizofrenia e sintomas do Exame do Estado Atual

Sintomas de Primeira Ordem[a]	**Sintoma equivalente do Exame do estado atual**[b]
Delírio	
Percepção delirante	Delírio Primário
Alucinações auditivas	
Pensamentos audíveis	Eco ou comentário do pensamento
Vozes brigando ou discutindo	Vozes sobre o paciente
Vozes comentando os atos do paciente	Vozes sobre o paciente
Alteração do pensamento: passividade do pensamento	
Retirada do pensamento	Bloqueio ou retirada do pensamento
Inserção do pensamento	Inserção do pensamento
Transmissão do pensamento (difusão do pensamento)	Transmissão do pensamento ou compartilhamento do pensamento
Experiências de passividade: delírio de controle	
Passividade do afeto (“sentimentos” feitos)	Delírios de controle
Passividade de impulso (impulsos “feitos”)	Delírios de controle
Passividade da vontade	Delírios de controle
Passividade somática (influência no corpo)	Delírios de penetração alienígena

[a] Schneider (1959)

[b] Wing et al. (1974).

Diversas formas de passividade de pensamento são descritas e o paciente pode

descrever que compartilha seus pensamentos com outras pessoas: seus pensamentos sendo controlados ou influenciados de fora de si.

Os *delírios de controle* são geralmente associados a explicações delirantes sobre como o pensamento poderia ser controlado, como por exemplo, por dispositivos eletrônicos, computadores, telepatia. A *inserção do pensamento* é descrita pelo paciente que acredita que seus pensamentos foram colocados em sua mente de fora de si. Da mesma forma, ele pode descrever que seus pensamentos estão sendo retirados contra a sua vontade: *roubo de pensamento*. Isto pode ser dado como explicação para o bloqueio do pensamento quando eles cessam e a mente fica subitamente "em branco", vazia. A inserção e retirada de pensamentos são sintomas de primeira ordem da esquizofrenia, mas o *bloqueio do pensamento* não é, já que é difícil determinar quando é verdadeiramente bloqueio do pensamento, retardo ou outra forma de dificuldade no pensar, e o bloqueio é subjetivamente semelhante a ausências epiléticas. A *difusão do pensamento* ocorre na esquizofrenia quando o paciente descreve que seus pensamentos saem dele e se difundem de forma ampla e fora de seu controle. Também é uma experiência de passividade e um sintoma de primeira ordem.

Um sintoma subjetivo adicional associado ao pensamento, de importância de primeira ordem, é a experiência de pensamentos audíveis: ouvir seus próprios pensamentos em voz alta. O paciente sabe que são seus pensamentos, mas ainda assim, os escuta em voz alta imediatamente antes ou depois de pensá-los. Trata-se certamente de uma perturbação de percepção, uma alucinação auditiva (Capítulo 7).

Discutimos anteriormente neste capítulo a fusão, a mescla, o descarrilamento e a compressão do pensamento, que ocorrem na esquizofrenia. A confusão que se segue causa perda da capacidade de pensar com clareza, geralmente descrita em termos de passividade. O paciente pode sentir que seu cérebro foi substituído por algodão ou borracha retorcida. Seus pensamentos são emaranhados, confusos, vagos, turvos: "Eu tento encontrar uma saída, mas eles são como melado e ficam voltando e me grudando."

Sintomas de Primeira Ordem da Esquizofrenia

Os sintomas de primeira ordem da esquizofrenia são discutidos neste capítulo por motivo de conveniência, já que a maioria deles são exemplos de alterações de controle ou de posse dos pensamentos. Segundo Schneider, a presença de um ou mais sintomas de primeira ordem na ausência de doença orgânica pode servir de evidência positiva de esquizofrenia. Estes sintomas de primeira ordem não

fazem parte de uma lista definitiva das características clínicas da esquizofrenia, já que as alterações de afeto, vontade e atividade motora que podem ocorrer não são incluídas, e diversos outros tipos de delírios, alucinações e alterações do pensamento também ocorrem na esquizofrenia. Para que um sintoma seja considerado de primeira ordem, ele deve apresentar as seguintes características:

- Deve ocorrer com razoável frequência na esquizofrenia
- Geralmente não deve ocorrer em outras condições além da esquizofrenia
- Não deve ser muito difícil determinar se o sintoma está ou não presente

Há alguns sintomas que ocorrem apenas na esquizofrenia, mas com frequência baixa demais para serem considerados sintomas de primeira ordem para fins práticos. Existem muitos aspectos que são característicos de esquizofrenia, mas que também podem ocorrer em outras condições, como por exemplo, alucinações auditivas não especificadas, pobreza de afeto e pensamento superinclusivo. Há alguns sintomas que acontecem somente na esquizofrenia, mas isto dá muita margem para discutir se este sintoma deve ou não ser considerado de primeira ordem. Um exemplo disto é o *delírio primário*. Alguns clínicos podem considerar uma determinada crença do paciente como um delírio primário, enquanto outros não.

Embora os sintomas de primeira ordem sejam usados como uma lista de verificação diagnóstica, um paciente que apresenta sete deles não está mais gravemente doente do que alguém que apresenta três. Elicitá-los exige experiência clínica considerável, já eles não podem ser coletados quantitativamente simplesmente avaliando o paciente de maneira superficial. Para que um psiquiatra possa utilizá-los clinicamente, é preciso conhecê-los. Em segundo lugar, ele deve saber como esta pessoa, com este histórico social e racial, tende a descrever determinado sintoma de primeira ordem (“meus pensamentos são controlados pela... televisão, por... espíritos de meus ancestrais mortos”). Em terceiro lugar, ele deve fazer as perguntas adequadas com habilidade, sem colocar palavras na boca do paciente. Em quarto lugar, ele deve ser capaz de interpretar as respostas do paciente e decidir se um sintoma de primeira ordem está sendo descrito. Todo o processo envolve o emprego capacitado do método fenomenológico descrito no Capítulo 1.

Há muitos psiquiatras que, neste ponto da discussão dos sintomas de primeira ordem, diriam: “Por que me dar ao trabalho?”. Eles também concordariam que frequentemente é difícil diagnosticar a esquizofrenia; que é importante não dar este rótulo a pessoas que não sofrem da doença; e que é igualmente importante tratar os que sofrem da doença de maneira adequada, efetiva e o mais cedo

possível.

Na prática clínica, a elicitação dos sintomas de primeira ordem pode ser vista como um meio de determinar o grau de certeza do diagnóstico. Em um paciente que apresenta as características gerais da esquizofrenia (delírio, alucinação, distúrbio do pensamento, do afeto, vontade, atividade motora, comportamento, relações sociais, história de vida), o diagnóstico é feito, mas ficam algumas dúvidas. Se sintomas de primeira ordem são observados, não havendo patologia orgânica inequívoca, então podemos concluir que o diagnóstico foi confirmado. Alguns dos sintomas de primeira ordem são considerados menos confiáveis como indicadores de esquizofrenia do que outros durante o seguimento, como por exemplo: ouvir vozes discutindo (Mellor et al., 1981). Uma das vantagens dos sintomas de primeira ordem como ferramenta diagnóstica é que, devido à sua ênfase na forma e não no conteúdo, a pessoa que está simulando uma doença mental provavelmente não os produzirá. Portanto, sua importância é dar subsídios à diferenciação entre psicose *verdadeira* e *simulada*, como por exemplo, em presidiários. Apesar do valor dos sintomas de primeira ordem no diagnóstico de esquizofrenia quando presentes, sem dúvida há pacientes nos quais eles não são observados. A esquizofrenia continua sendo, até certo ponto, um diagnóstico de exclusão (Carpenter e Buchanan, 1994).

Exemplos de Sintomas de Primeira Ordem

O único tipo de *delírio* considerado sintoma de primeira ordem é a *percepção delirante*, ou seja, uma percepção normal interpretada de maneira delirante e considerada altamente significativa para o paciente (Capítulo 8). Exemplos de percepção delirante e de outros sintomas de primeira ordem, como os seguintes, são citados por Mellor (1970). A percepção delirante é exemplificada no seguinte relato:

Um jovem irlandês tomava café da manhã com dois companheiros de pensão. Ele teve uma sensação de desconforto, de que algo assustador estava para acontecer. Um dos hóspedes empurrou o saleiro na sua direção (ele compreendeu, ao mesmo tempo, que era um saleiro comum e que a intenção de seu amigo era inocente). Pouco antes do saleiro chegar até ele, ele soube que deveria voltar para casa, "para saudar o Papa, que está visitando a Irlanda para ver sua família e para recompensá-los (...) porque Nosso Senhor nascerá novamente de uma

das mulheres (...) E por isso elas (todas as mulheres) nascem diferentes, com suas partes pudendas de trás para a frente".

(p. 18)

Três tipos de alucinações auditivas são considerados sintomas de primeira ordem: *pensamentos audíveis*, *vozes que discutem* e *vozes que fazem comentários simultâneos.* Os *pensamentos audíveis* são a experiência do paciente que ouve seus próprios pensamentos em voz alta. Na prática britânica, o sintoma pode ter seu nome em alemão, *Gedankenlautwerden*, ou em francês, *écho de pensées.* O paciente pode ouvir pessoas repetindo seus pensamentos em voz alta logo depois de tê-los pensado, respondendo seus pensamentos, falando sobre eles ou dizendo em voz alta o que ele está prestes a pensar, de modo que seus pensamentos apenas repetem as vozes. Ele pode ficar muito incomodado com a invasão de privacidade e preocupado por não conseguir manter o controle de nenhuma parte de si mesmo, nem mesmo de seus pensamentos.

Um pintor de 35 anos ouviu uma voz baixa com sotaque de Oxford, que ele atribuiu à BBC. O volume era ligeiramente mais baixo do que o de conversas normais e podia ser ouvido pelos dois ouvidos. Ele conseguiu localizar sua fonte no processo mastoide direito. A voz lhe dizia: "Eu não suporto este homem, o modo como ele segura a própria mão faz com que pareça uma bicha" (...) Ele imediatamente vivenciou o que a voz lhe dizia como seus próprios pensamentos, excluindo todos os outros. Quando ele lia o jornal, a voz falava tudo em que seus olhos batiam. Ele não tinha tempo de pensar no que ele estava lendo antes que fosse dito em voz alta.

(Mellor, 1970: 16)

Vozes que discutem umas com as outras significa duas ou mais vozes alucinatórias discutindo ou brigando entre si e o paciente geralmente aparece na terceira pessoa. O sintoma tende a não ser citado voluntariamente desta forma: o paciente, na verdade, não diz: "Eu ouço vozes que brigam e discutem entre si." Portanto, o sintoma precisa ser cautelosa e sutilmente inquirido.

Um paciente de 24 anos relatou que ouvia vozes vindo do posto de enfermagem. Uma voz, profunda e rouca, dizia repetidamente: "G.T. é um maldito paradoxo", enquanto outra, em um tom mais alto, dizia: "É

mesmo, ele deveria ser trancafiado". Uma voz feminina interrompia às vezes, dizendo: "ele não é, ele é um homem adorável".

(Mellor, 1970: 16)

Vozes *alucinatórias que fazem comentário simultâneo* sobre as atividades do paciente podem ocorrer e são de primeira ordem. O comentário pode vir imediatamente antes, durante ou depois das atividades do paciente. Novamente, o sintoma não é citado voluntariamente, mas pode ser inferido a partir das queixas do paciente contra suas vozes. Para o entrevistador, há sempre o problema de fazer perguntas de tal modo que lhe seja "permitido ver o que está dentro". Ele faz perguntas sobre percepções bastante óbvias para o paciente, que não sabe que sua percepção é única e que outras pessoas não compartilham de sua experiência perceptiva. Assim, o entrevistador tem a árdua tarefa de fazer perguntas sobre alguma coisa sobre a qual não tem nenhuma experiência pessoal; o paciente precisa responder perguntas que, dada sua situação, parecem não fazer sentido. O que é anormal sobre *vozes que comentam* é que elas devem ser vividas como percepções que vêm de fora do self; muitas pessoas normais têm pensamentos reconhecidos como seus e vindo de dentro, comentando suas ações:

Uma dona de casa de 41 anos ouviu uma voz vindo da casa no outro lado da rua (...) A voz falava incessantemente em um tom monótono descrevendo tudo o que ela estava fazendo, entremeando comentários críticos. "Ela está descascando batatas, pegou o descascador, ela não quer aquela batata, ela a está devolvendo porque acha que tem uma saliência como um pênis, ela tem uma mente suja, ela está descascando as batatas, agora ela as está lavando."

(Mellor, 1970: 16)

Experiências de passividade são aqueles eventos no campo da sensação, sentimento, impulso e vontade vivenciados como *feitos* ou influenciados pelos outros. Eles foram bem descritos como delírios de controle, já que a experiência do paciente de que o evento é forçado a ocorrer tem a forma de delírio. Os termos *distúrbios de passividade*, *experiências feitas*, *delírios de controle* e *distúrbios de atividade pessoal* são, na prática, sinônimos e intercambiáveis. O evento é vivenciado pelo paciente como estranho, já que é vivenciado não como seu, mas inserido no self pelo lado de fora. As experiências de passividade do pensamento ocorrem como roubo do pensamento, inserção do pensamento ou

difusão do pensamento. No *roubo do pensamento,* o paciente acredita que seus pensamentos estão sendo tirados da sua mente, e ele tem uma sensação de perda. Ela pode estar associada a outras experiências de passividade do pensamento:

Uma mulher de 22 anos disse: "Estou pensando na minha mãe e de repente meus pensamentos são sugados de minha mente por um extrator frenológico a vácuo e não fica nada na minha mente, ela está vazia."

(Mellor, 1970: 16)

Na *inserção do pensamento,* o paciente vivencia pensamentos que não trazem sensação de familiaridade, de serem dele, ele sente que os pensamentos foram colocados em sua mente sem sua vontade, de fora de si. Como no roubo de pensamentos, há uma clara distorção da vivência do eu, principalmente no limite entre o que é e o que não é eu. Os pensamentos que efetivamente surgem de dentro de si são considerados inseridos em sua mente a partir do exterior.

Uma dona de casa de 29 anos disse: "Eu olho pela janela e acho que o jardim parece bom e que a grama parece atraente, mas os pensamentos sobre Eamonn Andrews me vêm à mente. Não existe nenhum outro pensamento ali, somente este (...) Ele trata a minha mente como uma tela e joga seus pensamentos sobre ela como se joga uma fotografia em um projetor."

(Mellor, 1970: 17)

Na *difusão do pensamento*, o paciente vivencia seus pensamentos sendo retirados da sua mente e depois tornados públicos e projetados em uma área ampla. A explicação que ele dá para isto depende, como é comum no conteúdo dos delírios, de sua formação cultural e interesses predominantes:

Um estudante de 21 anos disse: "À medida que eu penso, meus pensamentos saem de minha cabeça em um tipo de fita picotada mental. As pessoas só precisam passar a fita em sua mente para conhecer meus pensamentos."

(Mellor, 1970: 17)

Certamente a natureza da "influência" ou "controle" deverá ser

cuidadosamente investigada. Há um mundo fenomenológico de diferenças entre a afirmação “meu pensamento é influenciado pelos meus pais, já que os meus pensamentos são condensados de trás para a frente de minha cabeça” – uma experiência de passividade, e “o que faço é influenciado pelo meu pai, no sentido de que penso o que ele faria nas circunstâncias e depois faço o mesmo” (ou “faço o oposto”) – não passividade. Todas as experiências de passividade são consideradas sintomas de primeira ordem. Não tem grande relevância determinar o tipo de passividade que está sendo descrita – se é de impulso ou de vontade, por exemplo – mas é diagnosticamente importante determinar se é ou não uma experiência de passividade. A *passividade da emoção* ocorre quando o afeto que o paciente vivencia não parece pertencer a si mesmo. Ele acredita que *fizeram* com que o sentisse:

Uma paciente de 23 anos disse: “Eu choro, as lágrimas correm pelo meu rosto e eu pareço infeliz, mas por dentro eu sinto raiva porque eles me usam desta forma e não sou eu quem está infeliz, são eles que estão projetando infelicidade no meu cérebro. Eles projetam risadas em mim, sem razão, e você não tem ideia como é terrível rir e parecer feliz e saber que isso não vem de você, mas que é uma reação deles.”

(Mellor, 1970: 17)

Na *passividade de impulso*, o paciente vivencia um impulso que lhe parece estranho de executar alguma atividade motora, mas o impulso também pode ser vivenciado sem que o sujeito execute o ato. Uma mulher judia com esquizofrenia, de 55 anos, disse: “Sinto minha mão subir para saudar e meus lábios dizendo ‘Heil Hitler’ (...) Eu não chego a dizer (...) Eu tenho que me esforçar para fazer com que meu braço não suba (...) eles colocam drogas em minha comida; esta é a causa.” Se praticado, o ato é admitido como próprio, mas o paciente sente que o *impulso* que o fez praticá-lo não era seu:

Um engenheiro de 26 anos esvaziou o conteúdo de um coletor de urina sobre o carrinho do refeitório da sua enfermaria. Ele disse: “Eu tive esse impulso e eu precisei fazer isso. Não era uma sensação minha, ela vinha lá do departamento de raio X, foi por isso que fui mandado para lá ontem para fazer os implantes. Não tinha nada a ver comigo, eles queriam que fosse feito. Então peguei o coletor e o derramei. Era tudo o que eu podia

fazer.”

(Mellor, 1970: 17)

De modo semelhante, na passividade da vontade o paciente sente que não foi sua vontade que praticou o ato:

Um estenodatilógrafo de 29 anos descreveu suas ações como segue: “Quando minha mão alcança o pente, são minhas mãos e braço que se movem, são meus dedos que tomam a caneta, mas eu não os controlo (...) Eu me sento e quero que se movam, mas eles são totalmente independentes, o que eles fazem não tem nada a ver comigo (...) Sou apenas uma marionete manipulada por cordas cósmicas. Quando os cordões são puxados meu corpo se move e eu não consigo evitar.”

(Mellor, 1970: 17)

Passividade somática é a crença de que influências externas estão agindo sobre o corpo, o que não é o mesmo que alucinação háptica, e sim a crença delirante de que o corpo está sendo influenciado de fora do self, e pode ocorrer associada a diversas alucinações somáticas. Por exemplo, ocorreu uma alucinação cinestésica, com experiência de passividade dada como explicação por um paciente que sentia que sua mão estava sendo levada ao rosto. Ele podia senti-la se movendo, embora, na verdade, estivesse imóvel. A passividade somática pode também ocorrer associada a uma percepção normal e tais experiências são bastante comuns na esquizofrenia:

Um homem de 38 anos saltou da janela de um quarto machucando seu joelho direito, que ficou bastante dolorido. Ele descreveu sua experiência física assim: “Os raios solares são dirigidos pelos satélites do exército dos Estados Unidos em um feixe intenso que eu sinto que entra no centro do meu joelho e irradia para fora, causando a dor.”

(Mellor, 1970: 16)

Sintomas de primeira ordem são de uso geral na prática clínica e também têm sido adaptados para a pesquisa psiquiátrica. O método de determinação e medição dos sintomas esquizofrênicos, entre outros sintomas, desenvolvidos por Wing et al. (1974) no *Present State Examination* emprega os sintomas de primeira ordem como a base do diagnóstico de esquizofrenia. O *Present State Examination* oferece ao médico um meio de determinar quais sintomas e

síndromes estão presentes.

Koehler (1979), revisando o modo como diferentes autores descrevem a presença de sintomas de primeira ordem na literatura inglesa, concluiu que às vezes eles eram utilizados com sentido muito restrito e às vezes muito amplo. Ele faz a distinção entre *alienação* do pensamento e *influência* do pensamento e faz um apelo para afirmações mais claras sobre os critérios delimitadores dos sintomas de primeira ordem e o viés nosológico vinculado aos fenômenos. Dos exemplos de Mellor citados anteriormente, a alienação é necessária; ou seja, um delírio de controle e não apenas uma experiência de influência do pensamento. De modo semelhante, a difusão do pensamento é considerada um sintoma de primeira ordem quando o paciente descreve que aquilo ocorreu fora de seu controle, não importando se os pensamentos são compartilhados. Portanto, este capítulo recomenda o uso restrito dos sintomas de primeira ordem. Eles têm sido empregados para se estabelecer o diagnóstico, mas não são necessariamente úteis em termos de prognóstico (Bland e Orn, 1980).

A diferença entre alienação ou experiência de controle e influência pode ser exemplificada pelo sintoma esquizofrênico de *inserção do pensamento*. A inserção do pensamento é mais concreta do que a inserção de uma ideia dentro do pensamento de uma pessoa. Uma pessoa normal pode dizer, “minha mãe me deu uma ideia” ou até mesmo “minha mãe plantou essa ideia na minha cabeça”, sem que isto signifique inserção de pensamento. O paciente que vivencia passividade acredita que, por algum processo concreto, os limites do eu envolvendo o pensamento foram tão invadidos que sua mãe está efetivamente colocando pensamentos dentro da sua cabeça (Capítulo 12). Desta forma, ele pensa os pensamentos da mãe ou, talvez, a mãe esteja pensando dentro dele.

Referências

Aggernaes A, Haugsted R, Myschetsky A, Paikin H, Vitger J. A reliable clinical technique for investigation of the experienced reality and unreality qualities connected with everyday life experiences in psychotic and non-psychotic persons. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1976;53:241–257.

Bion WR. The psycho-analytic study of thinking. *International Journal of Psychoanalysis*. 1962;43:306–310.

Bland RC, Orn H. Schizophrenia: Schneider’s first-rank symptoms and outcome. *British Journal of Psychiatry*. 1980;137:63–68.

Bleuler E. *Dementia Praecox or the Group of Schizophrenias*. New York: International Universities Press; 1911: (transl. Zinkin J, 1950).

Cameron N. Experimental analysis of schizophrenic thinking. In: Kasanin JJ, ed. *Language and Thought in Schizophrenia*. Berkeley: University of California Press; 1944.

Carpenter WT, Buchanan RW. Schizophrenia. *New England Journal of Medicine*. 1994;330:681–690.

Chen EYH, McKenna PJ, Wilkins A. Semantic processing and categorization in schizophrenia. In: Sims A, ed. *Speech and Language Disorders in Psychiatry.* London: Gaskell; 1995.

Cutting J. *A critique of psychopathology*. Forest Row: The Forest Publishing Company; 2011.

Fish FJ. *Schizophrenia*. Bristol: John Wright; 1962.

Fish F. *Clinical Psychopathology*. Bristol: John Wright; 1967.

Frith CD. *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates; 1992.

Gathercole A note on some tests of over-inclusive thinking. *British Journal of Medical Psychology*. 1965;38:59–62.

Goldstein K. The modification of behaviour consequent to cerebral lesions. *Psychiatric Quarterly*. 1936;10:586–610.

Isräels H, Schatzman M. The seduction theory. *History of Psychiatry*. 1993;4:23–60.

Jaspers K. *General Psychopathology*. Manchester: Manchester University Press; 1962: (transl. Hoenig J and Hamilton MW).

Jones E. *The Life and Work of Sigmund Freud*. Harmondsworth: Penguin; 1962.

Koehler K. First rank symptoms of schizophrenia: questions concerning clinical boundaries. *British Journal of Psychiatry*. 1979;134:236–248.

Kraepelin E. *Lectures on Clinical Psychiatry*. New York: Hafner; 1904: (transl. Johnston ET).

Liddle PF. *Disordered Mind and Brain: the Neural Basis of Mental Symptoms*. London: Gaskell; 2001.

McGhie A. *Pathology of Attention*. Harmondsworth: Penguin; 1969.

Mellor CS. First rank symptoms of schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*. 1970;117:15–23.

Mellor CS, Sims ACP, Cope RV. Changes of diagnosis in schizophrenia and first rank symptoms: an eight year follow-up. *Comprehensive Psychiatry*. 1981;2:184–188.

Morgan R. Three weeks in isolation with two chronic schizophrenic patients. *British Journal of Psychiatry*. 1977;131:504–513.

Payne RW, Hochberg AC, Hawks DV. Dichotic stimulation as a method of assessing the disorder of attention of an over-inclusive schizophrenic patient, *Journal of. Abnormal Psychology*. 1970;76:185–193.

Roth I. Imagination. In: Gregory RL, ed. *The Oxford Companion to the Mind*. Oxford: Oxford University Press; 2004.

Schneider C. *Psychologie der Schizophrenie*. Leipzig: Thieme; 1930.

Schneider K. *Clinical Psychopathology*. 5th edn. New York: Grune & Stratton; 1959: (transl. Hamilton MW).

Shimkunas AM. Conceptual deficit in schizophrenia: a re-appraisal. *British Journal of Medical Psychology*. 1972;45:149–157.

Smith EE, Kosslyn SM. *Cognitive Psychology: Mind and Brain*. New Jersey: Prentice Hall; 2007.

Sutherland NS. *Breakdown: a Personal Crisis and a Medical Dilemma*. London: Weidenfeld & Nicholson; 1976.

Swift J (1667-1745). *Tale of a Tub*. London: Dent.

Webster R. *Why Freud Was Wrong*. London: Harper Collins; 1995.

Weiner LB. *Psychodiagnosis in schizophrenia*. New York: Wiley; 1966.

Wing JK, Cooper JE, Sartorius N. *The Measurement and Classification of Psychiatric Symptoms: an Instruction Manual for the PSE and Catego Program*. Cambridge: Cambridge University Press; 1974.

Winnicott DW. *The Child and the Family: First Relationships*. London: Tavistock Publications; 1957.

[*] *Nota da Revisão Técnica*: Ainda que a melhor tradução para *drivelling* fosse verborragia ou baboseira, o autor descreve uma desorganização extrema da fala, compatível com o que se chama de salada de palavras.

[†] *Nota da Tradução*: Em inglês, a expressão efeitos colaterais é *side effects* e a palavra *side* significa “de lado”.

CAPÍTULO 10

Distúrbios da Linguagem e da Fala

Resumo

A fala é o aspecto da linguagem que corresponde às funções mecânicas e articulatórias que permitem que a linguagem seja vocalizada, ao passo que a linguagem é, em si, um sistema complexo baseado em diversos elementos que incluem fonemas, estrutura sintática, semântica, prosódia e pragmática, tudo concebido para auxiliar a comunicação e a codificar fatos na memória. As anormalidades da fala são comuns na neurologia, mas raras na psiquiatria. A linguagem e o pensamento são conjuntamente afetados nos transtornos psiquiátricos, especialmente na esquizofrenia. No entanto, a efetiva relação entre pensamento e linguagem ainda precisa ser elucidada de forma mais completa.

Falar não é apenas vocalizar palavras, é fazer proposições. Uma proposição é uma relação tal de palavras que forma um novo significado.

J. Hughlings Jackson (1932)

É muito claro que as funções pensamento e fala se sobrepõem e não podem ser separadas uma da outra; ao mesmo tempo, elas são claramente distintas. O conteúdo deste capítulo não pode ser considerado isoladamente do capítulo anterior, embora este considere a fala e a linguagem a partir de uma perspectiva diversa.

Maher (1972) propôs um modelo que buscou demonstrar a ligação entre pensamento e o comportamento da fala na linguagem:

conceitualizando a relação entre linguagem e pensamento. O modelo poderia ser comparado a uma datilógrafa que copia um texto à sua frente. Sua cópia pode parecer distorcida porque o texto está distorcido, embora o canal de comunicação dos olhos e das mãos da datilógrafa esteja funcionando corretamente. Por outro lado, o texto original pode

ser perfeito, mas a datilógrafa pode não ser muito boa, cometendo erros de datilografia na cópia e, portanto, distorcendo-o. Finalmente, é possível que uma datilógrafa ineficiente acrescente erros a um texto já incoerente. Infelizmente, o psicopatologista pode observar apenas a cópia (vocalização da linguagem); ele não pode examinar o texto (pensamento). Em geral, a maior parte dos teóricos envolvidos com a linguagem na esquizofrenia tem aceitado a primeira das três alternativas, especificamente, que uma boa datilógrafa está transcrevendo um texto incorreto. O paciente está relatando corretamente um conjunto de pensamentos perturbados. Como Critchley afirma: "Qualquer aberração considerável do pensamento ou da personalidade será espelhada nos vários níveis de fonética, fonêmica, semântica, sintaxe e pragmática da fala articulada." A linguagem é o espelho do pensamento.

(p. 3)

O texto é comparado ao pensamento e a datilógrafa à linguagem. Muitos clínicos consideram que a linguagem espelha o pensamento de forma bastante exata e veem a anormalidade primária como alteração do pensamento (Beveridge, 1985). A linguagem desordenada não é vista como um mero reflexo da perturbação subjacente, e o diagnóstico de distúrbio do pensamento só é possível com a análise do que o paciente diz. Algumas das teorias linguísticas mais recentes usadas para análise da fala esquizofrênica contradizem a primazia do pensamento.

A premissa de que a linguagem reflete diretamente o pensamento pode ser contestada (Newby, 1995). Há uma corrente que argumenta que a linguagem em si estrutura o pensamento e os conceitos, e determina como o mundo é compreendido. Esta visão tem origem nos trabalhos de Edward Sapir (1884–1939) e Benjamin Whorf (1897–1941). Em suma, a hipótese Sapir–Whorf diz que a linguagem influencia a cognição. Esta visão tem suporte empírico limitado e Pinker (1994) conclui que "as representações subjacentes ao pensamento, por um lado, e as frases de uma língua, por outro, são, de muitas maneiras, fins cruzados. As pessoas não pensam em inglês, chinês ou apache, elas pensam na língua do pensamento. Esta linguagem provavelmente se parece um pouco com estes idiomas, presumidamente tem símbolos para conceitos e arranjos de símbolos que correspondem a "quem fez o que para quem". Esta visão radical contradiz a relação ponto a ponto entre linguagem e pensamento, implícita na proposta de Maher, e o determinismo linguístico da hipótese de Sapir–Whorf.

A relação entre pensamento e linguagem é complexa tanto nos transtornos

orgânicos quanto na esquizofrenia: pode haver uma perturbação bastante acentuada no uso da linguagem sem qualquer perturbação do pensamento aparente. Isto é revelado nas raras anormalidades isoladas do funcionamento específico da linguagem descritas neste capítulo. Entender como uma pessoa saudável expressa os pensamentos em linguagem apenas pode ser atingido com o estudo do desenvolvimento normal da linguagem. Isto está fora do âmbito deste livro, mas é discutido em relação à percepção em Carterette e Friedman (1976).

A linguagem é composta de diversos elementos. *Fonemas* são os sons mais básicos que estão disponíveis para o uso na linguagem, e qualquer idioma, como o inglês, usa apenas um repertório limitado de fonemas. Este repertório usado no inglês compartilha apenas uma sobreposição limitada com o utilizado, por exemplo, em Ioruba. Os *morfemas* são produzidos a partir de fonemas e são as menores unidades de significado de uma palavra; a combinação de morfemas forma as palavras. Um morfema pode ser uma palavra como “fazer” ou “in”. A *sintaxe* (gramática) é a combinação permitida de palavras em frases e parágrafos, e abrange as regras que determinam a ordem das palavras. *Semântica* é o significado que corresponde às palavras e inclui o significado de todas as frases possíveis. *Prosódia* se refere à modulação da entonação vocal que influencia sotaques e também o significado literal e emocional de palavras e orações. A *pragmática* da língua é a forma como a linguagem é usada na prática. Esta é uma área relativamente nova de estudo e se refere aos múltiplos potenciais significados de qualquer enunciado, que exige conhecimento do contexto e do orador para sua completa interpretação. Por exemplo, a frase “esta sala está fria” pode ter qualquer um de muitos significados, dependendo da identidade de quem fala, do contexto do enunciado e a quem está sendo dirigido, ou seja, a distância social ou relativa do destinatário. Talvez seja importante neste ponto fazer a distinção entre linguagem e fala. Fala é o aspecto da linguagem que corresponde às funções mecânicas e articulatórias que permitem que a linguagem seja vocalizada. Assim, para que a linguagem se torne fala, as cordas vocais, pálato, lábios e língua devem executar uma dança complexa e sincronizada com passos interligados. A dissociação entre fala pobremente articulada e linguagem intacta indica que as duas funções são separadas.

A teoria da linguagem de Chomsky é a que tem maior influência (Chomsky, 1986). Basicamente, Chomsky argumentou que a linguagem é como um instinto e que “toda frase que uma pessoa diz ou compreende é uma nova combinação de palavras, que aparece pela primeira vez na história do universo.

Assim, a linguagem não pode ser um repertório de respostas; o cérebro deve conter uma receita ou programa que permita construir um conjunto ilimitado de frases a partir de uma lista finita de palavras. Este programa pode ser chamado de gramática mental" (Pinker, 1994). Além disso, a criança rapidamente desenvolve esta gramática complexa sem nenhuma instrução formal. Isto sugere que elas devem ser dotadas originalmente de um plano comum à gramática de todas as línguas, uma gramátia universal. Como a linguagem se desenvolve, como o significado é aprendido e a neuropsicologia da linguagem são áreas cada vez mais estudadas.

Perturbações da Fala

Este tema é abordado em livros de neurologia e foi revisado por Critchley (1995); aqui, será apenas resumido. Muitas anormalidades, como parafasia, têm causas orgânicas e psicogênicas; o diagnóstico exige um histórico médico e psiquiátrico completo, bem como exame neurológico e do estado mental.

Afonia e disfonia

Afonia é a perda da capacidade de vocalizar; o paciente apenas fala em sussurros. *Disfonia* denota um prejuízo com rouquidão, mas sem perda completa da função. Ela ocorre na paralisia do nono nervo craniano ou em doenças das cordas vocais.

A afonia também pode ocorrer sem doença orgânica na *afonia dissociativa*, uma apresentação bastante comum em ambulatórios de otorrinolaringologia. Este paciente pode falar em um "sussurro de palco"; a fonação pode flutuar de acordo com a resposta da pessoa a quem a pessoa se dirige.

Disartria

As alterações da articulação podem ser causadas por lesões no tronco encefálico, como paralisia bulbar e pseudobulbar. Também podem ocorrer em alterações estruturais ou musculares da boca, faringe, laringe e tórax. Distúrbios idiossincráticos da articulação são observados ocasionalmente na esquizofrenia e, talvez, produzidos conscientemente em transtornos de personalidade.

Gagueira e tartamudez

Essas condições já foram estudadas na história da psiquiatria sob o aspecto de perturbações neuróticas da infância, juntamente com comportamentos como roer as unhas. No entanto, a etiologia psicogênica certamente não foi comprovada e qualquer associação a neuroticismo pode ser secundária às barreiras na comunicação causadas pela gagueira.

Logoclonia

É a repetição espástica das sílabas que ocorrem no parkisonismo (Scharfetter, 1980). O paciente pode ficar preso ao uso de determinada palavra.

Ecolalia

O paciente repete palavras ou partes de frases que são dirigidas a ele ou em sua presença, e geralmente não há compreensão de seu significado. A condição é demonstrada com frequência nos estados de excitação esquizofrênica, no retardo mental e em estados orgânicos como demência, especialmente se também houver presença de disfasia.

Mudanças no volume e na entonação da fala

Muitos pacientes deprimidos falam muito baixo e com voz monótona. Pacientes maníacos geralmente falam alto e de maneira excitada, com bastante variação no tom. Os pacientes excitados que sofrem de esquizofrenia também podem falar alto; a entonação e a ênfase de palavras podem ser idiossincrásicas e inadequadas. No entanto, nenhum desses modos de comportamento tem relevância diagnóstica. A velocidade e o fluxo da fala espelham a velocidade e o fluxo do pensamento, que foi abordado no Capítulo 9.

Fala ininteligível

A fala pode ser ininteligível por diversos motivos e a maioria das anormalidades descritas aqui, se levadas ao extremo, resultarão em incompreensibilidade.

- A *disfasia* pode ser tão profunda que, embora as sílabas sejam produzidas, a fala é ininteligível.
- O *paragramatismo* (alteração da construção gramatical) e a *incoerência da sintaxe* podem ocorrer em diversos transtornos. Palavras reconhecíveis podem estar tão desordenadas nas frases que perdem seu sentido – *salada de*

palavras, como ocorre na esquizofrenia. Na mania, a velocidade da associação pode ser tão rápida a ponto de quebrar a estrutura da frase por completo e torná-la sem significado, enquanto, na depressão, o retardo pode inibir a fala a tal ponto que apenas sílabas ininteligíveis são produzidas, frequentemente na forma de lamúria.

- O significado privado pode ocorrer na esquizofrenia com o uso de (a) novas palavras com um significado idiossincrático e pessoal – *neologismos*, (b) *chavões* e *expressões* nas quais palavras existentes são usadas com significado simbólico individual ou (c) um determinado idioma que pode ser falado (*criptolalia*) ou escrito (*criptografia*).

Distúrbios Orgânicos da Linguagem

Os sintomas disfásicos são provavelmente mais úteis clinicamente do que qualquer outro comprometimento cognitivo para indicar o local aproximado de uma patologia cerebral (David et al., 2007). No entanto, os mecanismos auditivos, visuais e motores da fala são distribuídos em diversas partes do cérebro; frequentemente, diversas funções são afetadas e as lesões são geralmente difusas, portanto, a localização exata no cérebro nem sempre é possível. Das pessoas destras, sem qualquer dano cerebral, 90% têm a fala localizada no hemisfério esquerdo e 10% têm a fala no hemisfério direito. Entre os canhotos ou ambidestros, 64% têm a fala no hemisfério esquerdo, 20% no hemisfério direito e 16% têm representação bilateral da fala.

Disfasia sensorial

Os termos *afasia* e *disfasia* são frequentemente empregados indistintamente. No entanto, a afasia implica a perda completa da linguagem, enquanto a disfasia, prejuízo ou dificuldade de linguagem. A disfasia é convencionalmente dividida, para fins de classificação, em *sensorial* (receptiva) e *motora* (expressiva). Muito frequentemente, há prejuízo global da linguagem com evidências de prejuízo nos dois elementos. A Tabela 10.1 resume algumas das anormalidades que ocorrem com os diferentes aspectos comprometidos da linguagem.

Tabela 10.1

Prejuízo da linguagem com diferentes tipos de disfasia

Tipo	Espontânea Fala Fluente	Compreensão	Repetição	Nomeação	Leitura	Escrita
Surdez pura de palavras	+	-	-	+	+	+ Não ao ditado
Cegueira pura de palavras	+	+	+	+	-	+
Disfasia sensorial primária	+	-	-	+ -	-	-
Disfasia de condução	+	+	-	+ -	Em voz alta -	-
Disfasia nominal	+	+	+	-	+ -	+ -
Mudez para palavras	-	+	-	+ -	+	+
Agrafia pura	+	+	+	+	+	-
Disfasia motora primária	-	+	-	+ -	Voz alta – Compr + -	-
Alexia com agrafia	+	+	+	-	-	-
Área da fala isolada	-	-	+	-	-	-
Disfasia motora transcortical	-	+	+	-	Voz alta – Compr +	-
Disfasia sensorial transcortical	+	-	+	-	-	-

(Baseado em Lishman, 1997, com permissão de Blackwell Scientific.)

Compr. = compreensão.

Surdez Pura de Palavras (Disfasia Auditiva Subcortical)

Na *surdez pura de palavras*, o paciente consegue falar, ler e escrever fluentemente, de forma correta e com compreensão. Ele não consegue compreender a fala, embora a audição não esteja prejudicada para outros sons; ele ouve as palavras como sons, mas é incapaz de reconhecer seu significado, apesar de saber que são palavras. Portanto, esta é uma forma de agnosia (falta de reconhecimento) da palavra falada.

Cegueira Pura de Palavras (Afasia Visual Subcortical)

O paciente com *cegueira pura de palavras* consegue falar normalmente e entender a palavra falada; ele consegue escrever espontaneamente e em resposta a um ditado, mas é incapaz de ler com compreesão (*alexia*). Portanto, a condição é a de *alexia agnóstica sem disgrafia*. Ele pode ter mais dificuldade com letras impressas do que com letras manuscritas.

Este paciente também pode sofrer de hemianopsia homônima (perda da metade direita do campo visual nos dois olhos) e incapacidade de *nomear* cores, por mais que sejam percebidas.

Disfasia Sensorial Primária (Disfasia Receptiva)

Pacientes com *disfasia sensorial primária* não conseguem compreender o discurso falado, com perda da compreensão do significado de palavras e da gramática. A audição, contudo, não é prejudicada. Como consequência deste déficit no córtex da associação auditiva (*área de Wernicke*), o paciente também apresenta prejuízo da fala, escrita e leitura. A fala é fluente, sem percepção dos muitos erros cometidos no uso das palavras, sintaxe e gramática.

A *disfasia de condução* pode ser considerada um tipo de disfasia sensorial na qual a recepção sensorial da fala e da escrita se encontra prejudicada, na medida em que o paciente não consegue repetir a mensagem embora consiga falar e escrever. Se questionado sobre a mensagem, ele consegue responder “sim” ou “não” corretamente, demonstrando compreensão. Ocorrem erros marcantes de gramática e sintaxe (*disfasia sintática*).

Disfasia nominal

O paciente com *disfasia nominal* não consegue produzir nomes e sons por vontade própria. Ele pode ser capaz de descrever o objeto e sua função e reconhecer o nome quando lhe é apresentado: um paciente descreveu um relógio de pulso como “um vaso de relógio”. Tipicamente, substantivos “vazios” como “coisa” e “objeto” são usados, ao passo que substantivos “diferenciadores” raramente são empregados. A fala é plana, a estrutura das frases geralmente correta e a compreensão não apresenta prejuízo.

Jargonofasia

Na jargonofasia a fala é fluente, mas há uma perturbação tão grande nas palavras e na sintaxe a ponto de torná-la ininteligível. A entonação e ritmo da fala são preservados. Este é considerado um tipo grave de disfasia sensorial; não é possível avaliar a própria fala do paciente, já que ele não se mostra emocionalmente perturbado quando ouve gravações de sua fala severamente prejudicada.

Afasias motoras

Mutismo Puro de Palavras

O paciente com *mutismo puro de palavras* entede o discurso falado e escrito e pode responder a comentários. A escrita é preservada, mas a fala é indistinta e não pode ser produzida por vontade própria. Não há perturbação local dos músculos necessários para falar e a incapacidade é uma apraxia limitada aos movimentos necessários para a fala.

Agrafia Pura

A *agrafia pura* é uma incapacidade isolada de escrever, que pode também ocorrer sem comprometimento da fala (*agrafia sem alexia*); há compreensão normal do material escrito e falado. Isto é o equivalente do mutismo de palavras transposto para a escrita.

Disfasia Motora Primária

Na *disfasia motora primária*, há uma perturbação nos processos de seleção de palavras, construção de frases e sua expressão. A fala e a escrita são comprometidas e há dificuldade de seguir instruções complexas, embora a compreensão da fala e da escrita possa estar preservada. O paciente tem dificuldade de escolher e pronunciar palavras e a fala é hesitante e lenta; ele reconhece seus erros, tenta corrigi-los e fica claramente aborrecido. Gestos podem ser utilizados para substituir a comunicação verbal. A fala é tentada e reconhecida como palavras faladas, mas palavras são omitidas, sentenças são abreviadas e ocorre a perseveração.

Alexia com Agrafia

Os aspectos visuais da linguagem são considerados mais complexos do que os aspectos auditivos, já que são exigidos esquemas visuais – “ver a palavra escrita dentro da cabeça”, *além* de auditivos – “ouvir a palavra na mente”. Na *alexia com agrafia*, o paciente não consegue ler ou escrever, mas a fala e a compreensão não se apresentam comprometidas. Nesta condição, a alexia é semelhante à cegueira pura de palavras: o paciente não consegue compreender as palavras soletradas em voz alta, mostrando que é efetivamente analfabeto devido ao distúrbio do simbolismo visual da linguagem.

Área da Fala Isolada

O déficit de compreensão pode ocorrer com a fala lenta e hesitante em uma anormalidade na qual se supõe que as áreas anatômicas de Wernicke e Broca e as conexões entre elas permanecem intactas, mas conexões de outras partes do córtex com este sistema de linguagem se encontram comprometidas. Dois tipos, expressivo e receptivo, são descritos: *disfasia motora transcortical* e *disfasia sensorial transcortical*.

Na disfasia é mais frequente que haja uma mescla de elementos expressivos e receptivos e síndromes claras são de difícil demonstração, mas sua importância é parcialmente teórica na demonstração da gama de lesões anatômicas e da especificidade dos sintomas resultantes. Esta descrição tem se focado exclusivamente nos sintomas; a descrição exata das lesões anatômicas e os sintomas neurológicos associados estão fora do nosso escopo. É importante diferenciar os fenômenos de disfasia, talvez com neologismos e erros de sintaxe, da *salada de palavras* da esquizofrenia com defeitos supercialmente semelhantes de linguagem. A *verbigeração* descreve a repetição de palavras ou sílabas que pacientes afásicos expressivos podem usar enquando procuram desesperadamente pela palavra correta.

Mutismo

Mutismo, a ausência da fala no estado consciente, é um sinal importante em doença psiquiátrica com extenso diagnóstico diferencial. A obtenção do histórico e avaliação do estado mental é impossível em um paciente mudo. As principais categorias de transtornos psiquiátricos podem apresentar mutismo: dificuldade de aprendizagem, transtorno mental orgânico (por vezes relacionado com o uso de drogas), psicose e neurose funcional e transtorno de personalidade. Algumas causas mais específicas incluem depressão, esquizofrenia catatônica e transtorno dissociativo. O mutismo ocorre como um elemento essencial de estupor (Capítulo 3) e é preciso avaliar o nível de consciência como parte de um exame neurológico completo de todos os pacientes com este sinal. Se não há rebaixamento da consciência, como nas psicoses e neuroses funcionais, é provável que o paciente mudo compreenda tudo o que é dito ao seu redor. Assim como em transtornos cerebrais específicos, as causas de estupor abrangem alterações metabólicos gerais, que também afetam o cérebro, como insuficiência hepática, uremia, hipotireoidismo e hipoglicemia.

Perturbação Esquizofrênica da Linguegem

A comunicação falha através da linguagem é a característica que mais define a esquizofrenia, de acordo com Crow (1997), e está associada a uma variação genética à época em que a linguagem foi adquirida pelo *Homo sapiens*. O uso da linguagem por pessoas com esquizofrenia pode ser diferente do uso por uma pessoa normal, e esta diferença pode ser sutil e sem relação com sintomas positivos como delírios e alucinações. Há bons motivos para crer que as anormalidades no uso da linguagem estejam associadas a distúrbios do pensamento. O esclarecimento da exata natureza da anormalidade da linguagem tem sido um desafio e esta consideração é provisória; ela descreve como alguns dos fenômenos têm sido vistos e conceitualizados. Não há uma teoria única que unifique as diferentes anormalidades que vêm sido observadas e descritas. A investigação sobre a perturbação de linguagem pode ser atribuída a um dos quatro modelos mostrados na Tabela 10.2

Tabela 10.2

Modelos de investigação dos distúrbios de linguagem na esquizofrenia

Modelo de Linguagem	Técnica Empregada
Conceito de distúrbio do pensamento	Psiquiátrica: descrição clínica da fala esquizofrênica
Teoria da aprendizagem comportamental	Teste de associação de palavras, teste de volabulário de múltipla escolha
Modelo estatístico	Técnica Cloze: razão forma/item
Modelo de linguística	Análise da sintaxe, coesão ou proposições

(Extraído de Beveridge, 1985, com permissão.)

Descrição clínica e distúrbio do pensamento

A única demonstração inequívoca do distúrbio do pensamento é feita através da linguagem. O distúrbio do pensamento pode ser revelado no fluxo da fala (Capítulo 9), conteúdo e uso de palavras e gramática de forma distorcida, bem como na incapacidade de conceituação adequada. Critchley (1964) considerou que “a causa do comprometimento da fala esquizofrênica é um distúrbio subjacente do pensamento, e não a falta de acessibilidade linguística”. Algumas das categorizações do distúrbio do pensamento esquizofrênico, elaboradas por clínicos, se encontram na Tabela 10.3.

Tabela 10.3

Categorização dos distúrbios de pensamento na fala

Clínico	Categorização
Kraepelin	Acatafasia
Bleuler	Perda de associações
Gardner	Forma de regressão
Cameron	Assindese
Goldstein	Pensamento concreto
Von Domarus	Alteração do raciocínio dedutivo
Schneider	Descarrilamento, substituição, omissão, fusão e salada de palavras

A literatura alemã sobre a psicopatologia da linguagem esquizofrênica e distúrbios da fala se focou nas normas de disfunção da linguagem; foi consistentemente reportada a incerteza dos pacientes quanto ao nível metafórico correto na comunicação (Mundt, 1995). Kraepelin (1919) definiu a acatafasia como um distúrbio na expressão do pensamento através da fala. A p*erda da continuidade das associações*, que implicava um desenvolvimento incompleto de ideias, foi a primeira das funções incluídas entre os sintomas fundamentais da esquizofrenia por Bleuler (1911).

Gardner (1931) considerou o distúrbio do pensamento uma forma de *regressão*. Cameron (1944), ao descrever a *assindesia*, considerou a existência de uma incapacidade de preservar fronteiras conceituais e uma pronunciada escassez de ligações genuinamente causais. Ele deu o exemplo de um paciente que, dadas as seguintes alternativas, completou a frase: “Eu sinto calor quando corro porque ....” com *todas* as seguintes palavras: “rapidez, sangue, coração de cervo, distância, força dirigida, cilindro motorizado, força”. O paciente usava expressões imprecisas – *metonímias*, por exemplo, um paciente disse que estava vivo;

porque você realmente vive fisicamente, porque você faz refeições três vezes ao dia; isto é o físico [O que mais existe fora o físico?]. Também, você está vivo principalmente para fazer um trabalho sob uma perspectiva metódica de negócios

e *pensamento superinclusivo* no qual uma associação de conceitos que

estavam de alguma forma relacionados com o tema dominante se tornam entrelaçados em respostas, por exemplo:

[O vento sopra] Devido à velocidade. [Pergunta repetida] Devido à perda de ar, evaporação da água. [O que dá a velocidade?] o contato com as árvores, do ar nas árvores.

O *pensamento concreto*, um termo que denota a incapacidade de pensar abstratamente, foi proposto por Goldstein (1944), mas sua validade foi contestada por Payne et al. (1959). Allen (1984) considera que pacientes com esquizofrenia e distúrbio de fala demonstram evidência de pensamento concreto, pensamento sem inferência e restrito ao que é declarado explicitamente, o que não ocorre com pacientes com esquizofrenia sem distúrbio de fala. Quando a organização temática da fala foi analisada em pacientes com distúrbio positivo da fala (incoerência da fala) ou distúrbio negativo da fala (pobreza da fala), não foram encontradas diferenças: pacientes com distúrbio da fala, tanto positivo como negativo, demostraram restrição cognitiva e fizeram menos inferências do que pacientes sem distúrbio da fala.

Uma deficiência na lógica do *raciocínio dedutivo* na esquizofrenia foi sugerida por Von Domarus (1944). Algumas das anormalidades de pensamento expressas na fala observada por Schneider foram discutidas no Capítulo 9.

Andreasen (1979) buscou classificar a descrição do comportamento cognitivo e linguístico de pacientes sobre os fenômenos demonstrados, sem fazer inferências sobre conceitos de distúrbio "global" do pensamento; tais anormalidades ocorrem tanto na mania quanto na esquizofrenia. Alguns tipos de distúrbios do pensamento, como *neologismo* e *bloqueio*, ocorreram com muito pouca frequência para ter relevância diagnóstica. No entanto, ela encontrou alta confiabilidade entre avaliadores para muitos tipos de distúrbios do pensamento e também distinção entre diferentes doenças psicóticas. Descarrilamento, perda de objetivo, pobreza do conteúdo da fala, tangencialidade e alogia eram particularmente característicos da esquizofrenia. *Descarrilamento* significa a perda de associação de maneira que as ideias escapavam para um tema obliquamente relacionado ou totalmente não relacionado. *Perda de objetivo* é a incapacidade de seguir uma corrente de pensamento até sua conclusão natural. *Pobreza de conteúdo da fala* abrange pobreza de pensamento, fala vazia, alogia, verbigeração e distúrbio formal negativo do pensamento; os relatos dos pacientes fornecem poucas informações e tendem a ser vagos, superabstratos,

superconcretos, repetitivos e estereotipados. *Tangencialidade* significa responder a uma pergunta de maneira oblíqua ou mesmo irrelevante. *Alogia* significa tirar conclusões a partir de uma premissa através de uma inferência que não pode ser vista como lógica.

Uso Equivocado de Palavras e Expressões

O paciente com esquizofrenia às vezes usa palavras de forma incorreta, já que possui, na terminologia de Kleist (1914), comprometimento no armazenamento de palavras. Ele possui um vocabulário restrito e assim utiliza palavras idiossincraticamente para cobrir uma gama maior de significado do que elas normalmente abrangem. Estas são chamadas de *palavras* ou *expressões chavão*, e seu uso se tornará óbvio em uma conversa mais longa na qual uma palavra ou expressão não usual é empregada com frequência. Por exemplo, um paciente usava a palavra "desapaixonado" como um chavão, frequententemente com um significado bizarro e idiossincrático durante alguns minutos de fala. Uma mulher que estava delirantemente preocupada que a polícia estaria se intrometendo em seus assuntos pessoais, intercalava sua conversa, geralmente de forma bizarra, com a expressão "confidencialmente falando".

Esta anormalidade parece refletir parcialmente uma pobreza de palavras e sintaxe, bem como uma tendência ativa para que palavras ou sílabas, por associação, *invadam* pensamentos e, portanto, a fala, logo após seu enunciado. Na amostra de fala no Capítulo 9, as seguintes palavras podem ser vistas como estímulos e respostas por invasão: "meios" – "modos", "abre"– "fechado", "escondendo a verdade"– "de modo algum falarei", "perguntas escritas" – "por meio da escrita", "milagre" – "Terra Santa". Elas também parecem ser palavras ou expressões chavão no sentido de que são usadas com mais frequência e maior gama de significado do que o normal e correto.

As palavras carregam um *halo semântico*, ou seja, sua constelação de associações é maior do que apenas o significado da palavra no dicionário. Um garoto de 16 anos rouba uma maçã. Se eu o chamar de "transgressor", isto tem associações bíblicas; "criminoso" sugere um grau mais elevado de perversidade do que a ação merece; "delinquente" é prontamente associado à sua juventude devido à expressão "delinquente juvenil". As constelações de associações em pacientes são desorganizadas, já que eles frequentemente fazem associações aparentemente irrelevantes. Estas podem ser explicadas pela percepção incorreta de estímulos auditivos com desatenção específica, já a efetiva mediação de associações em pacientes com esquizofrenia pode ser semelhante à das pessoas

normais. Isto até certo ponto explica por que as associações parecem subjetivamente adequadas para o próprio paciente, já que ele não percebe que interpretou a pista de forma equivocada: para ele, parece razoável, mas é bastante irrelevante para o entrevistador. Citando Maher "O que parece bizarro não é a natureza das associações que invadem o enunciado, mas o próprio fato de invadi-lo." (Maher 1972, p. 9)

Entre os distúrbios de palavras, destaca-se o *neologismo*. Um paciente acreditava que seus pensamentos eram influenciados por algo fora de si mesmo, por um processo de "telegonia". Embora esta palavra realmente exista, o paciente não tinha noção disto, nem o que significava. Ele criou a palavra para descrever uma experiência singular, para a qual não existia nenhuma palavra adequada. Um paciente de 47 anos com esquizofrenia e humor expansivo se descreveu da seguinte maneira: "Eu sou o gênio em triplicata actimérico quilofílico telepático de multibilhões de milhões" – o que realmente sugere certa grandiosidade!

Os trocadilhos não intencionais da esquizofrenia foram explicados por Chapman et al. (1964). Se uma palavra tem mais de um significado, é provável que um de seus usos seja *dominante*. Por exemplo, a maioria das pessoas, na maioria dos contextos, estaria mais propensa a usar a palavra "*baía*"* para se referir a uma enseada do mar do que a uma árvore, ao barulho feito por um cão de guarda, a cor de um cavalo, uma abertura na parede, o segundo ramo do chifre de um cervo, um lugar desconfortável para se ficar ou até mesmo, foneticamente, um governante turco! Existe uma tendência acentuada na esquizofrenia de mostrar a *invasão* do significado dominante quando o contexto requer o uso de um significado menos comum da palavra. Chapman et al. (1964) usaram uma frase como "o tenista saiu da quadra (*court*) porque estava cansado" e pediram que os pacientes com esquizofrenia interpretassem o significado com uma de três explicações diferentes: uma se referia à quadra de tênis (*tennis court*), uma a um tribunal de justiça (*court of law*) e outra completamente irrelevante. A análise das respostas revela que significados dominantes, neste caso tribunal de justiça (*court of law*), invadem as respostas com bastante frequência, mas a invasão de significados secundários é menos frequente.

Maher descreveu um distúrbio da linguagem na esquizofrenia, no qual ocorre a invasão através de *associações sonoras* com a sílaba inicial da palavra anterior: "o *sub*terfúgio e as *sub*stituições errôneas planejadas" (Maher 1972, p. 13). Isto é diferente das associações sonoras que ocorrem normalmente na poesia e no humor e também na fala maníaca, onde a *rima* ocorre nas sílabas finais.

Considera-se que a repetitividade no distúrbio da fala também está associada à invasão de associações: o processo normal de eliminação de associações irrelevantes não ocorre, de modo que uma palavra em uma frase provocará associações por trocadilho, sonoridade e semelhança de ideias. Quando a sentença é completada, uma frase sintaticamente correta pode então ser inserida, rompendo o significado, mas comprovadamente associada à palavra ou ideia anterior.

Maher considera que a incapacidade de manter a atenção pode explicar as perturbações de linguagem observadas em alguns pacientes. A atenção comprometida permite que associações irrelevantes invadam a fala, de modo semelhante à perturbaçao que afeta a filtragem de estímulos sensoriais. De acordo com esta teoria, a fala coerente normal é vista como a inibição progressiva e instantânea de associações irrelevantes para cada enunciado e, portanto, a tendência determinante progride com a eliminação ativa das associações que não são dirigidas ao objetivo. Esta é uma das diversas potenciais explicações para as anormalidades observadas.

Destruição de Palavras e Gramática

Alogia é o termo empregado para descrever o distúrbio negativo do pensamento, ou a pobreza dos pensamentos expressos em palavras. De modo correspondente, o termo *paralogia* é empregado para descrever o distúrbio positivo do pensamento, ou a invasão de pensamentos irrelevantes ou bizarros. P*arafasia* é a destruição de palavras com interpolação de sons mais ou menos truncados. Embora o paciente seja capaz de produzir apenas este som não verbal, ele claramente possui importância ou significado para ele. A *parafasia literal* é o flagrante mau uso do significado das palavras a ponto de afirmações perderem seu sentido. A *parafasia verbal* descreve a perda da palavra adequada, mas as afirmações ainda possuem significado, por exemplo, um paciente descreveu uma cadeira como “um sentador de quatro pernas”.

Na esquizofrenia, os distúrbios referentes a palavras e seu significado são muito mais comuns do que distúrbios de gramática e sintaxe. No entanto, a gramática também é ocasionalmente alterada; a perda da classe gramatical é descrita como *agramatismo*. Pode ocorrer a perda de advérbios, resultando em empobrecimento e simplificação de sentenças, uma forma de *telegramês*. Por exemplo, “mesa rica está gasta; a mulher é rica para escrever; filho também é lamentação”. Isto, bem como a demonstração de *chavões* (rico – lamentação), evidencia perda de parte da fala, como por exemplo, o artigo indefinido. O

significado é mais desarticulado do que a gramática. O *paragramatismo* ocorre quando há uma massa de orações complicadas que não fazem qualquer sentido para atingir o objetivo do pensamento, embora as orações individuais sejam, em si, bastante compreensíveis.

Parece provável que as regras da sintaxe sejam preservadas na esquizofrenia muito depois de uma acentuada perturbação no uso das palavras de maneira que, se na frase anterior uma associação invasiva substituísse a palavra "regras", a palavra usada corretamente seria provavelmente um substantivo. Por exemplo, o paciente citado poderia ter dito neste contexto: "as *lamentações* da sintaxe são..."

Além das anormalidades descritas anteriormente, há evidência de que pacientes com esquizofrenia demonstram ausência do uso de conectores no discurso (veja McKenna e Oh, 2005 para uma descrição completa). Conectores de discurso são mecanismos empregados para ligar duas orações, para que a fala não seja uma mera coleção de sentenças não relacionadas. Há quatro tipos principais de conectores: *referência*, *conjunção*, *coesão léxica* e *elipse*. *Referências*, em inglês, são pronomes pessoais como "ele", "ela", "eles" e o pronome neutro "it"; demonstrativos são palavras como "isto" e "aquilo"; e comparativos são termos como "menor", "igual a" etc. Nas frases seguintes: "*Encontrei o Peter ontem. Ele usava um terno escuro.*" "Ele" é um conector de referência. Na oração "*Ela foi pela High Street esta manhã* ***e*** *comprou bolo no mercado.*" "E" é um conector de ligação. A falta do uso de conectores significa que quem conversa com um paciente esquizofrênico tem dificuldade de acompanhar sua fala.

Anormalidades psicogênicas

Andreasen (1979) mostrou que as anormalidades da linguagem presentes na esquizofrenia também podiam ser observadas na mania. McKenna e Oh (2005) defendem que há um contínuo do distúrbio de linguagem ou pensamento que passa da esquizofrenia para transtorno de humor e transtornos orgânicos, como epilepsia e demência fronto-temporal. O que McKenna e Oh enfatizam é que a anormalidade da linguagem na esquizofrenia tem um substrato neurológico, ligando as perturbações observadas à afasia, uma volta às ideias iniciadas por Kleist no século XX.

A fala maníaca* foi analisada, e a fala e o número de associações demonstrados na *fuga de ideias* e *pressão de discurso* são observados pelo maior número de *conectores* que ocorrem na fala maníaca. O conteúdo da fala

depressiva é certamente influenciado pelo estado de humor, que também influencia a escolha de palavras. As frases tendem a ser curtas e com associações em menor número e mais simples, com *lentificação*.

O *mutismo histérico* pode ocorrer como uma reação anormal ao estresse. Um homem de 35 anos não conseguiu mais tolerar as contínuas reclamações de sua esposa e das duas cunhadas que moravam com eles. Certo dia, depois de beber muito na noite anterior, ele destruiu os móveis da esposa em casa e ficou mudo por 24 horas. Eventualmente ele foi encaminhado do departamento de emergência psiquiátrico e a fala voltou gradualmente em dois ou três dias sem qualquer outro tratamento.

No fenômeno de *respostas aproximadas* (Capítulo 5), o paciente dá uma resposta errada para uma pergunta simples: “Quantas patas tem uma ovelha?” – “Cinco”. Isto é, de acordo com Anderson e Mallinson (1941), “uma falsa resposta à pergunta do examinador na qual a resposta, embora errada, indica que a pergunta foi compreendida”. Este sintoma pode ocorrer em diversas condições, inclusive na esquizofrenia, quando é geralmente associado ao humor tolo; ao transtorno dissociativo, anteriormente chamado de pseudodemência histérica (antes de fazer tal diagnóstico, o psiquiatra sensato exclui cuidadosamente causa orgânica); à síndrome de Ganser e a outras condições orgânicas.

O uso excêntrico e pedante de palavras pode ocasionalmente ser observado em pessoas com *personalidade anancástica*; a tendência à obsessão obstrui a escolha de palavras e a construção de frases.

Modelo estatístico de linguagem

No procedimento denominado *Cloze*, palavras são eliminadas de transcrições de fala e se verifica se a palavra omitida pode ser inferida. Maher considerou que, na esquizofrenia, quanto maior a gravidade da doença, maior é o grau de imprevisibilidade do enunciado de linguagem. Na fala normal, *grande parte* de qualquer frase poderia ser omitida sem perda *do* significado. Por exemplo, se as palavras “... grande... poderia... do” fossem omitidas da última sentença, o significado continuaria óbvio; se letras fossem omitidas de palavras, por exemplo, *fala nrml*, o significado continuaria claro. P*revisibilidade* é a capacidade de antecipar corretamente as palavras que faltam; neste sentido, os esquizofrênicos são imprevisíveis em sua fala. Eles tendem a usar pralavras e expressões inesperadas. Na percepção da linguagem, o paciente com esquizofrenia é menos capaz de obter informações de redundâncias, tanto

semânticas quanto sintáticas, da fala cotidiana.

Uma sofisticação do *procedimento de Cloze* foi investigada por Newby (1998) e envolve o seguinte:

- O procedimento de Cloze modificado, onde a natureza da palavra inserida é observada, como, por exemplo, classe gramatical.
- No procedimento de Cloze reverso, foi solicitado a pacientes com distúrbios do pensamento que interpretassem um texto que já havia sido mutilado pelo procedimento de Cloze, por exemplo, eliminando toda quarta ou quinta palavra. Os pacientes com esquizofrenia tiveram um desempenho significativamente pior do que o grupo de controle de pacientes ortopédicos, sendo que pacientes maníaco-depressivos tiveram desempenho intermediário em ambos os procedimentos Cloze, modificado e reverso.

A fala esquizofrênica é considerada menos previsível do que a fala normal e a falta de previsibilidade é mais acentuada quando há distúrbio do pensamento clinicamente manifesto (Manschreck et al., 1979). Foi feito um experimento utilizando o procedimento Cloze, onde os pesquisadores deveriam avaliar partes de fala esquizofrênica e normal, com a quarta ou quinta palavra eliminada. Com a remoção da quinta palavra, a fala esquizofrênica com distúrbio do pensamento era significativamente menos previsível do que a fala esquizofrênica sem distúrbio do pensamento; esta não era menos previsível do que a fala normal.

Rutter (1979) questionou se a fala esquizofrênica é realmente menos redundante do que a fala normal e demonstrou não haver diferença. A ideia de que a linguagem esquizofrênica pode ser reduzida a simples regras matemáticas foi rejeitada por Mandelbrot (1965). Mas estudos empregando esta técnica persistem, ainda que esporadicamente, e demonstram que a fala e a linguagem dos pacientes com psicose pode ser menos previsível do aquela dos controles (Adewuya e Adewuya, 2006).

A *razão forma/item* é a medida do número de palavras diferentes comparada ao número total de palavras (Zipf, 1935). Maher concluiu que a razão forma/item de pacientes com esquizofrenia era mais baixa do que em sujeitos normais. A tendência dos pacientes com esquizofrenia de repetir determinadas palavras e usá-las de forma idissioncrática é designada uso de *chavões*.

Abordagem linguística para esquizofrenia

Diversas teorias linguísticas têm sido aplicadas à esquizofrenia (para uma discussão completa ver McKenna e Oh, 2005). Estes métodos de análise da

linguagem esquizofrênica são experimentais e ainda não cobrem a gama de anormalidades que ocorrem na condição. Chomsky (1959) propôs que os humanos são capazes de usar séries e combinações de palavras que jamais ouviram antes, através do uso de um conjunto limitado de processos integrativos e padrões generalizados. No entanto, Moore e Carling (1982) chamaram a linguística de Chomsky uma visão *contentora* da linguagem, separada da forma como os usuários da língua efetivamente a aplicam a seus próprios significados e contextos. Estudos de casos utilizaram entrevistas garavadas com pacientes com esquizofrenia para demonstrar anormalidades marcantes. No entanto, em análise mais detida, tais anormalidades também são encontradas na fala de pessoas normais, embora com menos frequência. Um estudo adicional de pacientes bilíngues revelou que sintomas psicóticos estão presentes em sua língua materna, mas ausentes na segunda língua. O problema de estudos individuais é, certamente, até que ponto eles podem ser generalizados para todos os pacientes com esquizofrenia.

Análise Sintática

Em estudos da fala analisada em termos de sintaxe, quando comparada a pacientes maníacos e controles normais, os pacientes com esquizofrenia exibiram fala menos complexa, menor número de frases bem formadas, mais erros semânticos e sintáticos e menos fluência. Também houve uso acentuado de parafasias, agramatismos, anomia, problemas com pronomes, circunlóquios, etc. Estes problemas pareciam estar associados a prejuízo intelectual geral (McKenna e Oh, 2005). Obviamente esses estudos não justificam a conclusão de que as diferenças decorrem diretamente da doença ou do distúrbio do pensamento, nem levam em consideração o contexto social ou aspectos emocionais. Entretanto, diferenças acentuadas são de interesse quando consideramos que a maioria dos pacientes com esquizofrenia não exibe distúrbio claro de linguagem.

Análise Proposicional

Esta é uma forma de análise de texto em que ele é dividido em suas proposições constitutivas. Estas são então representadas em forma de diagrama para mostrar a “geometria mental” (Hoffman et al., 1982). Considera-se que a fala normal avança como em um diagrama de árvore única com todos os ramos partindo de uma única proposta-chave, mas a fala psicótica rompe com as regras de relações

proposicionais com mais frequência.

Observadores, ouvindo a fala de pacientes com esquizofrenia, ficam geralmente surpreendidos com a sua estranheza e desvios. Chaika (1995) concluiu que isto não é meramente um déficit de sintaxe, e sim um fenômeno mais grave como lapsos graves e repetidos, nos quais o erro é um lapso de controle executivo, lapso de vontade. Morice (1995) demonstrou que com a crescente complexidade da sintaxe, há um aumento do número de erros na fala de pacientes com esquizofrenia; aqueles que expressam sentenças muito simples cometem relativamente poucos erros. Um de seus pacientes disse: “e me comunicando normalmente eu posso me perder no caos da linguagem”.

Este resultado foi confirmado por Thomas e Leudar (1995) com o emprego do teste de Hunt, uma avaliação escrita onde os sujeitos produzem frases sintaticamente complexas, a partir de expressões simples oferecidas como *input*. Os pacientes com esquizofrenia com prejuízo de comunicação cometeram mais erros do que os pacientes com esquizofrenia sem prejuízo de comunicação ou controles normais, e esses erros tendiam a acontecer mais com estruturas sintáticas complexas. Desta forma, concluiu-se que os pacientes possuíam uma falha específica no processamento da linguagem, que era diversa dos distúrbios cognitivos mais gerais da condição.

Embora esses métodos ainda sejam experimentais, o uso da linguagem e sintaxe do paciente certamente permite a avaliação quantitativa do estado mental e da experiência subjetiva e mais testes deverão ser desenvolvidos. O estudo do distúrbio da linguagem é uma área na qual a psicopatologia descritiva pode contribuir para a pesquisa psiquiátrica.

Referências

Adewuya OA, Adewuya AO. Predictability of speech and language in Nigerian patients with psychosis: a controlled study. *Psychiatric Research*. 2006;143:199–204.

Allen HA. Positive and negative symptoms and the thematic organisation of schizophrenic speech. *British Journal of Psychiatry*. 1984;144:611–617.

Anderson WE, Mallinson WP. Psychogenic episodes in the course of major psychoses. *Journal of Mental Science*. 1941;87:383–396.

Andreasen NC. Thought, language and communication disorder. *Archives of General Psychiatry*. 1979;36:1315–1330.

Beveridge A. *Language disorder in schizophrenia*. MPhil thesis, University of Edinburgh; 1985.

Bleuler E. *Dementia Praecox: or the Group of Schizophrenias*. New York: International University Press; 1911.

Cameron N. Experimental analysis of schizophrenic thinking. In: Kasanin J, ed. *Language and Thought in*

Schizophrenia. Berkeley: University of California Press; 1944.

Carterette G, Friedman MP. *Handbook of Perception Volume VII, Language and Speech*. New York: Academic Press; 1976.

Chaika E. On analyzing schizophrenic speech: what model should we use? In: Sims ACP, ed. *Speech and Language Disorders in Psychiatry*. London: Gaskell; 1995.

Chapman LJ, Chapman JP, Miller GA. A theory of verbal behaviour in schizophrenia. In: Maher BA, ed. *Progress in Experimental Personality Research, vol. 1*. New York: Academic Press; 1964.

Chomsky N. Review of Skinner. *Language*. 1959;35:26–58.

Chomsky N. *Knowledge of Language: its Nature, Origin and Use*. New York: Praeger Publishers; 1986.

Critchley M. The neurology of psychotic speech. *British Journal of Psychiatry*. 1964;110:353–364.

Critchley EMR. Growth points in the neurology of speed and language. In: Sims ACP, ed. *Speech and Language Disorders in Psychiatry.* London: Gaskell; 1995.

Crow TJ. Is schizophrenia the price that Homo sapiens pays for language? *Schizophrenia Research*. 1997;28:127–141.

David AS, Fleminger S, Kopelman MD, Lovestone S, Mellers JDC. *Lishman's Organic Psychiatry: A Textbook of Neuropsychiatry*. Chichester: Wiley-Blackwell; 2007.

Gardner GE. The measurement of psychotic age: a preliminary report. *American Journal of Psychiatry*. 1931;10:963–975.

Goldstein K. Methodological approach to the study of schizophrenic thought disorder. In: Kasanin JS, ed. *Language and Thought in Schizophrenia*. Berkeley: University of California Press; 1944.

Hoffman RE, Kirstein L, Stopek S, Cicchetti DV. Apprehending schizophrenic discourse: a structural analysis of the listener's task. *Brain and Language*. 1982;15:207–233.

Jackson JH. *Selected Writings of John Hughlings Jackson*. London: Hodder and Stoughton; 1932.

Kleist K. Aphasie und Geisteskrankheit. *Munchener Medizinische Wochenschrift*. 1914;61:8.

Kraepelin E. *Dementia Praecox and Paraphasia*. Edinburgh: Livingstone; 1919: (transl. Barclay BM).

Lishman WA. *Organic Psychiatry: the Psychological Consequences of Cerebral Disorder*. 3rd edn. Oxford: Blackwell; 1997.

Maher BA. The language of schizophrenia: a review and interpretation. *British Journal of Psychiatry*. 1972;120:3–17.

Mandelbrot B. Information theory and psycholinguistics. In: Oldfield RC, Marchall JC, eds. *Language.* London: Penguin Books; 1965: (1968).

Manschreck TC, Maher BA, Rucklos ME, White MT. The predictability of thought-disordered speech in schizophrenic patients. *British Journal of Psychiatry*. 1979;134:595–601.

McKenna P, Oh T. *Schizophrenia Speech: Making Sense of Bathroots and Ponds that Fall in Doorways*. Cambridge: Cambridge University Press; 2005.

Moore T, Carling C. *Understanding Language: Towards a Post-Chomskyan Linguistics*. London: Macmillan; 1982.

Morice R. Language impairments and executive dysfunction in schizophrenia. In: Sims ACP, ed. *Speech and Language Disorders in Psychiatry.* London: Gaskell; 1995.

Mundt C. Concepts of schizophrenic language disorder and reality assessment in German psychopathology. In: Sims ACP, ed. *Speech and Language Disorders in Psychiatry.* London: Gaskell; 1995.

Newby DA. Analysis of language: terminology and techniques. In: Sims ACP, ed. *Speech and Language Disorders in Psychiatry.* London: Gaskell; 1995.

Newby D. 'Cloze' procedure refined and modified: 'modified Cloze' and 'reverse Cloze' and the use of

predictability as a measure of communication problems in psychosis. *British Journal of Psychiatry*. 1998;172:136–141.

Payne RW, Matussek P, George EI. An experimental study of schizophrenic thought disorder. *Journal of Mental Science*. 1959;105:627–652.

Pinker S. *The Language Instinct*. London: Penguin Books; 1994.

Rutter DR. The reconstruction of schizophrenic speech. *British Journal of Psychiatry*. 1979;134:356–359.

Scharfetter C. *General Psychopathology: An Introduction*. Cambridge: Cambridge University Press; 1980.

Thomas P, Leudar I. Syntactic processing and communication disorder in first onset schizophrenia. In: Sims ACP, ed. *Speech and Language Disorders in Psychiatry.* London: Gaskell; 1995.

Von Domarus E. The specific laws of logic in schizophrenia. In: Kasanin JS, ed. *Language and Thought in Schizophrenia.* Berkeley: University of California Press; 1944.

Zipf GK. *The Psychobiology of Language*. Boston: Houghton Mifflin; 1935.

[*] *Nota da Tradução*: Em inglês, *bay*, palavra correspondente ao acidente geográfico em português, possui todos os significados descritos no parágrafo em maior ou menor escala.

[*] *Nota da Revisão Técnica*: Embora não esteja claro no texto, os quadros maníacos não são considerados psicogênicos; aparentemente o autor colocou a descrição da fala maníaca neste item para diferenciar do mutismo histérico e das respostas aproximadas, estes sim considerados psicogênicos.

CAPÍTULO 11

Insight

Um homem que sabe quem e o que é, seu lugar no mundo, e o que são as pessoas e coisas a seu redor; que julga de acordo com regras conhecidas ou inteligíveis; e que, se tiver hábitos ou ideias peculiares, pode justificar suas opiniões e conduta; um homem que, por mais que aja errado, não é enganado por nenhum impulso incontrolável ou paixão, que não desperdiça inutilmente os seus meios; que sabe as consequências legais de seus atos; que consegue diferenciar o comportamento decente do indecoroso, que sabe o que é adequado ou inadequado dizer de acordo com as circunstâncias nas quais se encontra; e que reverencia o tema e os ministros religiosos; um homem que, se nem sempre consegue regular seus pensamentos, temperamento e atos, não fica continuamente nos extremos e, se erra, erra tanto por benevolência e hesitação, quanto por paixão e excitação e mais frequentemente: enfim, um homem que consegue receber repreensão e reconhecer quando precisa de correção.

John Perceval (1840)

Resumo

Em psiquiatria, insight se refere à capacidade do paciente de reconhecer que seus sintomas são indicativos de transtorno mental e exigem tratamento. Hoje se sabe que insight está associado a comprometimento da função cognitiva e prenuncia baixa adesão ao tratamento e, por isso, tratamento hospitalar e internação compulsória. O mecanismo subjacente da falta de insight está ainda começando a ser esclarecido, mas sabe-se que está associado a déficits de autoconhecimento, automonitoramento, empatia e teoria da mente.

Autoconsciência é uma capacidade humana básica, que se refere à possibilidade de reconhecer a própria existência e experiência, bem como a existência e experiência do outro. Ela inclui a habilidade de monitorar os eventos

da vida e a capacidade de tomar decisões sobre o futuro com base no conhecimento. Além disso, envolve a habilidade de comunicar essa consciência de si e do outro para os demais seres humanos (Marková, 1987). Esta capacidade caracteristicamente humana é em parte o tema de Sófocles em *Édipo Rei*, no qual a busca de Édipo pelo autoconhecimento resultou na descoberta de que havia matado seu próprio pai e gerado filhos com sua mãe. O aforisma "Conhece-te a Ti Mesmo" foi inscrito no átrio do Templo de Apolo em Delfos e, em *Apologia*, Sócrates diz: "A vida sem reflexão não vale a pena ser vivida." Estas e tantas referências da antiguidade sobre o autoconhecimento salientam a importância de seu papel na vida humana.

Certamente, autoconsciência envolve mais do que a mera consciência da doença, sendo o conceito psiquiátrico de insight um subconjunto do conceito geral de autoconsciência. Insight significa muito mais do que saber que está doente e adotar uma atitude sensata em relação ao tratamento. Ele envolve também nossa capacidade de introspecção, empatia e comunicação; não apenas nos permite a visão de como realmente somos, mas também de como os outros nos veem e, portanto, enxergar os outros como eles realmente são, uma vez que eles possuem o mesmo repertório de mecanismos mentais que nós. Mesmo para obter esse senso social, é importante ter capacidade de relacionar-se com outros com empatia e conhecimento de como nossos comportamentos afetam suas emoções e experiências. Por isso pode-se dizer que o insight é o produto direto do conhecimento de nós mesmos, e é uma qualidade muito valorizada por profissionais da saúde mental, já que se pressupõe a existência de uma forte relação entre insight e melhor qualidade de vida (McGorry e McConville, 1999).

Embora na psiquiatria o foco principal seja o significado restrito de insight em relação ao transtorno mental, é preciso preservar esse conceito mais amplo. Nosso trabalho com os pacientes frequentemente exige o nosso insight de seus pensamentos e comportamentos por meio de nossa capacidade de empatia, o que possibilita ajudá-los a desenvolver o insight sobre si mesmos e a raiz de seus problemas.

A relação entre a capacidade de insight, em um sentido geral, e as questões práticas do tratamento é muito próxima. Cite-se aqui o exemplo de um médico que sofria de transtorno delirante que anunciava e vendia ímãs para tratamento de artrite e febre do feno. Ele acreditava piamente que esta forma de tratamento era de valor inigualável para praticamente todas as condições médicas e havia agredido fisicamente um farmacêutico que tinha tentado persuadi-lo do contrário. Ele depreciou a validade de toda a psiquiatria "porque eu sou um

cientista e tudo deve ser demonstrado com base em provas". Devido à falta de insight de sua própria condição e à natureza de suas crenças, foi impossível iniciar o tratamento. Seus sintomas persistiram, assim, por muito tempo.

Jaspers (1959) descreveu da seguinte forma as atitudes do paciente em relação ao seu próprio transtorno:

1. Atitudes compreensíveis frente ao surgimento repentino de psicose aguda (perplexidade, consciência da mudança).
2. Adaptação aos efeitos da psicose aguda.
3. Adaptação à doença nos estados crônicos.
4. Julgamento do paciente sobre sua doença.
5. Determinação de adoecer.
6. Atitude frente à própria doença: seu significado e possíveis implicações.

Todos esses pontos, especialmente os itens 3, 4 e 6, envolvem o processo de insight, o conhecimento de si mesmo, especialmente em relação ao adoecimento. Uma pessoa que fica gravemente doente subitamente, qualquer que seja a natureza da doença, após ter sido saudável durante anos, fica perplexa com a alteração de seu quadro de saúde, e pode passar por mudanças profundas no self e na sua imagem corporal. Ela passa de uma pessoa saudável, que via a doença como algo que acontecia com os outros, para uma pessoa que se enxerga potencialmente frágil e vulnerável. Esta pode ser uma experiência enriquecedora e não necessariamente de todo negativa.

Insight na prática clínica

Para melhor auxiliar um paciente com possível transtorno mental, o psiquiatra faz perguntas específicas sobre a opinião que o paciente tem sobre seu quadro. Essas perguntas abrangem seu nível de reconhecimento do transtorno, suas atitudes em relação a isso e sua compreensão sobre os efeitos em suas capacidades e perspectivas futuras. Tudo isso leva à avaliação do insight sobre sua condição. Insight não é absoluto; seu comprometimento pode variar em relação aos diferentes aspectos da condição. Por exemplo, o paciente pode ter alguma compreensão sobre a probabilidade limitada de obter um trabalho compatível com as suas qualificações, mas literalmente nenhuma compreensão sobre como seus sintomas psicóticos interferem nos relacionamentos. Portanto, o insight não é atualmente considerado um fenômeno de "tudo ou nada"* e sim um fenômeno dimensional; ou seja, as pessoas podem ter diferentes níveis de consciência sobre seu transtorno (Surguladze e David, 1999).

Todo transtorno mental altera a visão de mundo do paciente e a sua capacidade de lidar com as situações. A avaliação de insight mede a consciência do paciente acerca desta alteração e sua capacidade de se adaptar a ela. Como função, o insight é bastante complexo: é a compreensão do indivíduo sobre seu próprio estado de saúde, sua capacidade e valor, e também relaciona esta avaliação do estado interno com as outras pessoas e o mundo externo. Em outras palavras, a orientação do insight é tanto interna quanto externa. Este aspecto fica mais claro na discussão sobre as contribuições da psicologia da *gestalt* para o conceito de insight mais adiante. Na psicologia da *gestalt*, a noção de insight se relaciona com a solução de problemas no mundo externo, enquanto na prática clínica tem orientação interna.

Um dos aspectos mais frustrantes na prática psiquiátrica, do ponto de vista do profissional que conduz o tratamento, é a aparente incapacidade dos pacientes de reconhecer e/ou admitir que têm um transtorno mental. Os pacientes, principalmente aqueles com esquizofrenia, frequentemente negam que suas experiências sejam anormais e que não estejam bem. Daniel Schreber (1842–1911) descreveu sua própria atitude em relação à sua alucinação auditiva-verbal da seguinte forma:

Foi então que eu reparei, com interesse, que de acordo com o TEXTBOOK OF PSYCHIATRY de Kraepelin (5ª edição, Leipzig, 1896, p. 110), que me tinha sido emprestado, que o fenômeno de estar em uma espécie de comunicação sobrenatural com vozes já havia sido observado em seres humanos cujos nervos estavam em estado de excitação mórbida. Eu não vou negar que, em muitos desses casos, poderia ser mera alucinação, como afirma o livro mencionado. Na minha opinião, a ciência estaria cometendo um erro muito grande ao chamar de "alucinação" todo fenômeno que não tenha objetividade real e jogá-lo no limbo das coisas que não existem.

Mais adiante, Schreber continua:

A ciência parece negar qualquer fundo de realidade nas alucinações (...) Na minha opinião, isto é definitivamente equivocado, ou no mínimo generalizado.

Estas citações de Daniel Schreber demonstram um dos mais complexos aspectos da natureza do insight: a capacidade de ter uma atitude frente às experiências anormais dos outros, reconhecidas como patológicas, mas negar a anormalidade da experiência em si próprio, e afirmar que não é evidência de transtorno mental. Esta é a chamada *contabilidade de partidas duplas*.

A consequente recusa em colaborar com o tratamento e reabilitação resulta em sofrimento de longa duração tanto para o paciente quanto para seus cuidadores. É esta capacidade do paciente de compreender seu próprio transtorno que é avaliada clinicamente. Assim como muitos outros conceitos, há certa confusão terminológica, com livros descrevendo insight apenas como a capacidade de julgamento do paciente sobre seu próprio transtorno e estado mental. O interesse pelo conceito ressurgiu recentemente, com tentativas de defini-lo de forma confiável e quantificável, e de estudar seus correlatos (Kumar e Sims, 1998).

Visão Geral do Conceito

A atitude do paciente em relação a seu transtorno tem implicações clínicas óbvias, e o insight busca avaliar a consciência do paciente sobre o impacto que o transtorno tem em sua vida e sua capacidade de se adaptar às mudanças que resultaram do transtorno. Como função, é bastante complexa e se relaciona com a capacidade de avaliar seu self e não self e seu grau de associação (Capítulo 12). Na prática clínica, apenas determinados aspectos são valorizados, como a consciência do paciente sobre o transtorno e sua adesão ao tratamento prescrito. A avaliação de insight assume maior importância na psicose, já que há incongruência entre a visão do paciente e dos outros em relação ao seu transtorno mental, o que geralmente acarreta em dificuldades no tratamento. A posição na psiquiatria é a de que o insight não se encontra comprometido em condições não psicóticas, mas pode-se observar que uma visão mais ampla e mais próxima da definição léxica é relevante quando sintomas neuróticos impedem a total concretização do potencial de uma pessoa.

Desenvolvimento do conceito

As contribuições ao desenvolvimento do conceito de insight derivam da psicopatologia, da psicologia da gestalt e da psicanálise. Na psicologia da gestalt, insight é concebido como uma solução repentina e inesperada para um problema. Segundo Markova (2005), o caráter “repentino” especifica uma

solução abrupta de um problema, o caráter “inesperado” se refere ao elemento surpresa do evento e a expressão “solução de problema” sinaliza a limitação do evento no tempo. Essencialmente, na psicologia da gestalt o insight é, por definição, relacionado com uma tarefa específica, um problema no mundo externo que pede solução. Além disso, muito se tem debatido dentro da psicologia gestalt a respeito da natureza do insight, se é uma capacidade humana única, além de ser uma capacidade cognitiva. O fato de na psicologia gestalt insight se referir a um problema no mundo externo se distingue do conceito de insight na prática clínica. Nesta, insight se concentra na compreensão de alterações ou acontecimentos no interior de um indivíduo.

Para Jaspers (1959), geralmente a atitude do paciente em relação a seu transtorno envolve uma “consciência da doença”, na qual o paciente expressa a “sensação de estar doente e alterado, mas esta consciência não se estende a todos os seus sintomas nem ao transtorno como um todo. Ela não envolve uma estimativa objetivamente correta da gravidade do transtorno nem um julgamento objetivamente correto de seu tipo específico”. Para Jaspers, “apenas quando tudo isso está presente e há julgamento correto de todos os sintomas e do transtorno como um todo, de acordo com o tipo e gravidade, é que podemos falar de *insight* [ênfase no original]”. Desta forma, para Jaspers, o insight somente se torna manifesto quando o paciente é capaz de se afastar do conteúdo de suas experiências psíquicas para emitir um julgamento sobre elas e investigar suas causas e motivos. A definição de insight de Lewis (1934, p. 333) como “a atitude correta frente a uma alteração mórbida em si mesmo”, é uma reafirmação da descrição de insight feita por Jaspers. Freud (1981) empregou o termo insight para se referir a conhecimento do transtorno, mas, no todo, o objetivo da terapia psicanalítica é o desenvolvimento de uma consciência mais profunda do self. Esta é outra forma de dizer que, na psicanálise, insight se refere ao conhecimento e à compreensão do processo mental inconsciente. Este é um conceito mais complexo de insight porque significa a aquisição, pelo paciente, de compreensão das motivações inconscientes de seu comportamento e, sob o ponto de vista da estrutura da mente de Freud, sugere um grau de profundidade de compreensão.

Para David (1990), o insight é composto por três dimensões que se sobrepõem: o reconhecimento de uma alteração psíquica mórbida, a nomeação desta alteração como proveniente de um transtorno mental e a compreensão de que tal alteração exige um tratamento que precisa ser seguido. Com isso, uma escala de avaliação foi criada a fim de determinar se a natureza do insight e sua

perda quantitativa estavam relacionadas com o grau da psicopatologia (David et al., 1992).

Foi sugerido também que podem ser traçados paralelos entre a perda de insight em pacientes psiquiátricos e a perda de consciência de doença de partes do corpo em determinadas condições neurológicas. Na cegueira cortical, hemiplegia do lado esquerdo após derrame e síndrome amnésica, a falta de consciência da doença é bem reconhecida. O termo *anosognosia* foi cunhado por Babinski (1857–1932) para se referir à falta de consciência ou negação da hemiplegia observada em pacientes que sofreram derrame. Entretanto, há uma diferença entre a falta de insight observada na psiquiatria e a falta de consciência observada nas doenças neurológicas. Na psiquiatria, a falta de insight é geralmente acompanhada por maior perda de julgamento, para além dos sintomas ou das implicações para o paciente. Em casos neurológicos, a falta de consciência está voltada a uma deficiência específica. No entanto, embora a falta de insight na psiquiatria e falta de consciência da doença na neurologia não sejam idênticas, comparações podem apontar para possíveis bases neurológicas em comum.

Existem alguns problemas filosóficos quando consideramos insight em pacientes com psicose. A capacidade de autoconhecimento e as consequências de suas personalidades variam em pessoas que não têm nenhum transtorno psiquiátrico. E porque pelo menos alguns dos conceitos de psicose se apoiem na falta de insight como característica determinante, a discussão sobre o conceito pode se tornar circular. Soma-se a isso o fato de que pode haver diferentes níveis de insight e que a não verbalização de insight pode ser diferente de sua ausência. Outro problema que deve ser considerado é um modelo possivelmente ilusório onde uma parte “normal” da mente é capaz de julgar a “anormalidade” de outra parte. Isto funciona desde que o médico reconheça que é meramente uma maneira de falar, e não necessariamente uma representação fiel de como ocorre o automonitoramento.

Avaliação do insight

As tentativas iniciais de medir insight focaram o seu papel nas terapias psicodinâmicas. Tolor e Reznikoff (1960) desenvolveram um teste usando situações hipotéticas baseadas nos mecanismos comuns de defesa e encontraram correlação com inteligência. Este teste foi utilizado por Roback e Abramowitz (1979), que detectaram uma correlação, naqueles com esquizofrenia, entre maior

sofrimento subjetivo e melhor adaptação comportamental. A validade desse teste no trabalho clínico geral é afetada pelo fato de o conceito de insight se basear na psicodinâmica e não nas características psicopatológicas.

Qualquer medida confiável e válida de insight na prática clínica deve se basear nas quatro premissas abaixo:

- Insight é complexo e multidimensional.
- Fatores culturais devem ser considerados.
- O nível de insight pode variar nas diversas manifestações do transtorno mental.
- Devem ser levadas em conta informações sobre a natureza do transtorno de uma pessoa em situações além da entrevista (McGorry e McConville, 1999).

McEvoy et al. (1989a) desenvolveram um questionário para medir insight, definido como a consciência do paciente sobre a natureza patológica de suas experiências e também sua concordância com os profissionais que o atendem sobre a necessidade de tratamento. O *Insight and Treatment Attitudes Questionnaire* (ITAC) é uma entrevista semiestruturada com 11 itens validados com pontuação que vai de 0 (sem insight) a 22 (insight máximo). Aplicando este questionário, eles não encontraram qualquer relação com aspectos de psicopatologia aguda.

O *Schedule for Assessment of Insight in Psychosis* (SAI) foi publicado em 1992 (David et al., 1992) e, além do reconhecimento do transtorno mental e adesão ao tratamento, incluía a capacidade de renomear eventos mentais incomuns como patológicos. Havia sete itens com pontuação máxima possível de 14 e um item adicional sobre contradição hipotética.

A *Scale to Assess Unawareness of Mental Disorder* (Amador e Strauss, 1993) é uma escala muito mais abrangente com seis itens gerais e quatro subscalas, das quais podem ser calculadas dez pontuações em resumo. Outras escalas disponíveis são a *Global Insight Scale* (Greenfield et al., 1989) e a autodesignada *Insight Scale for Psychosis* (Birchwood et al., 1994). A escala de Markova e Berrios (1991) é mais dirigida à avaliação dos aspectos de autoconsciência e menos à definição clínica de insight em relação ao transtorno. Isso também vale para a *Beck Cognitive Insight Scale* (Beck et al., 2004), que mede um conceito mais amplo de insight, abrangendo a capacidade do paciente de avaliar suas experiências anormais e suas inferências errôneas. A escala é composta de duas subescalas: autorreflexão e autocerteza.

Outras abordagens têm sido o uso da “falta de insight e julgamento”, item da *Positive and Negative Syndrome Scale* (PANSS) (Kay et al., 1987), como uma

medida única e global de insight, e o uso de vinhetas psicopatológicas. McEvoy et al. (1993) usaram vinhetas que lançam características psicopatológicas específicas na linguagem do dia a dia para determinar se os pacientes monstravam tais características e o quanto as atribuíam a transtorno mental. Eles descobriram que os pacientes deixavam de reconhecer sintomas negativos e de enxergar sintomas positivos como evidência de transtorno mental.

Desde as primeiras avaliações impressionistas de natureza global, a medição de insight tem progredido recentemente para o uso de definições operacionalizadas e instrumentos padronizados. Embora os diferentes instrumentos possam medir diferentes aspectos de um fenômeno complexo, há pelo menos a liberdade de escolher um que se adeque a objetivos clínicos específicos ou à pesquisa. Existe uma correlação inversa entre insight, gravidade da psicopatologia e transtornos afetivos positivos (Sanz et al., 1998).

Insight na esquizofrenia

Não é de surpreender que a maior parte da pesquisa sobre os correlatos clínicos de insight tenham por objeto pacientes com esquizofrenia. McEvoy et al. (1989a) relataram que insight medido pelo ITAQ não tinha correlação com a severidade da psicopatologia aguda e nem com as mudanças da psicopatologia com tratamento. Eles especularam se os mecanismos subjacentes à produção de sintomas positivos e insight comprometido eram independentes e se este último era mais resistente ao uso efetivo de medicação neuroléptica. David et al. (1992) descobriram que a "pontuação total de insight" em seus estudos tinham uma correlação moderadamente inversa com a pontuação total do *Present State Examination* (Wing et al., 1974), uma indicação da gravidade global do transtorno. Tanto David et al. (1992) quanto McEvoy et al. (1989b) descobriram que, como grupo, pacientes internados involuntariamente têm menos insight. De maneira geral, parece que a relação entre insight pobre e aspectos de psicopatologia não é linear, e sim complicada por outros fatores, inclusive adesão ao tratamento.

Insight e comprometimento cognitivo

Tem sido frequentemente especulado que insight pobre tem base neurológica. Lysaker e Bell (1994) descobriram que sujeitos com insight comprometido tinham desempenho pior do que os sujeitos sem comprometimento de insight no

WCST (*Wisconsin Card Sorting Test*). Eles usaram o item PANSS de “falta de insight e julgamento” para medir insight. Estudos de análise fatorial têm demonstrado que esse item é um dos sintomas de comprometimento cognitivo, como a desorganização cognitiva, baixa atenção, pensamento estereotipado e pensamento abstrato pobre. No entanto, empregando uma metodologia diferente, Kemp e David (1996) não conseguiram demonstrar a relação entre insight e déficits neuropsicológicos. É possível que a cronicidade do trantorno seja uma variável adicional, que predispõe ao comprometimento cognitivo. David et al. (1992) haviam já encontrado uma relação entre aspectos de insight e desempenho intelectual. No entanto, Cuesta et al. (1995) não conseguiram demonstrar relação entre insight e fraco desempenho no WCST. Entretanto, o estudo não usou as escalas padrão de classificação para medir insight. Em outro estudo, Upthegrove et al. (2002) mostraram que o comprometimento no teste span de dígito como medida da memória operacional estava significativamente associado com o insight testado com medição padronizada. Além disso, está ficando mais claro que insight está relacionado com índices de funções cognitivas, incluindo medidas de monitoramento de erro, empatia e teoria da mente (Pegaro et al., 2013; Pijnenborg et al., 2013; Kao et al., 2013). No entanto, a natureza exata e a extensão dessas relações ainda é uma pergunta sem resposta. Assim como em outras situações clínicas, a relação pode não ser direta, já que outras variáveis como a cronicidade do transtorno, fatores de tratamento e gênero podem estar envolvidas.

Insight e Prognóstico

A relação entre insight e prognóstico é muito complexa. Em primeiro lugar, maior insight parece prognosticar desesperança, depressão e suicídio (Ampalam et al., 2012; Balhara e Verma, 2012; Schrank et al., 2013). A consciência das implicações sociais adversas do transtorno mental pode ser o fator mediador entre insight e depressão (Thomas et al., 2012).

Em segundo lugar, McEvoy et al. (1989c) descobriram que pacientes com bom nível de insight apresentavam menor probabilidade de sofrer reinternação e tendiam a ser mais aderentes ao tratamento 30 dias depois da alta; a relação geral entre insight e desfecho se aproximou muito de significância estatística. Sua medida de “ambiente pós-internação”, que visava refletir o nível com que os esforços dos outros estavam voltados a manter o paciente em tratamento, não foi relacionada com insight. Amador e Strauss (1993) também verificaram que suas medições de insight estavam relacionadas com o curso do transtorno.

A adesão ao tratamento está relacionada com o prognóstico e desfecho. A relação entre insight pobre e baixa adesão ao tratamento foi demonstrada por Bartko et al. (1988), Lin Bartko et al. (1979) e McEvoy Bartko et al. (1989c).

O resumo das evidências sugere *que níveis mais altos da consciência do transtorno estão associados a maior adesão* medicamentosa e melhora clínica na esquizofrenia *(Amador et al., 1991)*. No entanto, há o risco de circularidade da lógica, já que algumas das medidas de insight se baseiam em definições que incluem não adesão. Além disso, a adesão ao tratamento prescrito é um fenômeno muito mais complexo que é afetado por fatores sociais e crenças sobre saúde e doença (Bebbington, 1995). Também é possível que a relação entre adesão e aspectos diferentes de insight possa ser diferente. David et al. (1992) acharam que a adesão ao tratamento não estava estritamente relacionada com a capacidade de reconhecer os próprios delírios e alucinações e renomeá-los como anormais.

É interessante notar que os pacientes podem aderir ao tratamento, mesmo que não acreditem estar doentes, se o ambiente social for favorável (McEvoy et al., 1989b). É reconhecido que crenças sobre a saúde e representação da doença exercem um papel na adesão ao tratamento, porém a forma como elas interagem com o insight influenciando a adesão ainda necessita ser estudada. Os domínios da representação de um transtorno mental são identidade (o rótulo da doença), causas (modelos explicativos), linha do tempo (surgimento e duração esperada), controle (crença de que o *self* pode influenciar o desfecho) e consequências (funcionais e outras) (Brownlee et al., 2000). O que é claro é que insight não é o único fator determinante na busca de cuidado e adesão ao tratamento. McEvoy et al. (1993) sugeriram que insight poderia melhorar com tentativas de reabilitação psicossocial. Isto foi posteriormente estudado por Lysaker e Bell (1995) em uma amostra de pacientes com diagnóstico de esquizofrenia ou transtorno esquizoafetivo. Anteriormente, Lysaker et al. (1994) haviam descoberto que insight, medido pelo item no PANSS, estava relacionado com níveis baixos de qualidade de trabalho e participação em programas de reabilitação. Em seu estudo, publicado em 1995, os pacientes matriculados em programas de reabilitação vocacional apresentaram melhora no insight após cinco meses. Esta melhora foi maior nos pacientes com comparativamente menos déficits cognitivos, o que confirmou seus achados anteriores referentes à relação com prejuízos cognitivos. Entretanto, a falta de um grupo de controle limita a possibilidade de generalização dos achados. De fato, parece interessante a sugestão de que a reabilitação vocacional pode afetar insight favoravelmente

quando não há comprometimento cognitivo. McEvoy et al. (1993) propuseram que a melhoria da autoestima gerada pela reabilitação pode afetar positivamente o aumento do nível de insight.

Insight no transtorno afetivo bipolar

Ghaemi et al. (1995) estudaram insight em pacientes com mania aguda empregando o ITAQ e descobriram que o aumento do nível de insight não estava relacionado com a recuperação de outros sintomas. No entanto, assim como na esquizofrenia, insight baixo foi relacionado com a internação involuntária. Swanson et al. (1995) empregaram o método de vinhetas de caso para estudar insight em dois grupos de pacientes com esquizofrenia e mania. Eles detectaram uma diferença qualitativa entre mania e esquizofrenia, no sentido de que pacientes com esquizofrenia, mas não mania, tinham consciência reduzida das características de seu transtorno. No entanto, embora os pacientes com mania tivessem consciência de seus sintomas, não reconheciam que eram emanados do transtorno mental. Amador et al. (1994) e Michalakes et al. (1994), por outro lado, não encontraram diferenças significativas entre os pacientes com esquizofrenia e pacientes com mania em testes de insight. Os primeiros concluíram que pacientes com mania aguda eram semelhantes aos pacientes com esquizofrenia em pontuação de insight, enquanto pacientes deprimidos e pacientes com transtorno esquizoafetivo tinham nível mais alto de insight. Em conclusão, parece que tanto a esquizofrenia quanto o transtorno bipolar acarretam comprometimento de insight e os fatores mediadores podem ser a gravidade dos sintomas e o comprometimento cognitivo, especialmente o comprometimento da memória de trabalho (Varga et al., 2007).

Críticas do conceito

O recente reaparecimento do interesse por insight tem tido a sua cota de críticas. Antropólogos médicos têm criticado o conceito de insight por sua falha em reconhecer que as pessoas podem ter diferentes explicações culturais, todas possivelmente válidas, para explicar suas doenças. Sob este ponto de vista, o conceito de insight é “eurocêntrico e essencialmente arrogante” (Perkins e Moodley, 1993), uma vez que preconiza que o paciente, além de concordar que está mentalmente transtornado e que precisa de tratamento, deve ainda se comprometer a reconstruir suas experiências segundo os termos e conceitos da

psiquiatria ocidental. Johnson e Orrell (1995) revisaram os trabalhos de cientistas sociais sobre as variações culturais e sociais na percepção leiga do transtorno mental e argumentam que elas influenciam o insight. O contexto social e cultural influencia as percepções estigmatizantes do transtorno mental e a congruência dos pacientes com a visão médica ocidental sobre transtorno mental. A capacidade de renomear um fenômeno mental como anormal pode ser menos influenciada por fatores sociais quando comparados com as crenças sobre sua causa. Embora tenhamos poucos estudos nesta área, parece que surgem evidências de que fatores sociais e culturais são importantes no diagnóstico de insight pobre. Por exemplo, diferenças entre o contexto étnico do psiquiatra e do paciente parecem influenciar o julgamento daquele sobre o insight deste (Johnson e Orrell, 1996).

Explicações para o insight comprometido

As tentativas para explicar as causas de insight pobre têm se concentrado em três hipóteses (Amador et al., 1991; Lysaker e Bell, 1994). As duas primeiras se concentram em mecanismos psicológicos putativos. Foi sugerido que a recusa em tomar medicação prescrita, implicando insight pobre, é uma preferência intencional pela experiência psicótica em detrimento da normalidade induzida por drogas. A segunda formulação sugere que os pacientes negam o transtorno em um nível psicológico para ajudá-los a lidar com a vida normal enquanto se recuperam de uma psicose.

Uma terceira explicação sugere que insight pobre pode de alguma forma estar relacionado com comprometimento cognitivo, valendo-se de semelhanças com condições neurológicas como a anosognosia. Como já foi mencionado, estudos detectaram uma correlação significativa entre desempenho comprometido no WCST e insight pobre, sugerindo que comprometimentos cognitivos resultantes de déficits no lobo frontal podem ser a causa de insight pobre na esquizofrenia. E uma quarta explicação é o envolvimento de disfunção de mecanismos e redes neurais que são a base do monitoramento do self e do outro. Em estudo recente, pacientes com esquizofrenia exibiram menos ativação do córtex cingulado posterior nas situações de autorreflexão e reflexão do outro e menos ativação no precuneo na situação de reflexo do outro quando comparados a controles saudáveis. Melhor nível de insight foi associado a maior resposta do giro frontal inferior, ínsula anterior e lóbulo parietal inferior durante autorreflexão. Além disso, melhor nível de insight cognitivo foi associado à ativação mais alta do

córtex pré-frontal ventromedial durante autorreflexão (van der Meer et al., 2012).

Referências

Amador XF, Flum M, Andreasen NC. Awareness of illness in schizophrenia and schizoaffective and mood disorders. *Archives of General Psychiatry*. 1994;51:826–836.

Amador XF, Strauss DH. Assessment of insight in psychosis. *American Journal of Psychiatry*. 1993;150:873–879.

Amador XF, Strauss DH, Yale SA. Awareness of illness in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*. 1991;17:113–132.

Ampalam P, Deepthi R, Vadaparty P. Schizophrenia – insight, depression: a correlation study. *Indian Journal of Psychological Medicine*. 2012;34:44–48.

Balhara YP, Verma R. Schizophrenia and suicide. *East Asia Archives of Psychiatry*. 2012;22:126–133.

Bartko G, Herzog I, Zador G. Clinical symptomatology and drug compliance in schizophrenic patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1988;77:74–76.

Bebbington PE. The context of compliance. *International Clinical Psychopharmacology*. 1995;9(suppl. 5):45–50.

Beck AT, Baruch E, Balter JM, Steer RA, Warman DM. A new instrument for measuring insight: the Beck Cognitive Insight Scale. *Schizophrenia Research*. 2004;68:319–329.

Birchwood M, Smith J, Drury V. A self-report insight scale for psychosis; reliability, validity, and sensitivity to change. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1994;89:62–67.

Brownlee S, Leventhal H, Leventhal EA. Regulation, self-regulation, and construction of the self in the maintenance of physical health. In: Boekartz M, Pintrich PR, Zeidner M, eds. *Handbook of Self-regulation*. San Diego: Academic Press; 2000.

Cuesta MJ, Peralta V, Caro F. Is poor insight in psychotic disorders associated with poor performance on the Wisconsin card sorting test? *American Journal of Psychiatry*. 1995;152:1380–1382.

David AS. Insight and psychosis. *British Journal of Psychiatry*. 1990;156:798–808.

David AS, Buchanan A, Reed A, Almeida O. The assessment of insight in psychosis. *British Journal of Psychiatry*. 1992;161:599–662.

Freud A. Insight: its presence and absence as a factor in normal development. In: Solint AJ, Eissler RS, Freud A, eds. *The Psychoanalytic Study of the Child, vol. 36.* New Haven: Yale University Press; 1981.

Ghaemi SN, Stoll AL, Pope HG. Lack of insight in bipolar disorder: the acute manic episode. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1995;183:464–467.

Greenfield D, Strauss JS, Bowers MB. Insight and interpretation of illness in recovery from psychosis. *Schizophrenia Bulletin*. 1989;15:245–252.

Jaspers K. *General Psychopathology*. Manchester: Manchester University Press; 1959: (transl. Hoenig J and Hamilton MW, 1963).

Johnson S, Orrell M. Insight and psychosis: a social perspective. *Psychological Medicine*. 1995;25:515–520.

Johnson S, Orrell M. Insight, psychosis and ethnicity: a case-note study. *Psychological Medicine*. 1996;26:1081–1084.

Kao YC, Liu YP, Lien YJ, Lin SJ, Lu CW, Wang TS, Loh CH. The influence of sex on cognitive insight and neurocognitive functioning in schizophrenia. *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological*

Psychiatry. 2013;44:193–200.

Kay S, Fiszbein A, Opler L. The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*. 1987;13:261–276.

Kemp R, David A. Psychological predictors of insight and compliance in psychotic patients. *British Journal of Psychiatry*. 1996;169:444–450.

Kumar TM, Sims ACP. Insight and its measurement in relation to psychosis. *Psychiatry Update*. 1998;1:13–18.

Lewis A. The psychopathology of insight. *British Journal of Medical Psychology*. 1934;14:332–348.

Lin IF, Spiga R, Fortsch W. Insight and adherence to medication in chronic schizophrenics. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1979;40:430–432.

Lysaker P, Bell M. Insight and cognitive impairment in schizophrenia: performance on repeated administrations of the Wisconsin card sorting test. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1994;182:656–660.

Lysaker P, Bell M. Work rehabilitation and improvements in insight in schizophrenia. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1995;183:103–106.

Lysaker P, Bell M, Milstein RM. Insight and treatment compliance in schizophrenia. *Psychiatry*. 1994;57:289–293.

Marková I. *Human Awareness: Its Social Development*. London: Hutchinson; 1987.

Markova IS. *Insight in Psychiatry*. Cambridge: Cambridge University Press; 2005.

Markova IS, Berrios GE. The assessment of insight in clinical psychiatry: a new scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1991;86:159–164.

McEvoy JP, Apperson LJ, Appelbaum PS. Insight in schizophrenia: its relationship to acute psychopathology. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1989;177:43–47.

McEvoy JP, Applebaum PS, Apperson LJ. Why must some schizophrenic patients be involuntarily committed? The role of insight. *Comprehensive Psychiatry*. 1989;30:13–17.

McEvoy JP, Freter S, Everett G. Insight and the clinical outcome in schizophrenia. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1989;177:48–51.

McEvoy JP, Freter S, Merritt M, Apperson LJ. Insight about psychosis among outpatients with schizophrenia. *Hospital and Community Psychiatry*. 1993;44:883–884.

McGorry PD, McConville SB. Insight in psychosis: an elusive target. *Comprehensive Psychiatry*. 1999;40:131–142.

Michalakes A, Skatas C, Charalambous A. Insight in schizophrenia and mood disorders and its relation to psychopathology. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1994;190:46–49.

Pegaro LF, Dantas CR, Banzato CE, Fuentes D. Correlation between insight dimensions and cognitive functions in patients with deficit or non-deficit schizophrenia. *Schizophrenia Research*. 2013;147:91–94.

Perceval J. A narrative of the treatment experienced by a gentleman during a state of mental derangement to explain the causes and the nature of insanity. In: Bateson G, ed. *Perceval's Narrative: A Patient's Account of his Psychosis, 1830–1832*. London: Hogarth Press; 1840.

Perkins R, Moodley P. The arrogance of insight? *Psychiatric Bulletin*. 1993;17:233–234.

Pijnenborg GH, Spikman JM, Jeronimus BF, Aleman A. Insight in schizophrenia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 2013;263:299–307.

Roback HB, Abramowitz SI. Insight and hospital adjustment. *Canadian Journal of Psychiatry*. 1979;24:233–236.

Sanz M, Constable G, Lopez-Ibor I, Kemp R, David AS. A comparative study of insight scales and their relationship to psychopathological and clinical variables. *Psychological Medicine*. 1998;28:437–446.

Schreber D. *Memoirs of My Nervous Illness*. London: Wm. Dawson and Sons Ltd; 1955: (trans, edited, with introduction, notes and discussion MacAlpine I and Hunter RA).

Schrank B, Amering M, Hay AG, Weber M, Sibitz I. Insight, positive and negative symptoms, hope, depression and self-stigma: a comprehensive model of mutual influences in schizophrenia spectrum disorders. *Epidemiology and Psychiatric Science*. 2013: 29 July, 1-9 (Epub).

Surguladze S, David A. Insight and major mental illness: an update for clinicians. *Advances in Psychiatric Treatment*. 1999;5:163–170.

Swanson CL, Freudenreich O, McEvoy JP. Insight in schizophrenia and mania. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1995;193:752–755.

Thomas N, Ribaux D, Phillips LJ. Rumination, depressive symptoms and awareness of illness in schizophrenia. *Behavioral Cognitive Psychotherapy*. 2012: November 9, 1-13 (Epub).

Tolor A, Reznikoff M. A new approach to insight: a preliminary report. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1960;130:286–296.

Upthegrove R, Oyebode F, George M, Haque MS. Insight, social knowledge and working memory in schizophrenia. *Psychopathology*. 2002;35:341–346.

Van der Meer L, de Vos AE, Stiekem AP, Pijnenborg GH, van Tol MJ, Nolen WA, David AS, Aleman A. Insight in schizophrenia: involvement of self-reflection networks? *Schizophrenia Bulletin*. 2012: October 27 (Epub).

Varga M, Magnusson A, Flekkoy K, David AS, Opjordsmoen S. Clinical and neuropsychological correlates of insight in schizophrenia and bipolar 1 disorder: does diagnosis matter? *Comprehensive Psychiatry*. 2007;48:583–591.

Wing JK, Cooper JE, Sartorius N. *Measurement and Classification of Psychiatric Symptoms*. Cambridge: Cambridge University Press; 1974.

[*] *Nota da Revisão Técnica*: De fato, em nossa prática costuma-se dizer que o paciente “tem” ou “não tem” insight, devendo ser preferível avaliar qualitativamente sobre quais aspectos de seu problema o paciente tem insight.

SEÇÃO 4

O Ser e o Corpo

Capítulo 12: Perturbações do Eu

Capítulo 13: Despersonalização

Capítulo 14: Alterações da Consciência Corporal

Capítulo 15: A Psicopatologia da Dor

CAPÍTULO 12

Perturbações do Eu

Com frequência, quando estava sozinho, eu me sentava nesta pedra e então começava um jogo imaginário, mais ou menos assim: "Estou sentado sobre esta pedra e ela está embaixo." Mas a pedra também poderia dizer: "Eu" e pensar: "Eu estou aqui parada neste barranco e ele está sentado sobre mim." Surgia, então, a pergunta: "Eu sou aquele que está sentado na pedra, ou sou a pedra sobre a qual ele está sentado?". "Esta pergunta sempre me deixava perplexo e eu então me levantava imaginando quem era o quê."

Jung (1963)

O self nunca se destinou a ser um objeto sólido como uma pedra, um cavalo ou uma erva, nem tampouco um conceito a ser considerado semanticamente equivalente a mudanças na corrente sanguínea ou a gradação em testes. Obviamente, pacientes com transtornos mentais podem apresentar um eu que fere, aflige e pragueja, mas não como um câncer ou fratura. Seu eu habita o mesmo reino que suas virtudes, vícios, crenças e aspirações, e é aí que deve permanecer.

Berrios e Markova (2003)

Resumo

O conceito de Eu (*self*) tem mudado de significado e importância ao longo dos anos e comporta cinco características formais: vitalidade, atividade, unidade, identidade e limites do eu. Tais características podem se apresentar comprometidas nos transtornos psiquiátricos. A primeira delas, o sentimento de *vitalidade*, pode ficar comprometida trazendo sentimentos de morte, cujo exemplo extremo são os delírios niilistas. Na perturbação da *atividade*, a "qualidade de meu", isto é, a sensação de ser um agente que põe em prática sua vontade no mundo pode estar comprometida, como ocorre nas experiências de

passividade. A unidade do eu ao longo do tempo é significativamente afetada na autoscopia e nos transtornos dissociativos de identidade. Já a perturbação da identidade é ilustrada nos estados possessivos e em fenômenos como a licantropia. Por fim, as anormalidades na distinção entre eu e não eu (distúrbio dos limites do eu) são fundamentais para nossa compreensão das diversas experiências na esquizofrenia, como experiências de passividade, inserção de pensamentos e retirada de pensamento.

Eu e *Self*[*]

Self é um conceito cujo significado e importância têm mudado desde o início da filosofia helenística (Berrios e Markova, 2003). A partir da metade do século XIX, diversos conceitos de *self* entraram no ramo da psiquiatria, que hoje em dia admite a existência de transtornos na forma como o indivíduo pensa e avalia a si mesmo, com variações dependendo da natureza do transtorno. Entretanto, não há consenso sobre o significado exato de *self*. Há uma pluralidade de conceitos, que incluem o *self* ecológico, interpessoal, estendido, privado e conceitual, entre outros (Zahavi, 2003). Neste capítulo, os termos *eu* e *self* são usados de forma mais ou menos indistinta. O termo *eu* tem a vantagem de ser um termo técnico e, portanto, com significado mais restrito, o que pode também representar uma desvantagem quando se refere simplesmente à própria pessoa, como é geralmente compreendido e subjetivamente vivenciado.

O uso da palavra *eu* por Freud ecoa Nietzsche (1901):

É este que vê em todos os lugares o ato e o perpetrador; este que acredita na vontade como causa geral; este que crê no "eu" como ser, no ego como substância e que projeta a sua crença no eu-substância sobre todas as coisas.

Freud (1933) propôs que o *eu* representa "razão e o bom senso, enquanto o id representa as paixões indomadas". O *eu*:

foi modificado pela proximidade do mundo externo com sua ameaça de perigo (...) O pobre eu precisa servir a três severos mestres e faz o possível para harmonizar suas exigências e demandas. Essas demandas são sempre divergentes e frequentemente parecem

incompatíveis. Não é de surpreender que o eu quase sempre fracasse nesta tarefa. Seus três mestres tirânicos são o mundo externo, o supereu e o id.

(*Freud, 1933*)

Autoconceito e Imagem Corporal

O corpo é único, no sentido de ser vivenciado por uma pessoa tanto como *sujeito* da experiência quanto como *objeto* com a mesma materialidade de qualquer outro objeto físico no mundo. Existe um modo no qual eu sou subjetivamente consciente de meu próprio corpo, que é diferente de como eu vejo um bloco de madeira. Mas eu também sou consciente de que meu corpo é um objeto no mundo, para ser visto e também atuado pelo outro. Na maior parte do tempo não temos consciência do nosso corpo, mas em casos de extrema ansiedade, dor traumática e excitação sexual há a consciência do corpo como objeto: "meu coração batendo, meu dedo latejando". No resto do tempo, presumimos que as partes do corpo estão integradas e que este corpo integrado, por razões práticas, coincide e se identifica com o "*self*", do qual não estamos conscientemente separados e que tomamos como certo. Em outras palavras, é geralmente em momentos de angústia ou dor que ganhamos consciência de nossos corpos como distintos de "nós mesmos". É através do nosso corpo que temos contato com o mundo externo ao nosso *self*: movimentos do corpo nos remetem ao espaço externo; nossas mãos têm um aspecto de ferramenta que nos permite pegar objetos no mundo; e nossos corpos têm uma corporeidade que ocupa espaço, nos dá presença, nos coloca como objetos no mundo.

Um dos pacientes de Eugene Minkowski (1970) disse:

Eu não quero prestar muita atenção nos meus movimentos, eu sou só comida e defecação. Eu sou apenas um tipo de função animal, e uma função que se fere. Eu não tenho sensações nem ideias precisas. Eu tenho a sensação de ser apenas um conjunto de funções vegetativas, de ser apenas uma massa.

Outro disse:

Em um de dois dias meu corpo é duro como madeira. Hoje meu corpo é

grosso como essa parede (aponta para a parede).

Minkowski se referiu a essas experiências como materialidade exacerbada, na qual os pacientes demonstram consciência intensificada do aspecto "objetificado" do corpo, demonstrando para o clínico uma atitude em relação ao corpo que não é expressa na vida cotidiana.

Muitos termos são empregados para descrever o modo como uma pessoa se conceitua. Neurologistas, neuropsiquiatras, psicanalistas e psicólogos têm empregado os termos *esquema corporal*, *conceito corporal*, *catexia corporal*, *imagem corporal* e *corpo percebido*. Todas descrevem aproximadamente a mesma coisa, mas com diferentes nuances. Por exemplo, o *autoconceito* geralmente se refere ao conhecimento plenamente consciente e abstrato da consciência de si mesmo, ao passo que *imagem corporal* se refere mais a questões inconscientes e físicas e abrange aspectos vivenciais de consciência corporal. Em alguns casos, autoconceito é o mesmo que conceito corporal e, em outros, o *self* consciente se refere a estar fora de sua "jaula", o corpo. *Esquema corporal* envolve um elemento espacial e é mais e geralmente maior que o próprio corpo. Por exemplo, se você se imagina a caminho do trabalho, seu esquema de ser automaticamente inclui suas roupas e seus óculos. O esquema corporal muda de acordo com as diferentes circunstâncias. Quando estou dirigindo, eu incorporo no meu conceito de tamanho físico a largura do meu carro, de modo que dificilmente eu vou tentar passar por uma porta ou subir escadas com o meu carro. Óculos, charuto, a chave de fenda de um carpinteiro, a bengala de um cego, tudo isso contribui para o conceito de *self* de uma pessoa em determinada situação. *Catexia* implica a noção de poder, força, libido – talvez análoga à descarga elétrica: o *self* que faz as coisas acontecerem!

Certamente os aspectos sociais são também importantes neste tema. Um homem com cabelo na altura dos ombros geralmente não se apresenta desta maneira por negligência, mas por uma escolha deliberada – como ele se vê em um contexto social. Está de acordo com o grupo de seus pares e também o diferencia daqueles de quem pretende se dissociar. Critchley (1950) comentou sobre "o curioso estado emocional geralmente conhecido como estar apaixonado", no qual há uma "tendência compulsiva de duas imagens corporais de sexo oposto para proximidade e contiguidade, culminando em fusão ou mescla". Como fenomenologista, poderíamos discordar do mau uso do termo *compulsivo*, de Critchley.

De acordo com Schilder (1935), imagens corporais nunca estão isoladas; elas

estão sempre envolvidas pela imagem corporal dos outros. As imagens corporais estão mais interconectadas nas zonas erógenas e têm natureza social. Nossa imagem corporal e o modo como as pessoas nos veem não dependem exclusivamente uma da outra. Uma pessoa se enxerga e forma sua autoimagem em determinado contexto social. Ela se enxerga em relação a outras pessoas; sua visão de si mesmo não depende completamente, mas é significativamente influenciada pela forma como os outros a enxergam e pela forma que ela *acredita* que os outros a veem.

O desenvolvimento da autoimagem foi resumido esquematicamente por Bahnson (1969) de forma organizada. Ele propôs que a autoimagem é mutável e amorfa. Em qualquer momento determinado, o indivíduo percebe apenas uma pequena amostra de uma galeria de possíveis autoimagens. A Figura 12.1 ilustra a forma como "os *selfs fenomenológicos* são sobrepostos como camadas de cebola". Os diferentes aspectos da autoimagem se desenvolvem enquanto a pessoa aumenta o escopo e a complexidade de seus relacionamentos. O termo *eu* não é fenomenologicamente descritível e tem sido argumentado que o *self* não pode observar a si mesmo; ou seja, a coisa e aquilo que a observa não podem ser o mesmo. No entanto, é a natureza do *self* e do *eu* que será vivenciada como sujeito ou objeto: um pequeno incômodo como uma afta bucal pode me fazer sentir desconforto (subjetivamente); e eu posso descrever o que uma pessoa com afta bucal sente (objetivamente).

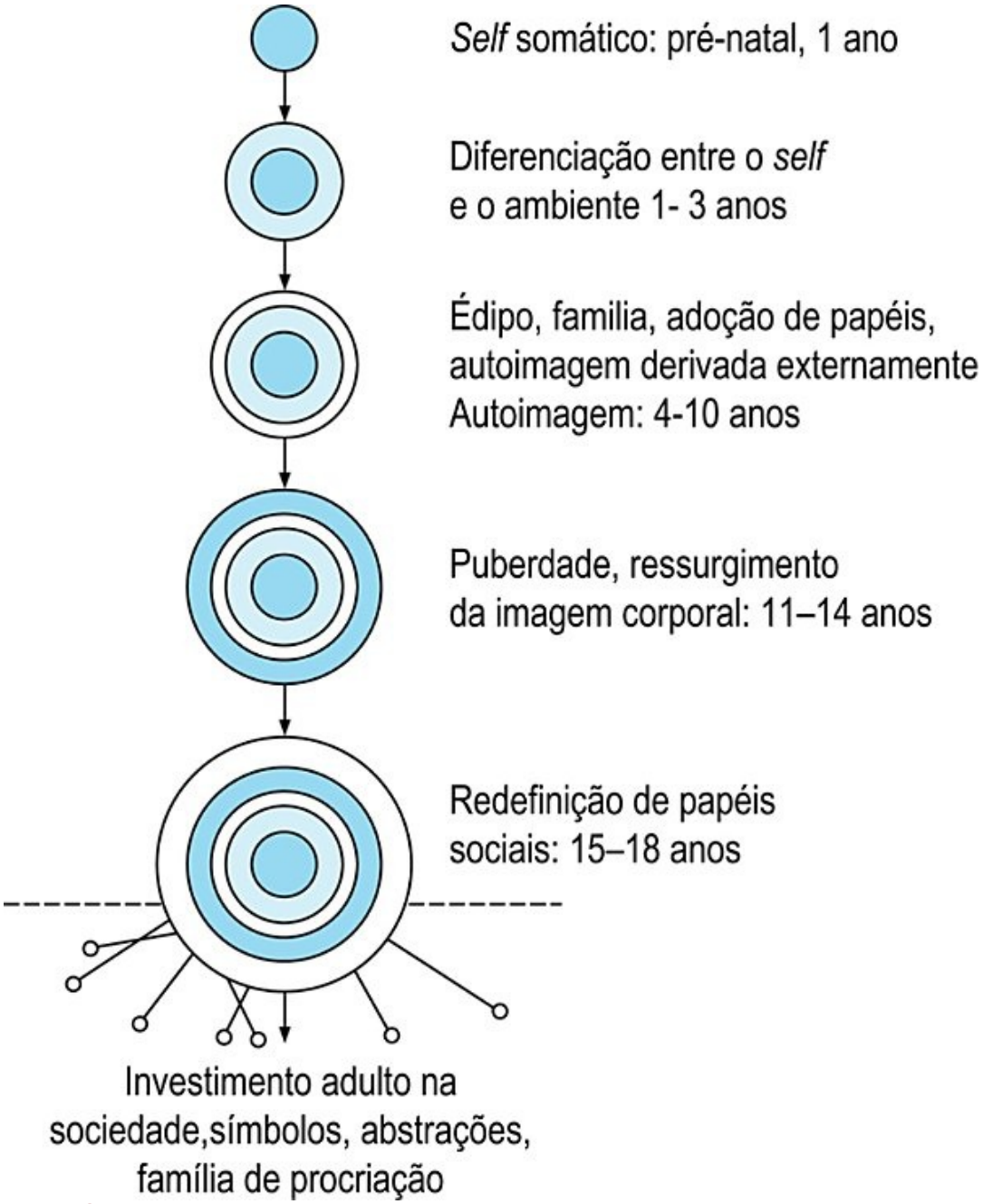


FIGURA 12.1 Fases do desenvolvimento da autoimagem.

Autoimagem e Comunicação Não Verbal

Nos relacionamentos sociais, uma pessoa expressa a visão que tem de si mesma: suas palavras e o modo como as profere expressa como ela vê seu relacionamento com a outra pessoa e como ela se vê; por exemplo, isso ficaria claro ao ver o dono de uma loja repreendendo uma criança.

Provavelmente mais importante do que esta forma verbal de expressão de como nos vemos, frequentemente inconscientes, é a *comunicação não verbal*.

Todos os gestos e posturas, movimentos da face e pausas na fala expressam significado para a pessoa com quem estamos falando, o que também parcialmente demonstra como nos enxergamos.

"O núcleo central da autoimagem de uma pessoa é composto por seu nome, sensações corporais, imagem corporal, gênero e idade. Para um homem, seu trabalho é essencial – a não ser que esteja sofrendo de alienação do trabalho. Para uma mulher, a família e o trabalho de seu marido também podem ser importantes." (Argyle, 1975). A discriminação de gênero desta afirmação hoje em dia está ultrapassada, mas destaca o fato de que o conceito central do *self* varia de pessoa para pessoa. Aspectos não verbais de comunicação são fatores importantes no envio e recebimento de informações sobre a personalidade. O papel social adotado e o grupo com o qual uma pessoa se identifica são expressos intencionalmente e, desta forma, ilustram a autoimagem, e abrangem "idade, sexo, raça, classe social, posição, profissão, escola ou faculdade frequentada, nacionalidade, origem regional, grupo religioso e relações familiares" (Argyle, 1975). Esses atributos da pessoa são geralmente exibidos deliberadamente, mas há outras características que serão recebidas de forma não verbal pelo observador mesmo quando a pessoa não tem a intenção de revelá-las, como por exemplo, o temperamento, e traços de personalidade como introversão, inteligência, crenças, valores e experiências anteriores.

De acordo com Argyle, a comunicação não verbal expressa a atitude da pessoa pelos seguintes motivos:

- Em algumas áreas de interesse humano há falta de linguagem ou "codificação verbal". Por exemplo, é mais fácil descrever uma forma com as mãos do que verbalmente. Descrever a personalidade, a nossa ou de terceiros, ou comentar sobre relacionamentos pessoais é mais fácil de forma não verbal. Uma pessoa buscará comunicar sua beleza física, papel e atitudes em relação à outra pessoa de forma não verbal.
- Sinais não verbais têm mais força: ações falam mais alto que palavras. Para um professor, um aceno tem mais probabilidade de resultar em ação do que uma ordem verbal.
- Sinais não verbais são menos censurados e, portanto, mais provavelmente genuínos. Se mensagens conflitantes são passadas verbal e não verbalmente, o sinal não verbal é acolhido como o verdadeiro.
- Algumas mensagens, em razão da censura social, não podem ser manifestadas

explicitamente em um contexto social e, portanto, não podem ser verbalizadas, mas podem ser transmitidas não verbalmente através de determinada postura, gesto ou movimento no espaço. Por exemplo, a pessoa que faz uma expressão facial e vira o rosto, pode sugerir, sem tornar explícito, que "eu não gosto de você e estou entediada com nossa conversa".

- Mensagens verbais são pontuadas e enfatizadas não verbalmente, como, por exemplo, a pausa ao final de uma frase ou a cadência da voz. Esses detalhes aumentam o significado das palavras efetivamente empregadas.

Uma pessoa interage com outras pelo uso da linguagem. Entretanto, sinais não verbais também são importantes na expressão de significado e transmissão de sentimentos. O *eu* fala tanto com o corpo quanto com palavras.

Consciência do Corpo

Temos uma consciência de nosso *self* e uma consciência, que se sobrepõe, mas é ligeiramente diferente, do nosso corpo. O que é este senso de imagem ou consciência corporal? De acordo com Head e Holmes (1911), o *esquema corporal* é formado como uma experiência composta de sensações. Schilder (1935) desenvolveu ainda mais a importância da percepção das sensações na formação do esquema corporal: "a figura do nosso próprio corpo que formamos em nossa mente, ou seja, o modo como o corpo parece para nós mesmos". Freud (1933) também se preocupou com a imagem corporal no desenvolvimento da personalidade: "O eu é, em primeiro lugar, o eu do corpo." Anormalidades da imagem corporal podem ser claramente o resultado de sensações anormais, mas nem sempre é assim. Por exemplo, a anormalidade da imagem corporal de um amputado é resultado direto do dano físico, mas um paciente hipocondríaco pode não ter nenhuma sensação anormal e mesmo assim acreditar que tem câncer. No transexualismo, um homem pode ter uma experiência sensorial normal de seu corpo, mas afirmar que o detesta, principalmente seu pênis; ele pode sentir que é, na verdade, uma mulher presa em um corpo de homem (Morris, 1974). Sua imagem corporal perturbada não é o resultado de sensação comprometida; há um conflito entre o eu (a maneira como ele vivencia a si mesmo e o gênero que atrubui) e a imagem corporal. A distinção de consciência do eu e consciência corporal feita por conveniência entre este capítulo e o Capítulo 14 é artificial.

A imagem corporal pode ser alterada através do aumento, diminuição (ou ablação) ou distorção. Ela incorpora mais do que apenas o corpo, exceto, talvez, naquelas poucas ocasiões em que uma pessoa está tanto despida quanto se

conceitualizando como nua; os alfaiates há muito tentam nos persuadir que “as roupas fazem o homem”. Certamente, elas são uma forma efetiva de comunicação não verbal. As roupas nos dão algum *insight* sobre como uma pessoa se vê e também sobre a forma como ela se propõe a interagir com outras pessoas. Uma pessoa complementa seu humor e o papel social do momento na sua escolha de roupas. Ela usa as roupas, como navios portam bandeiras, para sinalização, e determinadas roupas são usadas para expressar uma mensagem para quem a possa ler. Um estudante de medicina usa terno para uma prova oral, uma mulher desabotoa um botão da blusa ao sair para o almoço. Ao entrar no consultório médico, o paciente já começa a dar informações sobre si mesmo a partir de sua aparência antes que qualquer palavra seja dita. Uma pessoa cujas roupas são escolhidas por outros, como nos hospitais psiquiátricos do passado, tem uma aparência peculiarmente isenta e sem significado; este aspecto de sua imagem corporal está sem expressão e nada diz sobre a pessoa.

Perturbações do Eu

Na psicopatologia descritiva, empregamos o termo *perturbações do eu* ou *perturbações do self* para descrever as experiências internas anormais do “eu” e “aquilo que é meu”, que ocorrem no transtorno psiquiátrico. Essas podem ocorrer no estado de *consciência interna* do paciente, independentemente de eventuais alterações que possa exibir em sua atitude ou experiência do mundo fora de si. Jaspers (1959), com sua característica clareza, descreveu a consciência do eu, isto é, a capacidade de distinguir o *eu* do *não eu*, como tendo quatro características formais. Scharfetter (1981, 1995, 2003) adicionou uma quinta dimensão - *vitalidade do eu* - e defendeu sua inclusão com base na análise fatorial. Anteriormente, esta característica era incorporada na consciência da atividade, que abarcava “ser” e “existir” juntamente com outras ações. Desta forma, hoje em dia temos as seguintes características da consciência do eu:

- *Consciência de ser ou existir* (vitalidade do eu): eu sei que estou vivo e que existo, e isto é essencial para a consciência do self.
- *Atividade do eu*: eu sei que sou um agente que inicia e executa meus pensamentos e ações.
- *Unidade do eu*: em todos os momentos eu sei que sou uma pessoa.
- *Identidade do eu*: existe continuidade na minha biografia, fisionomia, gênero, origem genealógica etc. Eu sou a mesma pessoa o tempo todo.
- *Fronteiras do eu*: eu sou diferente de outras coisas e seres e posso diferenciar

meu *eu* do *mundo externo*; sou consciente dos limites entre *self* e não *self*.

Os transtornos da experiência interna nos quais essas características se encontram comprometidos passam a ser mais detalhadamente explorados. Abordaremos mais especificamente as alterações das cinco funções descritas por Jaspers e Scharfetter a seguir.

Perturbação do ser ou vitalidade do eu

Eu nunca preciso me perguntar se eu existo. É uma afirmação que faço com certeza inquestionável. Eu tenho tanta certeza disso que não incluo na minha lista de dúvidas e incertezas. O meu conhecimento de que tudo mais existe se baseia na premissa de que eu existo.

Ser: a experiência do paciente de sua própria existência pode estar comprometida: "eu não existo; não tem nada aqui" ou "eu não estou mais vivo" ou "eu estou apodrecendo". Esta é a experiência central dos *delírios niilistas*, que podem ocorrer nas psicoses afetivas (Capítulos 8 e 16). Veja um exemplo a seguir.

Eu já não me sinto mais. Eu não existo mais. Quando alguém fala comigo é como se estivessem falando com uma pessoa morta. Eu tenho que me olhar pra ter certeza de que sou eu. Eu tenho a sensação que sou uma pessoa ausente. Em suma, eu sou uma sombra que caminha.
(Minkowski, 1970)

Ideias niilistas (não delirantes) menos pronunciadas são vivenciadas como *despersonalização*, uma alteração na maneira como alguém vivencia a si mesmo, que é acompanhada por uma sensação de alteração ou perda de importância do *self*: "Eu me sinto irreal, um pouco tonta, como se eu já não pudesse mais ter tanta certeza de mim."

Perturbações da atividade do eu

Faço algo e sei que estou fazendo aquilo. Tudo o que eu faço, em tudo o que eu vivencio, através de todos os eventos que me acontecem, estou consciente de que a experiência tem uma qualidade singular de *ser minha*. "Foi incrível. Eu me belisquei para ter certeza de que estava realmente acontecendo comigo" expressa a relação que vivenciamos entre consciência da realidade e atividade. É em

nossos atos, incluindo nossos pensamentos, que reforçamos nossa experiência a nós mesmos.

O *movimento* pode apresentar anormalidade, como por exemplo, na experiência de passividade ou delírios de controle em pacientes com esquizofrenia (ver a seguir). Schreber descreveu diversos exemplos deste tipo de experiência:

As dificuldades que me foram impostas são difíceis de descrever. Meus dedos estão paralisados, a direção do meu olhar foi alterada para impedir que eu ache as chaves certas, o ritmo está acelerado fazendo com que os músculos de meus dedos se movam prematuramente: todas essas foram, e ainda são, ocorrências diárias

e

o milagre do grito quando os músculos que servem ao processo de respiração são colocados em movimento pelo Deus inferior (Ariman) de uma forma que me força a emitir os sons de berros.

A *memorização* e *imaginação* podem estar alteradas, fazendo com que o paciente com depressão se sinta incapaz de iniciar o ato de memória ou fantasia; ou, por outro lado, um paciente com esquizofrenia sente que uma atividade, quando acontece, não é iniciada por ele, e sim fora dele. Um paciente deprimido disse “minha memória se foi, eu não tenho pensamentos, não consigo sequer pensar”.

A *vontade* pode estar alterada; por exemplo, no caso do paciente com esquizofrenia que não vivencia mais sua vontade como sendo dele mesmo. Em geral, pacientes neuróticos descrevem uma incapacidade para iniciar a atividade, uma sensação de falta de forças frente às vicissitudes da vida.

Algumas dessas anormalidades da experiência das atividades do próprio indivíduo estão intimamente associadas ao humor, como por exemplo, a sensação do paciente deprimido que acredita não ser capaz de fazer nada: a alteração do autoconceito está diretamente ligada ao estado de humor. Ocasionalmente, no entanto, não é o afeto associado à mudança da atividade que sofre alteração, mas a crença sobre o início desta. Estas são as experiências de passividade, que são discutidas em maiores detalhes juntamente com outros

sintomas de primeira ordem da esquizofrenia no Capítulo 9.

Perturbações da unidade do eu

A pessoa saudável está integrada em seu pensamento e comportamento de forma que não precisa estar consciente da sua sensação de unidade. Há uma suposição implícita de que ela é uma pessoa e conhece seus limites e capacidades. Mas este pressuposto da unidade pode estar ausente em algumas condições. Nos *sonhos*, às vezes nos vemos, até mesmo com alguma surpresa, no drama. Em algumas formas de meditação transcendental, através de atos repetitivos e monótonos, o indivíduo entra em um transe autoinduzido, no qual ele pode se observar adotando o comportamento. O "Self" é tanto o observador quanto o objeto observado.

Autoscopia (Heautoscopie)*

Autoscopia é um fenômeno conceitualmente difícil, no qual a indivisibilidade do *self* parece estar comprometida. Segundo Fish (1967), "nesta estranha experiência, o paciente se vê e sabe que ele é ele. Não se trata apenas de uma alucinação visual porque as sensações cinestésica e somática também devem estar presentes para dar ao indivíduo a impressão de que a alucinação é ele". Mais recentemente, Brugger e Regard (1997) identificaram seis tipos de autoscopia: a sensação de presença, *autoscopia negativa*, *autoscopia interna*, *alucinação autoscópica*, experiência fora do corpo, e heautoscopia propriamente dita.

Na sensação de presença, o paciente tem a sensação da presença física de outra pessoa. Normalmente, nenhuma percepção visual é relatada. Esta sensação pode estar confinada a um hemispaço, principalmente quando a experiência ocorre em associação com uma convulsão. A *autoscopia negativa* refere-se à falha na percepção do próprio corpo, seja em um espelho ou olhando diretamente. Este fenômeno está geralmente associado à despersonalização. A *autoscopia interna* se refere a experiências de alucinação visual dos orgãos internos no espaço extracorporal (Sollier, 1903). A *alucinação autoscópica* acontece quando o paciente vê uma imagem de espelho de si mesmo, ou de seu rosto ou tronco. Esta experiência é diferente da heautoscopia propriamente dita porque o paciente não se localiza na posição da imagem no espelho. Estas experiências alucinatórias são geralmente curtas, durando de segundos a minutos e seguidas de reincidências como um "flash" (Lhermitte, 1951; Brugger, 2002;

Dewhurst et al., 1955).

As experiências fora do corpo são caracterizadas pela projeção de um *self* observador (psicológico) em um espaço extrapessoal que aparentemente está totalmente dissociado do corpo físico. Neste fenômeno o paciente vê a si e o mundo de uma localização distinta de seu corpo físico. Aqui temos três características fenomenológicas: descorporização, a impressão de ver o corpo de uma perspectiva visual-espacial distante e elevada (também chamada de perspectiva egocêntrica extracorpórea) e a impressão de ver o próprio corpo a partir desta posição elevada (Anzellotti et al., 2011).

Por último, a heautoscopia propriamente dita é uma condição na qual o indivíduo vê seu duplo (*doppelgänger).* Este duplo geralmente aparece sem cor, pode se comportar de maneira indepentente e pode ou não espelhar a aparência do paciente. Existe uma grande autoidentificação com o segundo corpo, frequentemente associada à experiência de existir e perceber o mundo de dois lugares ao mesmo tempo (Heydrich e Blanke, 2013). Podem ocorrer sensações vestibulares como leveza extrema do corpo, sensação de estar voando, elevação, rotação e vertigem (Anzellotti et al., 2011; Blanke et al, 2004). Há um mito norte-europeu, compartilhado por diversos países, no qual uma pessoa veria o seu *duplo* (“fantasma”, “aparição”) pouco antes de sua morte, o que torna este um presságio (Todd e Dewhurst, 1962). Os autores apresentam um material histórico interessante para fundamentar a ligação entre o *doppelgänger* e a morte: a lenda é que, enquanto a pessoa jaz moribunda, seu fantasma flutua ante seus olhos e ela vê a si mesma realizando todas as ações mais condenáveis e repreensíveis de sua vida, que desfilam diante dele enquanto morre.

O interesse popular sobre o conceito do duplo é persistente, sendo tema de diversas obras de ficção como *The Double* de Fyodor Dostoyevsky (1846), *The Master of Ballantrae*, de Robert Louis Stevenson (1889), e *Scandal*, de Shusaku Endo (1986). A pior característica do duplo, para o próprio indivíduo, é bem ilustrada no *Darkness Visible,* de William Styron (1991): o envolvimento terrível, indissociável, do duplo com o indivíduo, na tentativa de mortificá-lo, provocá-lo e destruir o duplo e/ou a si mesmo.

A sensação de ser acompanhado por um segundo self – um observador semelhante a um fantasma, capaz de assistir com curiosidade imparcial enquanto o seu companheiro luta contra o desastre iminente, ou decide enfrentá-lo (...) Eu, a provável vítima do autoassassinato era tanto o ator

solitário como o único membro da plateia (...) Eu me via em um misto de terror e fascinação.

Estudos tem mostrado crescente evidência de que fenômenos autoscópicos ocorrem em associação com convulsões (Anzellotti et al, 2011). Além disso, foi postulado que a autoscopia resulta de uma falha de integração proprioreceptiva de informações, táteis e visuais sobre o corpo, acompanhada de uma disfunção vestibular (Blanke et al., 2004; Heydrich e Blanke, 2013). A base anatômica e o mecanismo da autoscopia ainda precisam ser esclarecidos, mas há algumas evidências que indicam que a ínsula posterior esquerda esteja envolvida na heautoscopia e o córtex occipital direito na alucinação autoscópica (Heydrich e Blanke, 2013). Devido à hipótese de que a autoscopia é uma falha de integração, as junções multimodais entre os lobos parietal e temporal e entre o parietal e occipital têm sido implicadas. Trabalhos experimentais realizaram aplicação de estimulação transmagnética da junção temporoparietal esquerda para a produção da heaustocopia (*doppelgänger)* (Blanke e Arzy, 2005).

Na prática, estes fenômenos podem ser extremamente difíceis de identificar e delinear. A descrição que segue, de um homem inteligente, de 37 anos, com um histórico de epilepsia e que estava recebendo tratamento com fenobarbital, é considerada um exemplo de alucinação autoscópica, mas análises revelam características de heautoscopia, assim como de experiência fora do corpo. O paciente mantinha sua cabeça rígida, aparentando torcicolo para a direita. Se ele girava para a esquerda, havia um gesto acentuado de baixar a cabeça, o que não acontecia se a rotação fosse para a direita.

Estou fora de mim mesmo, à minha esquerda, mas apenas quando estou sentado (...) ocorre em curtos episódios por cerca de 30 segundos (...) meu verdadeiro "eu" perde todos os sentidos, já que todos os sentidos estão no meu self alucinatório (...) o verdadeiro self é apenas uma casca sem qualquer sensação (...) o self alucinatório pode ver o self real e tudo o que o cerca, e me parece que o self alucinatório está olhando para mim e para outras coisas na sala a partir de uma posição em pé, à minha esquerda, e tudo está na perspectiva à direita. Se isto estivesse acontecendo agora, o self alucinatório veria você mais de frente e mais de cima do que eu o vejo agora, porque ele está em pé (...) Eu não posso vê-lo ou ouvi-lo, mas posso ver o lado da minha cabeça. Parece estar lá. Eu sei que não sou eu como tal. É como ter um sonho e

saber que é um sonho. Eu achei que era um sonho, mas já ocorreu quando estava completamente desperto. No momento parece tão claro como um pesadelo, mas depois eu sei que é falso, como um sonho muito vívido, porém mais real que um sonho. Eu não veria um grão de pó na minha face ou nada parecido. O outro não é uma personalidade diferente.

Quando esta experiência ocorria, o paciente sentia que toda a sensação estava no "self alucinatório", inclusive a audição, visão e sensação de frio: "Eu sentia frio nas costas do meu self alucinatório." Não houve experiência de paladar ou olfato. Havia ocorrido uma experiência de afeto.

Eu estava falando com um representante. O self alucinatório sentia pena deste homem porque ele parecia anormal. Não tinha sentimentos pelo self real. Ele parecia anormal porque eu tinha parado de falar e uma expressão vidrada tinha se fixado em meus olhos.

Um exemplo bizarro de autoscopia foi também relatado por Ames (1984): tiros dados pelo próprio indivíduo em sua cabeça-fantasma num paciente sofrendo de esquizofrenia. Ele descreveu ver e ouvir a voz de outra cabeça que estava posicionada em cima de seu próprio ombro, anexada a seu corpo, e que tentava dominar sua própria cabeça, e se descrevia com duas cabeças, mas acreditava que a outra era, na verdade, a cabeça do ginecologista de sua mulher, com quem acreditava que ela estivesse tendo um caso. A voz da segunda cabeça era do ginecologista; ouvia também as vozes de Jesus e Abraão à sua volta, conversando sobre o fato de ele ter duas cabeças. O paciente tentou remover a outra cabeça com seis tiros no seu próprio palato, causando danos extensos em seu cérebro. Ames chamou esta condição de "fenômeno da bicefalia perceptiva delirante".

Personalidade Múltipla (Transtorno Dissociativo)

Estados dissociativos incluem as chamadas "personalidades dupla ou múltipla" (Abse, 1982; McDougall, 1911; Prince, 1905). Slater e Roth (1969) comentam:

Uma garota que ora é "May", ora "Margaret", pode ser calma, estudiosa e obediente como May e não ter consciência da existência de Margaret.

No entanto, quando se torna Margaret, ela poderia ser alegre, voluntariosa, teimosa e se referir a May de forma desdenhosa. Parece que essas personalidades múltiplas são sempre produções artificiais, produto da atenção médica que despertam.

A essência da personalidade múltipla é a incorporação de pelo menos duas personalidades (identidades). Este fenômeno levanta dúvidas sobre nossa intuição natural de que um ser humano individual é indivisível e é uma única pessoa incorporada. O relato de Prince deu uma descrição mais clara:

A senhorita Christine L Beauchamp, sujeito deste estudo, é uma pessoa na qual se desenvolveram várias personalidades; isto quer dizer que ela pode mudar de personalidade de tempos em tempos, frequentemente de hora em hora e, a cada mudança, seu caráter se transforma e suas memórias se alteram. Além do self real, original ou normal, o self que nasceu e que era destinado a ser por natureza faz com que ela seja uma entre as três pessoas. Eu digo três pessoas diferentes porque, mesmo fazendo uso do mesmo corpo, elas têm caráter completamente distinto: diferença que se manifesta em diferentes pensamentos, diferentes pontos de vista, temperamento e diferentes gostos, hábitos, experiências e memórias.

Em um estudo de caso característico de personalidade múltipla, antes que as condições da prática médica nos Estados Unidos resultassem em uma proliferação de casos do chamado "transtorno de personalidade múltipla", Larmore e colaboradores (1977) descreveram "uma mulher branca de 35 anos, criada na área rural do estado de Kentucky" que tivera várias tentativas de suicídio das quais afirmava não se lembrar. "Logo após a internação, uma entrevista hipnótica foi conduzida, durante a qual uma das personalidades se revelou espontaneamente e deu indícios da existência de outras personalidades." Quatro personalidades diferentes foram identificadas: *Faith*, "a personalidade primária (...) conhecida como 'o anjinho' pela personalidade Alicia (...) gentil, carinhosa e prestativa (...) tem dificuldade para se expressar (...) raiva e em lidar com críticas"; *Alicia*, "um agente satânico (...) afirma controlar a maior parte das funções fisiológicas de Faith (...) manifestando comportamento agressivo ou autodestrutivo"; *Alicia – Faith*, sob a influência de Alicia, "tem apenas consciência periférica sobre Alicia e nenhum conhecimento sobre Faith ou Anjo

da Guarda"; *Anjo da Guarda* "apareceu pela primeira vez logo após a morte do avô (...) afirma ser o protetor de Faith".

Um farto material tem sido lançado na literatura psiquiátrica sobre o tema do transtorno de personalidade múltipla, desde o estabelecimento de seus critérios de diagnóstico no *DSM-IIIR* (American Psychiatric Association, 1987), mas geralmente sem precisão psicopatológica. Isto foi bem resumido por Fahy (1988):

Recentemente tem ocorrido um aumento drástico no número de relatos de casos de transtorno de personalidade múltipla (TPM) (...) Um exame da literatura recente revela falta de informações sobre a confiabilidade do diagnóstico, prognóstico ou do papel do viés de seleção. Argumenta-se que fatores iatrogênicos podem contribuir para o desenvolvimento da síndrome. Há poucas evidências, a partir de estudos genéticos ou fisiológicos, que sugerem que o TPM representa um transtorno psiquiátrico distinto.

Abse afirma que a "amnésia unilateral" é comum na personalidade múltipla; isto é, a personalidade A é amnésica para a outra personalidade B, mas a segunda, B, pode discutir as experiências de A. Geralmente, A é inibida e deprimida enquanto B é mais livre e mais alegre. As formas de personalidade múltipla vistas na prática são geralmente:

- Personalidades parciais simultâneas.
- Personalidades parciais sucessivas e bem definidas.
- Personalidades parciais múltiplas agrupadas.

Quando submetidos à psicoterapia, podem surgir explicações elaboradas para o surgimento das personalidades adicionais. Embora isto permaneça uma área contestada, uma opinião categórica de Merskey (2000) afirma:

Na visão deste autor, não há espaço para o diagnóstico de transtorno de personalidade múltipla na psiquiatria e a pergunta fundamental é como esse diagnóstico conseguiu atingir tanto destaque nos círculos profissionais na América do Norte, embora, geralmente, não em qualquer outro lugar.[*]

Labilidade da Consciência da Personalidade

A perda da unidade do self na esquizofrenia foi exemplificada por um paciente que descreveu como, todas as noites, ele se transformava em um cavalo e trotava por Whitehall. Ao mesmo tempo que isto acontecia em sua mente, ele também acreditava que estava em Whitehall olhando o cavalo. Este tipo de sintoma foi chamado de *labilidade da consciência da personalidade* e foi identificado por Bonhoeffer (1907) na psicose paranoide.

Perturbações da identidade do eu

Eu sou quem eu era semana passada ou 30 anos atrás; sou quem serei pela próxima semana ou daqui a 10 anos. Essa verdade, que pode ser dita sem hesitação, não é certa para algumas pessoas que sofrem de esquizofrenia e outros transtornos mentais, ou até mesmo para pessoas saudáveis em situações anormais (ver Estado de possessão, adiante). Este transtorno da consciência do eu é caracterizado por alterações na identidade do self *ao longo do tempo*.

Uma pessoa que se sente ameaçada em seu emprego e tem medo de ser demitida provavelmente não irá funcionar bem, devido à sua sensação de impermanência. A *sensação de continuidade* de si mesmo e de seu papel é um pressuposto essencial da vida, sem o qual o comportamento não pode ocorrer de forma adequada. Em um estado saudável, não temos dúvidas sobre a continuidade de nós mesmos desde o passado até o presente. Entretanto, pacientes com esquizofrenia ocasionalmente acreditam não terem sido a mesma pessoa sempre. Tipicamente, isto assume a forma de uma *experiência de passividade* e o paciente afirma que, em algum momento do passado, ele *foi* completamente alterado de uma pessoa para outra, que é quem ele é agora. Jaspers (1959) faz o relato de um paciente que conta:

> *Quando conto minha história, eu estou consciente de que somente parte do meu self atual passou por tudo isso. Até 23 de dezembro de 1901 não posso dizer que fui quem sou agora; meu self passado parece um anão dentro de mim. É uma sensação desagradável; atrapalha minha sensação de existir se eu descrevo minhas experiências passadas na primeira pessoa. Posso fazer isso se usar uma imagem e recordar que o anão reinou até aquela data, mas desde então, seu passado terminou.*

Esta completa alteração no sentimento de identidade corresponde a uma psicose; ocorre uma quebra na sensação de identidade do *self* e uma experiência

subjetiva de alguém totalmente diferente, embora ainda descrita como o próprio indivíduo, “assumindo o controle”.

A sensação de perda de continuidade, que é, contudo, de menor intensidade que a alteração psicótica descrita anteriormente e sem o elemento de passividade, pode ser vivenciada no estado saudável, bem como nas neuroses e nos transtornos de personalidade. O indivíduo sabe que as duas pessoas, antes e depois, são realmente ele mesmo, mas se sente muito diferente do que era. Isto pode ocorrer após uma situação de vida extremamente importante ou durante o desenvolvimento emocional sem um evento externo. Por exemplo, um adolescente pode quase que subitamente se sentir, ao longo de uma semana, como se fosse uma pessoa bastante diferente. Deve-se notar que não há perda do senso de realidade a ponto de ele realmente acreditar que é uma pessoa diferente. Nesses quadros não psicóticos, os pensamentos e sentimentos parecem não estar em harmonia com o próprio indivíduo que ele passou a ser.

No capítulo a seguir, há a descrição de um homem que desenvolveu uma despersonalização de longo prazo depois de passar por um grande estresse no trabalho, culminando em um evento extremamente perturbador (ver o próximo capítulo). Sua esposa relata que depois disso ele nunca mais tinha sido o homem com quem ela havia se casado, “mas sim seu (não existente) irmão gêmeo”. Segundo ela, antes ele era um homem incisivo, de pensamento rápido e tomava as decisões na família, e agora lhe faltava autoconfiança e ela tinha que fazer tudo. Nenhum dos dois duvidava de que ele era a mesma pessoa, mas sua conduta havia mudado *como se* ele tivesse se transformado em alguém semelhante, mas não idêntico.

O sentimento de perda de continuidade contribui para a inércia da pessoa com esquizofrenia e a apatia na depressão. A falta de um senso claro de identidade do passado que continua no futuro é um obstáculo para a atividade planejada. Um paciente com esquizofrenia, como parte da perturbação de passividade, pode ter dúvidas sobre a sua continuidade do passado até o presente; um depressivo, frequentemente não vê continuação no futuro: “Tudo é sombrio e não há nada para se esperar.”

A alteração do sentimento de continuidade do *self* é resultado do transtorno mental. Perceber que a alteração deste sentimento é consequência do transtorno exige uma capacidade de *insight* (David, 1990), nem sempre possível.

Estado de Possessão

Esse quadro é classificado na CID-10 como transtornos (F44) dissociativos (ou

conversivos) – transtorno de transe e possessão (F44.3) (Organização Mundial da Saúde, 1992). Entretanto, embora o estado alterado de consciência seja um pré-requisito, o estado de possessão não necessariamente ocorre no contexto de transtorno dissociativo. Ele pode ocorrer em pessoas normais e saudáveis, em situações incomuns como um fenômeno de grupo (hipnose em massa) ou individualmente, quando ocorre perda *temporária* tanto do sentido de indentidade pessoal quanto da plena consciência do que está em volta. A pessoa age como se estivesse, e acredita que foi, tomado por outro – um espírito, uma força, uma divindade ou mesmo por outra pessoa. A diferença entre essas condições que constituem o transtorno e as que podem ser consideradas parte de um contexto cultural ou religioso isolado é que as primeiras são indesejadas, causam sofrimento ao indivíduo e a quem o cerca e podem ser prolongadas para além do evento imediato ou cerimônia que as provocou.

A *possessão* de uma jovem saudável, casada e mãe de três filhos por duas "deusas" foi testemunhada no Sri Lanka. A mulher havia se tornado uma *varama*, uma curandeira com poderes especiais, cerca de dois anos antes, quando ela "viu" seu falecido padrasto, que veio até ela e disse que ela teria poder sobrenatural para ajudar outras pessoas e a própria família. Seu marido estava viciado em *arak*, uma bebida local e sua dependência levou a família a uma grave situação financeira. Depois desta experiência, ela oferecia seus serviços como curandeira e conciliadora de dificuldades domésticas em sua aldeia, e várias pessoas a consultavam diariamente em sua casa, onde ela havia transformado um pequeno quarto em santuário e outro em sala de espera. Enquanto seu marido tocava repetidamente um chifre de búfalo e ela cantava, ela autoinduzia um transe durante o qual falava com vozes diferentes, como uma das divindades que aconselhava os clientes, cujas mensagens eram interpretadas por seu marido. Os habitantes da aldeia consideravam seus conselhos úteis, seu marido passou a ter uma atividade e ela resolveu completamente os problemas financeiros da família por meio dos presentes que recebia pelo serviço prestado.

Outro caso, com a presença de transtorno psiquiátrico, foi o de uma dona de casa de 37 anos no Sri Lanka que acreditava estar possuída pela sua avó há muito falecida; em três ocasiões ela entrou em transe, perdeu contato com o mundo externo e viu a imagem de sua avó se aproximando dela para tentar lhe estrangular. Os episódios eram descritos com medo e angústia. Ela exibia sintomas de transtorno depressivo, com pouco sono, despertar precoce, perda de apetite e de peso, falta de energia, fadiga e humor deprimido; ela havia sido abandonada pela mãe aos sete anos de idade.

Wijesinghe et al. (1976) pesquisaram uma população semiurbana de 7.653 pessoas no Sri Lanka e identificaram 37 sujeitos, 9 homens e 28 mulheres, com "estado de transe por possessão", mostrando estado alterado de consciência, comportamento pelo qual o sujeito não reconhecia responsabilidade e amnésia para o período do transe. Os episódios, que duravam cerca de 30 minutos, eram geralmente precipitados por estresse emocional ou estímulos culturais, como testemunhar uma cerimônia de exorcismo. Durante o transe, os sujeitos mostravam-se inquietos, com tremores rítmicos do tronco e gestos exagerados, a fala era agressiva e imperativa e o humor tipicamente irado. Com maior frequência, o espírito possessor era o de um parente próximo falecido. Na medida em que a condição perdurava, principalmente as mulheres se tornavam adeptas permanentes. Na análise desses autores, apenas um dos sujeitos sofria de esquizofrenia, embora 17 dos 37 manifestassem transtorno psiquiátrico ativo, na maior parte de natureza neurótica.

Estados de transe e possessão revelam a fronteira tênue entre comportamento normativo e o anormal. Moreira-Almeida e Cardeña (2011) argumentam que a falta de sofrimento pessoal, ausência de prejuízo social ou funcional, ausência de comorbidade psiquiátrica, autocontrole da experiência e crescimento pessoal, todos apontam na direção de uma experiência espiritual não patológica. No entanto, estados de possessão e transe podem ocorrer no contexto de transtorno neurológico inquestionável, tais como lesões no gânglio basal e no lobo fronto-parietal (Basu et al., 2002), o que aponta para a necessidade de um modelo integrado fundamentado na neurociência, mas que contemple os processos socioculturais envolvidos na forma como o *self* é construído socialmente (Seligman e Kirmayer, 2008).

Ao estudar as alterações da autoconsciência, Jaspers (1959) se preocupou tanto com alterações de conteúdo quanto de forma. Ao discutir os estados de possessão, ele descreve a rara condição da *licantropia,* na qual o paciente acredita ter sido transformado em um lobo. A *licantropia* tem uma longa história nas sociedades ocidentais e crenças idênticas de transformação em outros animais temidos como a raposa no Japão, o tigre, a hiena e o crocodilo na China, Malásia e Índia são documentados (Fahy, 1989). Na antiguidade, havia uma crença na possibilidade de transformação radical do corpo humano em corpo de lobo. Entretanto, relatos de casos recentes adotaram uma abordagem fenomenológica robusta e identificam a crença em transformação como um delírio de valor não específico, mas principalmente associado a transtornos de humor, esquizofrenia e ocasionalmente doença cerebral orgânica (Keck et al.,

1988; Fahy, 1989; Kulick et al., 1990). A *licantropia* é geralmente uma crença transitória, mas ocasionalmente a crença pode ser persistente, durando muitos anos (Keck et al., 1988). Koehler et al. (1990) revisaram o trabalho de Jaspers sobre licantropia e demostraram que Jaspers fazia uma diferenciação entre estados de possessão que se apresentavam com consciência alterada e estados de possessão nos quais a consciência permanecia clara; os primeiros eram geralmente de origem dissociativa (histérica), enquanto os últimos eram mais associados com esquizofrenia. Isto salienta a importância da avaliação psicopatológica para o diagnóstico psiquiátrico.

Perturbações das fronteiras (limites) do eu

As perturbações das fronteiras do eu se referem às alterações da consciência de onde o *eu* termina e o *não eu* começa. A anormalidade não é restrita à esquizofrenia. Por exemplo, na intoxicação por LSD, já foi descrita a sensação de dissolução iminente do eu associada à sensação de que o *self* está "escapando" com muita ansiedade (Anderson e Rawnsley, 1954). Um sujeito descreveu a experiência da seguinte forma:

Eu estava desorganizado (...) o mundo à minha volta parecia realmente muito distorcido (...) as coisas estavam bem instáveis e então eu decidi me recostar calmamente por um momento e me acalmar, voltando ao meu próprio mundo interior. Assim que eu introspectei desta forma eu senti, com consternação, que "eu" mesmo estava de alguma forma perturbado. O núcleo central da personalidade, o eu, o senso de identidade pessoal estava flutuando e, na falta de expressão melhor, se dissolvendo.

Outro sujeito disse: "Se alguém presente saísse da sala era como se eu estivesse sendo privado de algo. Eu ficava menor – definitivamente me senti vulnerável."

Fronteiras do Eu na Esquizofrenia

Na esquizofrenia, a sensação de invasão do *eu* parece ser fundamental para a natureza da condição vivenciada; muitos dos *sintomas de primeira ordem* têm em comum a permeabilidade da barreira entre o indivíduo e seu ambiente, ou

seja, a perda dos limites do eu (Sims, 1993). Ocorre uma fusão entre *self* e *não self*, experiência que é retratada na Figura 12.2, pintada por um paciente com esquizofrenia. O paciente não tem consciência de que a perturbação se refere aos limites do eu; ele descreve um problema como “coisas que outras pessoas estão fazendo comigo, eventos que estão ocorrendo fora de mim mesmo”. O observador externo encontra uma turvação ou perda dos limites do *self*, que não é aparente para o próprio paciente.



FIGURA 12.2 Pintura feita por um jovem paciente com esquizofrenia.

Todas as *experiências de passividade* atribuem falsamente funções, que vêm de dentro do *self*, a influências do *não self* vindas de fora. Isto também é verdade para distúrbios de posse do pensamento, como inserção do pensamento e roubo

do pensamento. A difusão do pensamento, que se refere ao sentimento de que os pensamentos privados se tornam públicos sem o consentimento ou ação do paciente, é outro exemplo de ruptura dos limites normais do que é *self* e *não self*. Outras experiências, como as *alucinações auditivas*, se baseiam na atribuição a agentes externos de uma atividade (fala) que é gerada internamente pelo paciente.

Passividade, delírio de controle, é tratada no Capítulo 9. A experiência subjetiva de passividade é uma perturbação da distinção entre o que é e o que não é *self*. Sensações, emoções, impulsos e ações que na realidade objetiva vêm de dentro do *self* são atribuídas ao *não self*.

Outras Alterações de Fronteiras do Eu

Também ocorrem perturbações no limite do *self* em estados de *êxtase* (Capítulo 16). O participante pode descrever a sensação de estar em união com o universo, de se fundir no Nirvana, de vivenciar a união com os santos, identificação com as árvores e flores e total união com Deus.

O estado de êxtase ocorre tanto em pessoas normais quanto naquelas com transtorno de personalidade e nas que sofrem de psicose e epilepsia. Na epilepsia, faz parte da aura e é caracterizado por sentimentos intensos de bem-estar e consciência do eu aumentada. Tais alterações parecem ter origem na hiperativação da ínsula anterior e não do lobo temporal (Picard e Craig, 2009). No êxtase, é uma experiência *como se* e é mediada afetivamente. O fenômeno descrito por Jung em si mesmo, descrito no início deste capítulo, representa a falta de definição dos limites do *self*. Entretanto, não houve perda do julgamento da realidade: tratava-se de um jogo e Jung sabia o que era ele e o que era a pedra. Na psicose, perde-se esta capacidade de discernimento: um paciente com esquizofrenia disse “eu sou invadido dia e noite. Eu não tenho mais privacidade desde que a televisão entrou em mim”; outro paciente acreditava que enquanto estava internado no hospital ele estava ajudando os demais pacientes porque ele permeava a equipe médica e, assim, os ajudava em seu trabalho.

Referências

Abse W. Multiple personality. In: Roy A, ed. *Hysteria*. Chichester: John Wiley; 1982.

American Psychiatric Association *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 3rd ed revised. Washington: American Psychiatric Association; 1987.

Ames D. Self-shooting of a phantom head. *British Journal of Psychiatry*. 1984;145:193–194.

Anderson EW, Rawnsley K. Clinical studies of lysergic diethylamide. *Monatsschrift fuer Psychiatrie und*

Neurologie. 1954;128:38–55.

Anzellotti F, Onofri V, Maruotti V, Ricciardi L, Franciotti R, Bonanni L, Thomas A, Onofrj M. Autoscopic phenomena: case report and review of literature. *Behavioral and Brain Function*. 2011;7:2.

Argyle M. *Bodily Communication*. London: Methuen; 1975.

Bahnson CB. Body and self-images associated with audio-visual self-confrontation. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1969;148:262–280.

Basu S, Gupta SC, Akhtar S. Trance and possession like symptoms in a case of CNS lesion: a case report. *Indian Journal of Psychiatry*. 2002;44:65–67.

Berrios GE, Markova IS. The self and psychiatry: a conceptual history. In: Kircher T, David A, eds. *The Self in Neuroscience and Psychiatry.* Cambridge: Cambridge University Press; 2003.

Blanke O, Arzy S. The out-of-body experience: disturbed self-processing at the temporo-parietal junction. *Neuroscientist*. 2005;11:16–24.

Blanke O, Landis T, Spinelli L, Seeck M. Out-of-body experience and autoscopy of neurological origin. *Brain*. 2004;127:243–258.

Bonhoeffer K. Halle: Marhold; 1907.

Brugger P. Reflective mirrors: perspective-taking in autoscopic phenomena. *Cognitive Neuropsychiatry*. 2002;7:179–194.

Brugger P, Regard M. Illusory reduplication of one's own body: phenomenology and classification of autoscopic phenomena. *Cognitive Neuroscience*. 1997;2:19–38.

Critchley M. The body image in neurology. *Lancet*. 1950;i:335–341.

David AS. Insight and psychosis. *British Journal of Psychiatry*. 1990;156:798–808.

Dewhurst K, Pearson J. Visual hallucinations of the self in organic disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 1955;18:53–57.

Dostoevsky F. *The Double*. London: Heinemann; 1846: (transl. Garnett C, 1913).

Endo S. *Scandal*. London: Penguin Books; 1986: (transl. Gessel VC).

Fahy TA. The diagnosis of multiple personality disorder: a critical review. *British Journal of Psychiatry*. 1988;153:597–606.

Fahy TA. Lyncathropy: a review. *Journal of the Royal Society of Medicine*. 1989;82:37–39.

Fish FJ. *Clinical Psychopathology*. Bristol: John Wright; 1967.

Freud S (1933). New introductory lectures on psychoanalysis. In *Standard Edition of the Complete Works of Sigmund Freud, vol., XXII*., (transl., Strachey, J., 1964). London: Hogarth, Press,.

Head H, Holmes G. Sensory disturbances from cerebral lesions. *Brain*. 1911;34:102–254.

Heydrich L, Blanke O. Distinct illusory own-body perceptions caused by damage to posterior insula and extrastriate cortex. *Brain*. 2013;136:790–803.

Jaspers K (1959). *General Psychopathology* (transl. Hoenig J and Hamilton MW from the German, 7th ed, 1963). Manchester: Manchester University Press.

Jung CG. *Memories, Dreams, Reflections*. London: Collins Routledge and Kegan Paul; 1963.

Keck Jr PE, Pope HG, Hudson JI, McElroy SL, Kulick AR. Lycanthropy: alive and well in the twentieth century. *Psychological Medicine*. 1988;18:113–120.

Koehler K, Ebel H, Vartzopoulos D. Lycanthropy and demonomania: some psychopathological issues. *Psychological Medicine*. 1990;20:629–633.

Kulick AR, Pope HG, Keck Jr PE. Lycanthropy and self-identification. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1990;178:134–137.

Larmore K, Ludwig AM, Cain RL. Multiple personality – an objective case study. *British Journal of*

Psychiatry. 1977;131:35–40.

Lhermitte J. Visual hallucination of the self. *British Medical Journal*. 1951;1:431–434.

Minkowski E. *Lived Time: phenomenological and psychopathological studies*. Evanston: Northwestern University Press; 1970: (trans Metzel N).

McDougall W. *Suggestion*. Encyclopaedia Britannica; 1911.

Merskey H. Conversion and dissociation. In: Gelder MG, López-Ibor JJ, Andreasen NC, eds. *New Oxford Textbook of Psychiatry.* Oxford: Oxford University Press; 2000.

Moreira-Almeida A, Cardeña E. Differential diagnosis between non-pathological psychotic and spiritual experiences and mental disorders: a contribution from Latin American studies to the ICD-11. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 2011;33(suppl. 1):S21–36.

Morris J. *Connundrum*. London: Faber and Faber; 1974.

Nietzsche F. *The Will to Power*. New York: Vintage Books; 1901: (transl. Kaufmann W and Hollingdale RJ, 1968).

Picard F, Craig AD. Ecstatic epileptic seizures: a potential window on the neural basis for human self-awareness. *Epilepsy and Behavior*. 2009;16:539–546.

Prince M. *The Dissociation of a Personality*. New York: Longman; 1905.

Scharfetter C. Ego-psychopathology: the concept and its empirical evaluation. *Psychological Medicine*. 1981;11:273–280.

Scharfetter C. *The Self-experience of Schizophrenics: Empirical Studies of the Ego/Self in Schizophrenia, Borderline Disorders and Depression*. Zurich: private publication; 1995.

Scharfetter C. The self-experience of schizophrenics. In: Kircher T, David A, eds. *The Self in Neuroscience and Psychiatry.* Cambridge: Cambridge University Press; 2003.

Schilder P. *The Image and Appearance of the Human Body: Studies in the Constructive Energies of the Psyche*. London: Kegan Paul; 1935.

Seligman R, Kirmayer LJ. Dissociative experience and cultural neuroscience: narrative, metaphor and mechanism. *Culture, Medicine and Psychiatry*. 2008;32:31–64.

Sims ACP. Schizophrenia and permeability of self. *Neurology, Psychiatry and Brain Research*. 1993;1:133–135.

Slater E, Roth M. Personality deviations and neurotic reactions. In: Mayer-Gross W, Slater E, Roth M, eds. *Clinical Psychiatry*. 3rd edn.London: Baillière Tindall and Cassell; 1969.

Sollier P. L'autoscopie interne. *Revue Philosophique*. 1903;55:1–41.

Stevenson RLB. *The Master of Ballantrae*. London: Collins; 1889.

Styron W. *Darkness Visible*. London: Jonathan Cape; 1991.

Todd J, Dewhurst K. The significance of the Doppelganger (hallucinatory double) in folk-lore and neuropsychiatry. *Practitioner*. 1962;188:377–382.

Wijesinghe CP, Dissanayake SAW, Mendis N. Possession trance in a semi-urban community in Sri Lanka. *Australia and New Zealand Journal of Psychiatry*. 1976;10:135–139.

World Health Organization *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Description and Diagnostic Guidelines*. Geneva: World Health Organization; 1992.

Zahavi D. Phenomenology of self. In: Kircher T, David A, eds. *The Self in Neuroscience and Psychiatry.* Cambridge: Cambridge University Press; 2003.

[*] *Nota da revisão Técnica*: Embora haja grande discussão na literatura atual sobre o signifcado destes termos, o autor utiliza de forma indiscriminada os termos *eu* e *self*; por coerência com a tradução da obra de Jaspers para o português traduzimos *ego* por *eu* e evitamos a confusão entre eu e self, sempre que possível.

[*] *Nota da Revisão Técnica*: O termo *heautoscopie* é às vezes traduzido como “heautoscopia”, às vezes como “autoscopia”. Optamos pela tradução genérica por “autoscopia” reservando “heautoscopia” para a autoscopia propriamente dita (*doppelgänger*) descrita nos tratados de psicopatologia.

[*] *Nota da Revisão Técnica*: De fato, no Brasil e na América do Sul este diagnóstico não é comum, sendo os casos semelhantes enquadrados como transtornos dissociativos; por isso, a descrição de “várias personalidades na mesma pessoa” revela mais a vivência subjetiva do que o diagnóstico em si.

CAPÍTULO 13

Despersonalização

Eu posso estar observando um copo com certo grau de atenção. Enquanto eu digo para mim mesmo que este copo é um recipiente de vidro ou metal, feito com o propósito de receber líquidos e levar aos lábios de alguém sem machucar – enquanto eu consigo representar para mim o copo de maneira convincente – eu sinto que tenho algum tipo de relação com ele, uma relação próxima o suficiente para me fazer crer em sua existência e, em nível subordinado, na minha própria existência. Mas a partir do momento que o copo some e perde a sua vitalidade (...) se revela para mim como uma coisa com a qual eu não tenho nenhuma relação, uma vez que me parece um objeto absurdo – então, a partir desse próprio absurdo surge o tédio que, no final das contas, é simplesmente um tipo de incomunicabilidade e a capacidade de me desligar dele.

(Alberto Moravia, 1960)

Resumo

Despersonalização é um estado subjetivo de irrealidade no qual ocorre uma sensação de estranhamento, seja do *self* ou do ambiente externo. Frequentemente é acompanhado de sintomas de desrealização, termo que denota o sentimento semelhante de irrealidade em relação à consciência do mundo externo. A atribuição desta sensação de irrealidade a uma parte específica do corpo é chamada de dessomatização. Podem ocorrer experiências de alteração no tamanho ou qualidade, como por exemplo, sensação de aumento ou diminuição, vazio ou separação, ou de se estar cheio de água ou espuma. O termo *embotamento afetivo* é empregado para descrever a perda consistente da capacidade de sentir emoção, de maneira que a pessoa parece incapaz de chorar, amar ou odiar. Tais experiências são associadas a ansiedade, transtornos de humor, doenças orgânicas como epilepsia e lesões cerebrais traumáticas. A

despersonalização também pode ser desencadeada pelo uso de *cannabis*, alucinógenos, *ecstasy* e álcool, podendo ser uma experiência de curta ou longa duração, mas invariavelmente angustiante para o paciente.

Definições e Descrições

Despersonalização é o termo empregado para descrever uma alteração peculiar na consciência do *self*, em que o indivíduo sente *como se* ele fosse irreal (Sedman, 1972). É melhor reservar o uso da palavra a esta sensação de *como se*, em vez da experiência de irrealidade que ocorre na psicose. O termo "como se" é usado pelo paciente para demonstrar que ele não está usando as palavras no seu sentido literal (como ele poderia saber como seria não "se encaixar no mundo" quando todas as suas experiências foram no mundo?). Desta forma, "como se" é a melhor maneira de expressar a incerteza e nos pintar um quadro da situação. Considera-se que, após depressão e ansiedade, a despersonalização é o sintoma mais frequente que ocorre na psiquiatria (Stewart, 1964) e as estimativas de prevalência de 12 meses de despersonalização e desrealização em uma população rural são colocadas em 19,1% e 14,4% (Aderibigbe et al., 2001).

Schilder (1928), cuja monografia clássica de 1914 foi determinante no estudo da despersonalização, escreveu:

Para o indivíduo despersonalizado, o mundo parece estranho, peculiar, alheio, como um sonho. Os objetos parecem estranhamente pequenos, às vezes achatados. Os sons parecem vir de longe. As características táteis dos objetos também parecem muito diferentes. Os pacientes descrevem suas imagens como pálidas, sem cor e alguns dizem que perderam completamente a capacidade de imaginação. As emoções também sofrem grandes alterações. Os pacientes se queixam de não conseguir sentir nem dor nem prazer; amor e ódio morreram para eles. Eles vivenciam uma mudança radical de personalidade e no extremo se queixam de não se conhecerem mais. É como se estivessem mortos, sem vida, meros autômatos.

A despersonalização foi definida por Fewtrell (1986) como um estado subjetivo de irrealidade no qual há uma sensação de estranhamento, do *self* ou do ambiente externo.

Ackner (1954) propôs uma definição mais abrangente, com as seguintes

características:

- A despersonalização é sempre subjetiva: é um transtorno de experiência.
- A experiência é a de uma mudança interna ou externa, caracterizada por uma sensação de estranheza ou irrealidade.
- A experiência é desagradável.
- Qualquer função mental pode ser o alvo desta alteração, mas sempre com o envolvimento de afeto.
- O *insight* é preservado.

As seguintes características são excluídas da despersonalização:

- A experiência de irrealidade do *self* quando há elaboração delirante.
- As alterações dos limites do eu na esquizofrenia.
- A perda ou atenuação de identidade pessoal.

Sierra e Berrios (2001) propuseram uma descrição ainda mais abrangente, cujos sintomas são listados no Quadro 13.1.

Quadro 13.1 Componentes da despersonalização.

- Amortecimento emocional
- Alterações na experiência corporal
- Alterações na experiência visual
- Alterações na experiência auditiva
- Alterações na experiência tátil
- Alterações na experiência gustativa
- Mudança na experiência olfativa
- Perda da sensação de agente
- Distorções na experiência do tempo
- Mudanças na experiência subjetiva da memória
- Sensações de pensamento vazio
- Sensações subjetivas de incapacidade de evocar imagens
- Auto-observação aumentada

(De Sierra e Berrios, 2001, com permissão.)

A relação entre despersonalização e diversos aspectos teóricos de autopercepção na fenomenologia foi revisada por Mellor (1988), que discute as

influências de Jaspers (1959), Mayer-Gross (1935), Schilder (1920) e Schneider (1958) sobre o conceito. Mellor relata a frequência da condição e a variedade de diferentes transtornos psiquiátricos com os quais pode estar associadas: síndromes orgânicas, como lesões cerebrais traumáticas (Grigsby e Kaye, 1993), epilepsia e enxaqueca (Lambert et al., 2002), *cannabis*, alucinógenos e *ecstasy* (Matthew et al., 1993; Simeon et al., 2009), e é associada a transtornos de ansiosos ou do humor (Simeon et al., 1997; Michal et al., 2005). A intensidade da depressão certamente se correlaciona com a despersonalização e foi observada em 75% de pacientes deprimidos com anedonia (Zikić et al., 2009).

Embora os sintomas tenham sido descritos muito antes, o termo foi empregado por Heymans (1904) e por Dugas e Moutier em 1911. As primeiras teorias envolvem o sistema sensorial, mas perda de humor e de sentimentos também foi descrita de forma proeminente (Sierra e Berrios, 1997). A despersonalização é frequentemente acompanhada do sintoma de *desrealização*, termo cunhado por Mapother (1935) para expressar alteração semelhante na consciência do mundo externo. Despersonalização e desrealização geralmente andam lado a lado, pois o eu e seu ambiente são vivenciados como um todo contínuo. Entretanto, nos casos de Mayer-Gross, cerca de ¼ dos pacientes tinham despersonalização sem desrealização e 15% apenas desrealização. Quanto menos o paciente se dá por certo, mais estranho e não familiar o mundo se torna (Scharfetter, 1980). Uma paciente jovem disse:

Era como se eu não me encaixasse no mundo (...) Quando eu via a lua, parecia que eu não ia aguentar. Um dia ela não estava lá e no outro dia aparecia. Eu a vi e fiquei acabada (...) Eu sentia que não queria estar viva porque eu não me relacionava com nada. Parecia que eu estava fora de tudo e comecei a chorar. Eu não aguentava o sofrimento e a dor. Parecia que eu nunca me sentiria parte de nada.

É importante notar que a despersonalização, como experiência, assim como outros fenômenos não psicóticos, também ocorre com pessoas saudáveis. Algumas pessoas podem ter a sensação de “não serem elas mesmas (...) olhando para dentro de si externamente”, sem qualquer provocação. Outras podem passar pela experiência em momentos de fortes estímulos emocionais ou crise de vida de qualquer importância: felicidade extrema, paixão, a perda no luto, medo intenso e raiva. A autodescrição da despersonalização é semelhante independentemente do contexto.

Existe uma situação específica, que não ocorre na despersonalização, na qual pessoas saudáveis (principalmente crianças) podem sofrer espontaneamente em casos de fadiga, privação de sono ou privação sensorial, sendo descrita como uma experiência extremamente desagradável e angustiante (Ackner, 1954). Pode ser, inclusive, o pior sintoma em um transtorno afetivo. Uma jovem casada disse:

"Eu me sinto muito esquisita na cabeça. Muito atormentada. Minha mente não me deixa em paz. É o que está em volta; eu não consigo ter a minha mente só para mim. Era como seu eu fosse cair. Como se eu estivesse perdida no nevoeiro. É como se eu não estivesse na minha cabeça. Eu me sinto adormecida."

O sintoma pode ser descrito de diversas formas e frequentemente é impossível distinguir despersonalização de desrealização: "tudo parecia estar se afastando de mim". As cinco qualidades da experiência do *self* descritas no Capítulo 12 podem estar envolvidas na descrição de sintomas, embora sempre com esse caráter de *como se*: vitalidade, atividade, unidade, identidade (continuidade) e limites do eu. Em praticamente todos os casos há outras evidências de transtorno de depressão, ansiedade ou ambos. Além desses, um sintoma muito prevalente é a perda de autoestima: "eu me sinto irreal, plano, como se não estivesse realmente aqui, menos pessoa, como se eu não conseguisse me mexer e ficasse empacado"; por isso, a sensação de irrealidade de si mesmo ou do ambiente tem implicações nos relacionamentos. O paciente se sente irreal e "isolado", com uma barreira à comunicação normal.

Aqui é importante salientar a diferença entre despersonalização como sintoma, que ocorre em diversas condições psiquiátricas ou mesmo na ausência de transtornos, e despersonalização como síndrome. Sierra e Berrios (2001) fizeram uma descrição detalhada dos sintomas do transtorno de despersonalização, baseada nas descrições clássicas de autores dos séculos XIX e início do XX e listaram os quatro sintomas mais prevalentes para diagnóstico: amortecimento emocional, alterações na percepção visual, alterações na experiência do corpo e perda do senso de agente. Em estudo mais recente, Simeon et al. (2008) demonstraram que a *Cambridge Depersonalization Scale* (Sierra e Berrios, 2000) gerou cinco fatores: amortecimento, irrealidade do *self*, alterações de percepção, irrealidade do que está em volta e desintegração temporal. Além disso, pacientes com despersonalização parecem ter prejuízo da capacidade de gerar imagens visuais quando comparados a controles normais. No entanto, essas

pessoas com prejuízo de imagens não exibiam anormalidade nos processos de percepção avaliados com uma bateria de testes de percepção visual (Lambert et al., 2001).

Os seguintes sintomas são ocasionalmente incluídos na descrição de despersonalização, mas, para fins de clareza, devem ser separados e considerados fenômenos psicopatológicos diferentes: perturbações da imagem ou esquema corporal, transtorno da sensação subjetiva do tempo, preocupação hipocondríaca, *déjà vu* ou metamorfopsia (a distorção de objetos visualmente percebidos). Podem ser descritas pelo mesmo indivíduo e ocorrer como sintomas da síndrome de despersonalização. A inclusão de experiências de passividade esquizofrênica dentro do termo "despersonalização" feita por Langfeldt (1960) é confusa e tais experiências devem ser excluídas da despersonalização, tanto como sintoma quanto como transtorno.

A experiência subjetiva de despersonalização

A despersonalização é difícil de ser retratada pelo médico e também extremamente difícil de ser descrita pelo paciente; este, frequentemente, introduz suas tentativas de descrição com afirmações algo constrangidas como: "às vezes acho que estou ficando louco" ou "você vai me achar muito estranho quando lhe contar isso, doutor, mas (...)". Segue-se uma lista hesitante e perplexa de experiências desordenadas e desagradáveis que o paciente considera únicas, para as quais é incapaz de construir metáforas satisfatórias. Como não consegue descrevê-las, o paciente acredita que os outros irão achar que os sintomas são falsos ou flagrante evidência de loucura iminente, de forma que os omite do relato inicial, embora sejam muito comuns em pacientes psiquiátricos e causem enorme sofrimento. Despersonalização é o sintoma sofrido pelo paciente que se sente alterado ou de alguma forma deficiente; desrealização é o sintoma equivalente para as experiências fora de si, ou seja, as experiências do mundo externo. Já que não existe um limite definido e determinado que contenha o *self*, não é fácil determinar se o transtorno é de despersonalização ou desrealização. Mas isso não é tão importante: elas se mesclam e se sobrepõem e são frequentemente incluídas no termo *despersonalização*.

Há sempre mudança de humor na despersonalização: o paciente perde o *sentimento* de familiaridade que tem de si mesmo ou do mundo fora dele. Ele pode dizer que se sente como uma marionete: vazio, distanciado e estranho; de fora; sem envolvimento com a vida; não ele mesmo; como um fantasma, não

sólido; um estranho para ele mesmo; perda da emoção. De modo semelhante, na desrealização, ele pode descrever seu ambiente como embotado, com cores desbotadas, menor, distante, nublado, semelhante a um sonho, parado, "nada a ver comigo" e também com falta de relevância emocional.

Embora seja comum, para o paciente é tão obscura e desagradável que, quando a descrição de sintomas é interrompida pela hesitação do paciente, deve-se conduzir as perguntas levando em conta possíveis sintomas de despersonalização. No mais das vezes, seu alívio em encontrar alguém pronto a escutar e compreender é enorme. Schilder (1935) descreveu esses sintomas da seguinte maneira:

> *Em um caso de despersonalização, a pessoa se sente completamente diferente do que era antes. Esta mudança está presente tanto no eu (self) quanto no mundo externo e a pessoa não se reconhece como personalidade. Seus atos lhe parecem automáticos. Ele observa seus atos e comportamento da perspectiva de um observador. O mundo externo é alheio e novo e não é tão real quanto antes.*

Schilder usa a palavra *personalidade* para se referir à pessoa inteira e não apenas à personalidade no sentido moderno da palavra. Esta consciência alterada do *self* e suas relações com o ambiente é sempre vivenciada como algo extremamente desagradável.

A localização desse sintoma em determinado órgão é chamada de *dessomatização*. Há muitos e diferentes parâmetros possíveis na consciência de diferentes órgãos: mudanças de tamanho ou qualidade, como por exemplo, parecendo grande ou muito pequeno, vazio ou separado, ou cheio de água ou espuma. O paciente pode ter a sensação de que suas pernas não têm peso, de flutuar ou de simplesmente ser estranho. *Koro*, um transtorno relacionado com a cultura descrito por Yap (1965), às vezes é descrito como um exemplo de despersonalização, sendo melhor considerar esta condição como uma manifestação cultural específica de ansiedade aguda, na qual o paciente acredita que seu pênis está encolhendo e teme que acabe desaparecendo. Ao mesmo tempo em que pode haver associação da sensação de irrealidade e de observação do drama na qualidade de observador, a anormalidade primária é a de intensa ansiedade.

A alteração na sensação do corpo ou despersonalização pode estar associada com distorções do sentido de tempo, quando a passagem do tempo parece, de

algum modo, alterada: “o tempo, tanto passado quanto presente, parece um tanto irreal pra mim, como se nunca tivesse acontecido e nunca fosse acontecer”.

O termo *embotamento afetivo* tem sido empregado para descrever a perda consistente da capacidade de sentir emoção, de modo que a pessoa parece incapaz de chorar, amar ou odiar (Anônimo, 1972). Um paciente diz, “estou ficando louco da cabeça”; com mais perguntas, se descobre que ele acha seus próprios processos mentais estranhos. A sensação de familiaridade que ocorre quando a pessoa percebe objetos já conhecidos (abrir a porta da frente de casa e olhar para dentro) também ocorre quando a pessoa faz uma introspecção em seus próprios pensamentos (lembrando ou *fantasiando* meu *hall* de entrada). Eu sei o que há na sala, em pensamento; eu sei o que vou achar de cada objeto, pois é improvável que seja muito diferente do que pensei da última vez. Também sei, em termos gerais, o que pensarei sobre mim mesmo em virtude de experiência anterior. Esta suposta certeza desaparece; a perda de familiaridade de si mesmo que ocorre na despersonalização, ou do fora de si mesmo na desrealização, é semelhante à anormalidade da sensação de familiaridade que ocorre no *jamais vu* (quando não existe a sensação de ter visto anteriormente um objeto bem conhecido) e seu oposto, o *déjà vu* (quando um objeto ou experiências estranhas parecem familiares). Esta associação entre as experiências subjetivas na despersonalização e os fenômenos de *déjà vu* (incluindo *jamais vu*) e suas origens comuns na alteração do sentimento de familiaridade são conhecidos desde o trabalho de Heymans no início do século passado (Sno e Draaisma, 1993).

Como outros aspectos da autoexperiência, a despersonalização possui aspectos sociais e situacionais. Frequentemente, a pessoa sente que é menos capaz de aceitar a si mesma, sua personalidade ou seu comportamento, do que as outras pessoas aceitam os seus próprios. Ela considera que os sentimentos sobre si mesma, sua perda da realidade, é única. Esta é uma barreira para a apresentação do relato dos seus sintomas e isto, por sua vez, é uma barreira à comunicação em todas as áreas da vida. Ela se sente diferente, isolada e afastada dos outros, por isso é uma experiência individual, mas tem consequências sociais significativas.

A despersonalização pode ocorrer em crises de duração variada, indo de alguns segundos a meses. Tipicamente, no transtorno de despersonalização o estado alterado dura algumas horas, na epilepsia do lobo temporal alguns minutos e no transtorno de ansiedade alguns segundos. A melhora geralmente se manifesta inicialmente mais pelo aumento gradual do tempo livre de sintomas do

que pela redução dos sintomas em si, mas pode se apresentar como um curso crônico, sem remissão. O início pode ser insidioso e sem causa inicial conhecida, ou pode ser em resposta a um estímulo. Os fatores precipitantes imediatos mais comuns são estresse agudo, depressão, pânico e ingestão de maconha (Simeon et al., 2003).

Um homem de meia-idade, que descreveu sua despersonalização "como algo sobrenatural – meu corpo se separou de mim – uma sensação de perda", recordou vividamente sua primeira crise, aos 11 anos, quando passava por uma anestesia para a redução de uma fratura. Crises subsequentes pareciam semelhantes apesar da ausência de provocação. Ele também havia tido ataques de paralisia do sono desde os 25 anos e descobriu que se mantendo acordado até que estivesse muito cansado dormia mais rapidamente, e evitava a sensação. Outro homem estava muito estressado por suas condições de trabalho inadequadas, com muitas horas de trabalho, empregador hostil e o difícil trajeto de carro até o trabalho. Em uma manhã de inverno, ele dirigia em forte neblina e trânsito intenso nas estradas bloqueadas por acidentes, quando finalmente sofreu um lapso de memória por 24 horas, durante as quais não se lembrava de ter dirigido até outra cidade, se registrado em um hotel, pedido uma refeição, guardado cuidadosamente suas roupas e ido deitar. Sua próxima lembrança foi a de chegar ao hospital no dia seguinte. Depois disso ele se manteve despersonalizado durante anos e sua esposa dizia que ele "não é o homem com quem eu me casei; é como o seu irmão gêmeo".

Frequentemente, a despersonalização é situacional, tanto em seu contexto original quanto nas ocorrências repetidas. Os fatores comumente associados à exacerbação dos sintomas são afetos negativos, estresse, interação social percebida como ameaça e ambientes não familiares (Simeon et al., 2003). Muitos policiais que se envolveram em um grande incidente em um campo de futebol descreveram despersonalização, entre outros sintomas de estresse pós-traumático, às vezes com a duração de anos (Sims e Sims, 1998). Um homem descreveu se sentir "desligado (...) Eu sentia que não estava mais neste planeta".

Uma vez que a despersonalização ocorre em momentos de grande estresse, ela pode ocorrer com aqueles que tiveram comportamento antissocial, como por exemplo, um crime violento, bem como na vítima. Rix e Clarkson (1994) relatam o caso de um homem que agrediu cruelmente sua esposa com uma grande chave inglesa: "Era como se fosse um sonho ou um pesadelo. Percebi mais tarde o que eu tinha feito, mas naquele momento era como se eu não estivesse lá." Considerou-se que a despersonalização neste caso estava ligada à

dissociação, que embora representasse a alteração na autoexperiência do indivíduo, não afetava sua vontade ou intenção.

Embora nos dois casos descritos acima a despersonalização estivesse ligada à dissociação, é importante que as duas experiências sejam consideradas fenômenos distintos. Evidência empírica também sugere que essas experiências, mesmo quando associadas, são diferentes e não estão em um contínuo (Putnam et al., 1996; Simeon et al., 1998). Tampouco a despersonalização ocorre com maior frequência em transtornos dissociativos crônicos, como o transtorno dissociativo de identidade, antes conhecido como transtorno de personalidades múltiplas no *DSM-IV* (Ross, 1997).

Episódios autoinduzidos de despersonalização, como um sintoma desagradável, também foram registrados após determinados padrões de comportamento; Kennedy (1976) descreveu despersonalização autoinduzida que persistia como uma queixa após meditação e ioga.

Teorias Orgânicas e Psicológicas

As teorias que explicam a ocorrência de despersonalização, incluindo a orgânica, a psicológica, a psicanalítica e aquela que a relacionam com a esquizofrenia, foram revisadas por Sedman (1970). A despersonalização é citada consistentemente como um sintoma comum associado a estados orgânicos, principalmente epilepsia do lobo temporal (Sedman e Kenna, 1965). Isto se baseia na afirmação de Mayer-Gross (1935) de que a despersonalização é uma *resposta funcional pré-formada* do cérebro, ou seja, é um mecanismo não específico que resulta de diversas influências sobre o cérebro, que ocorre de uma maneira idiossincrática em indivíduos de forma semelhante aos ataques epiléticos ou delirium. Neste sentido, ele estava seguindo os conceitos neurofisiológicos hierárquicos de John Hughlings Jackson (1884), que considerava que os níveis mais altos de função cerebral se perdiam em primeiro ligar, mantendo a atividade dos níveis inferiores inalterada.

As teorias orgânicas que se propõem a explicar a despersonalização sugerem que a alteração da consciência age como um mecanismo de liberação. Entretanto, em revisão da literatura, Sedman (1970) demonstrou que mesmo em diversas formas de psicossíndromes orgânicas, a incidência de fenômenos de despersonalização era semelhante àquela encontrada na população em geral, entre 25% e 50%; nas psicoses orgânicas crônicas mais graves a taxa era inferior. Em uma série de estudos, não foi demonstrada qualquer relação quantitativa

entre o grau de *torpor* (isto é, o estágio que vai do alerta total até a inconsciência) e o desenvolvimento de despersonalização. O estudo do desempenho de indivíduos com despersonalização em testes psicossomáticos não revelou evidências que corroborassem uma relação específica entre turvação da consciência e despersonalização. Parecia haver muitos indivíduos que, apesar de diversos tipos de lesões cerebrais, nunca desenvolveram a despersonalização.

A partir desta informação Sedman (1970) concluiu que:

> *é provável que haja um mecanismo pré-formado embutido em aproximadamente 40% da população para desenvolvimento de despersonalização; que os fatores que iniciam esta resposta não sejam especificamente aqueles associados à turvação da consciência; ou nos quais a turvação da consciência parece estar exercendo um papel, é provável que outro fator comum mais relevante esteja presente.*

Assim, a relação entre despersonalização e a patologia cerebral ainda não é clara. A despersonalização certamente não é patognomônica de doenças orgânicas; na verdade, não há qualquer anormalidade orgânica ou psicótica na vasta maioria das pessoas afetadas.

O estado de alerta aumentado observado na despersonalização é considerado por Sierra e Berrios (1998) o resultado da ativação dos sistemas de atenção pré-frontais e inibição recíproca do giro cingulado anterior, levando a experiências de “esvaziamento da mente” e “indiferença à dor”. A falta de colorido emocional, relatada como sensação de irrealidade, seria causada por um mecanismo pré-frontal esquerdo com inibição da amígdala. Outros autores descrevem ativação do hemisfério frontotemporal esquerdo combinada com menor perfusão do núcleo caudado (Hollander et al., 1992; Phillips e Sierra, 2003).

Às vezes a despersonalização é associada a estados orgânicos autoinduzidos, podendo ocorrer após a ingestão de álcool ou drogas, principalmente psicomiméticos como o LSD (Sedman e Kenna, 1964), mescalina, maconha ou canábis (Szymanski, 1981; Carney et al., 1984; Simeon et al., 2009) e com a privação sensorial. Ela também é descrita como um efeito colateral de drogas psicotrópicas prescritas, como os antidepressivos tricíclicos, mas devido à associação comum entre despersonalização e depressão, nem sempre é possível atribuir a causa.

Achados neuroquímicos identificaram o possível envolvimento de vias

serotonérgicas, de opioides endógenos e glutamatérgicas (NMDA). Além disso, há evidências de alterações metabólicas abrangentes nas áreas corticais de associação sensorial, bem como hiperativação pré-frontal e inibição límbica em resposta a estímulos aversivos (Simeon, 2004). Ademais, existe associação com traumas interpessoais de infância, principalmente maus-tratos emocionais (Simeon et al., 2001; Simeon, 2004).

Despersonalização: Considerações adicionais

Muito se tem discutido se a despersonalização pode ser distinguida dos transtornos de autoimagem descritos no Capítulo 12, que ocorrem na esquizofrenia. De fato, as experiências de passividade foram até descritas como uma variação de despersonalização. Entretanto, Meyer (1956), citado por Sedman (1970), diferenciou as perturbações do eu esquizofrênico da despersonalização em termos fenomenológicos, ou seja, em termos da descrição do próprio paciente quanto à sua experiência interna. Naturalmente, sabemos bem que verdadeiros sintomas de despersonalização realmente ocorrem em pacientes esquizofrênicos, principalmente nos primeiros estágios do transtorno, juntamente com psicopatologia esquizofrênica definitiva.

Despersonalização é descrita com frequência no transtorno maníaco-depressivo; entretanto, os sintomas apenas ocorrem na fase depressiva e não há referência a ocorrências da despersonalização na fase maníaca (Sedman, 1970). Anderson (1938) considerou que os *estados de êxtase* que ocorrem nos transtornos maníaco-depressivos eram o inverso de despersonalização e que, enquanto os primeiros ocorriam na mania, a última ocorria na depressão. Sedman (1972), em uma investigação de três grupos equiparados, cada um com 18 sujeitos com despersonalização e sintomas depressivos e de ansiedade, considerou que os resultados salientavam a importância do humor deprimido na despersonalização, enquanto a ansiedade parecia não trazer em si qualquer relação significativa.

Muitos outros autores têm salientado a estreita associação entre os sintomas de despersonalização e ansiedade. Por exemplo, Roth (1959, 1960) descreveu a *síndrome de despersonalização da ansiedade fóbica* como uma entidade nosológica separada, mas a viu como uma forma de ansiedade sobre a qual os sintomas adicionais são sobrepostos em um determinado grupo de indivíduos. Ele considerou a despersonalização como sendo mais comum em transtornos de ansiedade do que em outros transtornos afetivos, como por exemplo, depressão.

Os sintomas fóbicos geralmente têm natureza agorafóbica. O paciente, mais frequentemente mulher, casada e na terceira década da vida, sente um grande medo de ser notada de forma constrangedora em público; por exemplo, de desmaiar ou passar mal em um ônibus ou no supermercado. O medo de sair de casa desacompanhada se desenvolve logo a seguir, de modo que a paciente se sente amedrontada por estar distante do ambiente familiar sem alguma figura de suporte à qual possa recorrer. Ela pode ser incapaz de sair de casa, mesmo acompanhada do marido; pode sentir pânico quando sozinha em sua casa e, portanto, impede a ida dos filhos à escola, um potencial fator precipitante da recusa de ir à escola.

O sintoma de tontura é uma queixa muito comum e quase sempre resulta em encaminhamento para serviços de otorrinolaringologia. Fewtrell e O'Connor (1989) discutem dois possíveis modelos da relação desta condição com a despersonalização: um é que a tontura e a despersonalização são a mesma experiência, descrita de forma diferente; o outro, uma hipótese bipolar, propõe que as duas experiências formam opostos extremos de uma dimensão que descreve relações perturbadas entre *indivíduo/mundo exterior*.

Embora a despersonalização seja comumente descrita em associação com a agorafobia, outros estados fóbicos, síndrome do pânico, diversos tipos de condições depressivas, estresse pós-traumático e outras condições não psicóticas, ela também pode ocorrer como síndrome pura de despersonalização, e Davison (1964) descreveu a despersonalização episódica, na qual outros fatores etiológicos ou transtornos comórbidos não são proeminentes.

Na teoria psicanalítica, a despersonalização assumiu um significado bastante diferente e, portanto, suas origens têm diferentes explicações. Os psicanalistas têm se preocupado menos com a descrição dos fenômenos do que com o conceito subjacente de alienação do eu. No trabalho da escola existencialista, tipificado por Binswanger (1963), discute-se ainda a *despersonalização do homem*.

Esta despersonalização já foi tão longe que o psiquiatra (ainda mais do que o psicanalista) não pode mais simplesmente dizer: "eu", "você", ou "ele" quer, deseja, etc., as únicas frases que corresponderiam aos fatos fenomenológicos. Em vez disso, conceitos teóricos o dispõem a falar do meu, teu ou seu Eu, que deseja algo. Nesta despersonalização, vemos em funcionamento aquele aspecto das bases de fundação da psiquiatria

mais conflitante com qualquer tentativa de estabelecimento de uma psicologia genuína. Uma explicação desta influência perniciosa não precisaria ir além da tarefa claramente reconhecida a que a psiquiatria, desde Griesinger, se propôs – ou seja, a de criar uma psicologia que, por um lado, sirva para trazer um complexo funcional reificado para uma relação com um "órgão" material, mas que, por outro lado, permita que este órgão em si seja dividido e compreendido em termos de suas funções.

Este claramente é um sentido bastante diferente da palavra fenomenológico, tal qual utilizado neste capítulo.

A penosa experiência de despersonalização, com uma sensação de irrealidade, continua a ser essencial para a descrição dos transtornos do *self*. A perturbação pode ser de causa orgânica ou ambiental, psicótica ou existencial. O interesse sobre a experiência do *self* e do ambiente, na maioria das vezes, ocorre simultaneamente.

Referências

[Anonymous] (1972). Depersonalisation syndromes [leading article]. *British Medical Journal 4*, 378.

Ackner B. Depersonalization I. Aetiology and phenomenology II. Clinical syndromes. *Journal of Mental Science*. 1954;100:838–872.

Aderibigbe YA, Bloch RM, Walker WR. Prevalence of depersonalization and derealization experiences in a rural population. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*. 2001;36:63–69.

Anderson EW. A clinical study of states of 'ecstasy' occurring in affective disorders. *Journal of Neurology and Psychiatry*. 1938;1:1–20.

Binswanger L. (1963). Being-in-the-world. In *Selected Papers of Ludwig Binswanger* (transl. Needleman J, 1975). London: Basic Books.

Carney MWP, Bacelle L, Robinson B. Psychosis after cannabis abuse. *British Medical Journal*. 1984;288:1047.

Davison K. Episodic depersonalisation: observations on seven patients. *British Journal of Psychiatry*. 1964;110:505–513.

Dugas L, Moutier F. *La Depersonalisation*. Paris: Felix Alcon; 1911.

Fewtrell WD. Depersonalization: a description and suggested strategies. *British Journal of Guidance and Counselling*. 1986;14:263–269.

Fewtrell WD, O'Connor KP. Dizziness and depersonalization. *Advances in Behaviour Research and Therapy*. 1989;10:201–218.

Grigsby J, Kaye K. Incidence and correlates of depersonalization following head trauma. *Brain Injury*. 1993;7:507–513.

Heymans G. Eine Enquête über Depersonalisation und 'Fausse Reconnaisance'. *Zeitschrift fuer Psychologie*. 1904;36:321–343.

Hollander E, Carrasco JL, Mullen LS, Trungold S, DeCaria CM, Towey J. Left hemispheric activation in depersonalization disorder: a case report. *Biological Psychiatry*. 1992;31:1157–1162.

Jackson JH. Croonian lectures on evolution and dissolution of the nervous system. In: Taylor J, ed. *Selected Writings of John Hughlings Jackson, vol. II*. London: Staples Press; 1884:3–120: (1958).

Jaspers K. *General Psychopathology*. 7th edn Manchester: Manchester University Press; 1959: (transl. Hoenig J and Hamilton MW, 1963).

Kennedy RB. Self-induced depersonalization syndrome. *American Journal of Psychiatry*. 1976;133:1326–1328.

Lambert MV, Senior C, Phillips ML, Sierra M, Hunter E, David AS. Visual imagery and depersonalization. *Psychopathology*. 2001;34:259–264.

Lambert MV, Sierra M, Phillips ML, David AS. The spectrum of organic depersonalization: a review plus four new cases. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*. 2002;14:141–154.

Langfeldt G. Diagnosis and prognosis of schizophrenia. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*. 1960;52:595–596.

Mapother E. (1935). Cited by Mayer-Gross.(1935).

Matthew RJ, Wilson WH, Humphreys D, Lowe JV, Weithe KE. Depersonalization after marijuana smoking. *Biological Psychiatry*. 1993;33:431–441.

Mayer-Gross W. On depersonalisation. *British Journal of Medical Psychology*. 1935;15:103–122.

Mellor CS. Depersonalisation and self-perception. *British Journal of Psychiatry*. 1988;153(suppl. 2):15–19.

Meyer JE. Studien zur Depersonalisation. *Psychiatrie et Neurologie (Basel)*. 1956;132:221–232.

Michal M, Kaufhold J, Grabhorn R, Krakow K, Overbeck G, Heidenreich T. Depersonalization and social anxiety. *Journal of Nervous and Mental Diseases*. 2005;193:629–632.

Moravia A. *Boredom*. New York: New York Review Books; 1960: (transl. Davidson A).

Phillips ML, Sierra M. Depersonalization disorder: a functional neuroanatomical perspective. *Stress*. 2003;6:157–165.

Putnam FW, Carlson EB, Ross CA, Anderson G, Clark P, Torem M, Bowman ES, Coons P, Chu JA, Dill DL, Loewenstein RJ, Braun BG. Patterns of dissociation in clinical and non-clinical samples. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1996;184:673–679.

Rix KJB, Clarkson. Depersonalisation and intent. *Journal of Forensic Psychiatry*. 1994;5:409–419.

Ross C. *Dissociative Identity Disorder: Diagnosis, Clinical Features and Treatment of Multiple Personality*. New York: John Wiley; 1997.

Roth M. The phobic anxiety–depersonalization syndrome. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*. 1959;52:587–595.

Roth M. The phobic anxiety–depersonalization syndrome and some general aetiological problems in psychiatry. *Journal of Neuropsychiatry*. 1960;1:292–306.

Scharfetter C. *General Psychopathology: an Introduction*. Cambridge: Cambridge University Press; 1980.

Schilder P. *Medizinische Psychologie*. New York: International Universities Press; 1953: (transl. Rapaport D, 1953, as *Medical Psychologie*).

Schilder P. *Depersonalisation. In Introduction to Psychoanalytic Psychiatry. Nervous and Mental Disease Monograph series 50*. New York: WW Norton; 1928.

Schilder P. *The Image and Appearance of the Human Body: Studies in the Constructive Energies of the Psyche*. London: Kegan Paul; 1935.

Schneider K. *Clinical Psychopathology*. 5th edn New York: Grune and Stratton; 1958: (transl. Hamilton MW).

Sedman G. Theories of depersonalisation: a reappraisal. *British Journal of Psychiatry*. 1970;117:1–14.

Sedman G. An investigation of certain factors concerned in the aetiology of depersonalisation. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1972;48:191–219.

Sedman G, Kenna JC. The occurrence of depersonalisation phenomena under LSD. *Psychiatrie et Neurologie (Basel)*. 1964;147:129–137.

Sedman G, Kenna JC. Depersonalisation in temporal lobe epilepsy and the organic psychoses. *British Journal of Psychiatry*. 1965;111:293–299.

Sierra M, Berrios GE. Depersonalization: a conceptual history. *History of Psychiatry*. 1997;8:213–229.

Sierra M, Berrios GE. Depersonalization: neurobiological perspectives. *Biological Psychiatry*. 1998;44:898–908.

Sierra M, Berrios GE. The Cambridge Depersonalization Scale: a new instrument for the measurement of depersonalization. *Psychiatry Research*. 2000;93:153–164.

Sierra M, Berrios GE. The phenomenological stability of depersonalization: comparing the old with the new. *Journal of Nervous and Mental Diseases*. 2001;189:629–636.

Simeon D. Depersonalization disorder: a contemporary overview. *CNS Drugs*. 2004;18:343–354.

Simeon D, Gross S, Guralnik O, Stein DJ, Schmeidler J, Hollander E. Feeling unreal: 30 cases of DSM-IIIR depersonalization disorder. *American Journal of Psychiatry*. 1997;154:1107–1113.

Simeon D, Guralnik O, Gross S, Stein DJ, Schmeidler J, Hollander E. The detection and measurement of depersonalization disorder. *Journal of Nervous and Mental Diseases*. 1998;186:536–542.

Simeon D, Guralnik O, Schmeidler J, Sirof B, Knutelska M. The role of childhood interpersonal trauma in depersonalization disorder. *American Journal of Psychiatry*. 2001;158:1027–1033.

Simeon D, Kozin DS, Segal K, Lerch B. Is depersonalization disorder initiated by illicit drug use any different? A survey of 394 adults. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2009;70:1358–1364.

Simeon D, Kozin DS, Segal K, Lerch B, Dujour R, Giesbrecht T. De-constructing depersonalization: further evidence for symptom clusters. *Psychiatry Research*. 2008;157:303–306.

Simeon D, Knutelska M, Nelson D, Guralnik O. Feeling unreal: a depersonalization disorder update of 117 cases. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2003;64:990–997.

Sims A, Sims D. The phenomenology of post-traumatic stress disorder: a symptomatic study of 70 victims of psychological trauma. *Psychopathology*. 1998;31:96–112.

Sno HM, Draaisma D. An early Dutch study of déjà vu experiences. *Psychological Medicine*. 1993;23:17–26.

Stewart WA. Panel on depersonalization. *Journal of the American Psychoanalytic Association*. 1964;12:171–186.

Szymanski HV. Prolonged depersonalization after marijuana use. *American Journal of Psychiatry*. 1981;138:231–233.

Yap PM. Koro – a culture-bound depersonalisation syndrome. *British Journal of Psychiatry*. 1965;111:43–50.

Zikić O, Cirić S, Mitković M. Depressive phenomenology in regard to depersonalization level. *Psychiatria Danubina*. 2009;21:320–326.

CAPÍTULO 14

Alterações da Consciência Corporal

Junto com medo e sofrimento, "arrotos agudos, grosserias plenas, calor nas entranhas, gases e ronco nas tripas, queixas veementes, às vezes dor na barriga e no estômago após ingestão de carne preparada de forma elaborada, muita água no estômago e muita salivação, suor frio".

Robert Burton (1577–1640), The Anatomy of Melancholia (1628)

Para alguns, a má saúde é uma forma de importância, Outros são estoicos, alguns são fanáticos, que não sossegam até que passem pela faca.

W.H. Auden (1969)

Resumo

O corpo é a manifestação física do ser individual. É a interface material, corporal, com o mundo exterior. O mundo é vivenciado através dos sentidos do corpo, que também é, ele próprio, vivenciado como um objeto no mundo. Neste capítulo iremos examinar:

1. Transtornos de crenças sobre o corpo, inclusive crenças em doenças, enfermidades e morte.
2. Transtornos de função corporal, inclusive perda da função sensorial, motor ou cognitiva, que ocorre nos transtornos de conversão e dissociativos.
3. Transtornos da experiência das características físicas do corpo e do valor emocional e estético.
4. Transtornos complexos da consciência sensorial do corpo que quase exclusivamente têm como causa lesões neurológicas.

Apesar das diferenças entre essas experiências anormais, o que as une em um aspecto coerente da psicopatologia é que o corpo, a maneira como é vivenciado, é o fator central.

A fisicalidade do corpo é permanente: há densidade, massa, movimento, ação,

velocidade, posição, calor, frio e vários graus de toque, dor e assim por diante. Desde Descartes (1596–1650), a relação entre mente e corpo tem estimulado muita investigação e discussão. A proposta original de Descartes é a de que mente e corpo são distintos e diferentes; além disso, que a mente pode existir sem o corpo. Outras teorias buscam explicar a natureza da mente e do corpo. As teorias materialistas sustentam que o corpo é tudo o que há e variações destas teorias representam a mente de diversas formas, enquanto as teorias idealistas levantam o argumento oposto, de que a mente é tudo que existe. O fato de diversas descrições de humor, cognição, vontade e outras funções psicológicas serem expressas em termos físicos – "coração pesado", "cabeça dura", "culhões e determinação" e "frio na barriga" – demonstra a relação inextricável entre mente e corpo e enfatiza como o corpo pode se tornar uma forma de comunicar sofrimento e metáforas corporais para expressar sentimentos, de forma consciente ou inconsciente. Não se sabe se essas metáforas resultam de manifestações físicas do sofrimento emocional ou se a linguagem, isto é, a metáfora, estrutura a experiência. O certo é que não há divisão entre a experiência subjetiva do *self* e do corpo. Uma menina de 10 anos expressou essa relação da seguinte maneira: "Você se sente melhor quando faz o dever de casa; se não faz, fica com uma dor horrível no estômago." Por fim, já que corpo em si é um objeto no mundo, ele habita um mundo de valores e normas no qual há corpos "bons" e "ruins", corpos "desejáveis" e "indesejáveis", além do subgrupo estético, corpos "bonitos" e "feios". Isto significa que as pessoas encaram o próprio corpo e o dos outros com uma atitude: elas avaliam os corpos segundo um conjunto de crenças e expectativas, julgam e agem em relação ao corpo com aprovação ou desaprovação.

A fim de formarmos uma estrutura coesa para conceituar os transtornos do *self* e as diversas anormalidades de imagem corporal devemos aplicar os métodos da psicopatologia descritiva. O Capitulo 12 abordou a natureza e a patologia da experiência do *self*. Este capítulo é voltado aos transtornos da consciência do corpo.

Classificação

Cutting (1997) fornece um bom panorama da classificação das alterações da consciência do corpo, que foi adaptada para este capítulo. (Tabela 14.1), que abrange crenças sobre enfermidades, doenças e morte (ver a seguir). Este grupo também inclui os transtornos de insatisfação com o corpo, que ocorrem nos

transtornos alimentares. A melhor forma de compreender essas insatisfações com o corpo é considerá-las o resultado de avaliações cognitivas negativas, ou seja, crenças sobre o corpo. Em seguida temos os transtornos da função corporal, que abrangem a perda de funções sensoriais, motoras ou cognitivas, encontradas nos transtornos dissociativos. Também podem ocorrer transtornos referentes à experiência das características físicas do corpo, como transtornos da experiência do tamanho, forma, estrutura ou peso do corpo. E, por fim, existem transtornos complexos da experiência sensorial do corpo que quase exclusivamente são resultado de lesões neurológicas.

Tabela 14.1

Classificação do distúrbio da consciência do corpo

Classificação	Detalhes
Crenças sobre o corpo	
Enfermidade e doença	Sintomas hipocondríacos
Insatisfação com o corpo	Discrepância entre o peso real e o peso ideal do corpo
Função do corpo	
Déficit sensorial	Por exemplo: perda sensorial dissociativa (cegueira)
Experiência das características físicas do corpo	
Tamanho	Microsomatognosia, macrosomatognosia e perturbação da imagem corporal
Forma	“Meu maxilar está deformado”
Cor	A cor da pele pode ser vivenciada como mais clara
Estrutura	Meus pulmões estão conectados ao meu abdome
Peso	Sensação de leveza ou peso
Experiência do valor emocional do corpo	
Supervalorização anosognósica	Exagero da força do corpo
Misoplegia	Ódio a uma parte do corpo
Dismorfofobia	Sentimento de feiura ou defeito do corpo ou parte dele
Experiência da consciência sensorial do corpo e do mundo	
Palinaptia	Persistência da sensação além da duração do contato com estímulo
Exosomestesia	Sensação cutânea no espaço extrapessoal
Alestesia	Experiência de sensação do lado oposto ao estímulo

(De Cutting, 1997, p. 317, com permissão da Oxford University Press.)

Alterações de Crenças sobre o Corpo (Queixa Corporal sem Causa Orgânica)

Não é fácil classificar esses transtornos, em parte porque os sintomas têm origem obscura e em parte porque há diferentes bases teóricas para os termos empregados. Por exemplo, *histeria de conversão* se refere à suposta conversão inconsciente de um afeto inaceitável em um sintoma físico. *Hipocondria* designa uma preocupação com sintomas e doenças que o observador externo considera excessiva; o mesmo nível de preocupação ou queixa associada à patologia que o médico considera justificada não é considerada hipocondríaca. *Dismorfofobia* é um termo fenomenológico que designa a experiência subjetiva de insatisfação com a forma ou formato corporal (Figura 14.1).

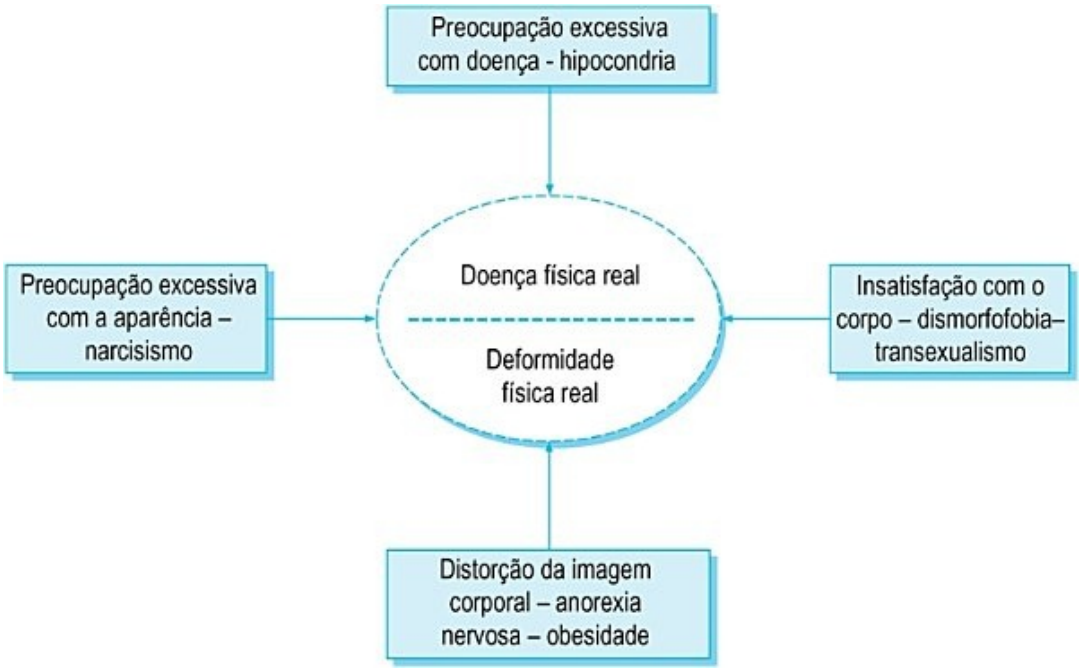


FIGURA 14.1 Transtorno de queixa corporal.

Hipocondria

A hipocondria descreve a consciência subjetiva e indevida de sintomas físicos que são interpretados como sinais de doença grave. Ela é um sintoma, não uma doença e pode se manifestar de diversas formas: uma dor leve ou desconforto dominam a vida da pessoa e sua atenção; temores irracionais sobre a

probabilidade de desenvolver doença grave, e necessidade de adotar precauções excessivas; interpretar incorretamente sinais benignos como se tivessem importância patológica. Essas expressões de insatisfação podem ocorrer individualmente ou em conjunto e podem afetar qualquer sistema corporal ou processo psicológico. Os sintomas hipocondríacos são muito comuns, geralmente transitórios e pequena parte deles chega aos consultórios médicos. Somente uma proporção atípica desses pacientes é examinada por psiquiatras.

Existe uma diferença entre medo de doença sem sintomas físicos, e os temores e sofrimento que não estão associados a sintomas físicos, mas que surgem simplesmente da possibilidade de uma doença grave. Isto mostra a sobreposição entre fobias de doença (medo irracional de desenvolver uma doença) e hipocondria (preocupação com sintomas). O diagnóstico é difícil quando uma pessoa comprovadamente portadora de patologia física se queixa excessivamente sobre seus sintomas; suas queixas parecem ser desproporcionais ao sofrimento e debilitação da doença antevistos. Exames e investigações médicas necessários e totalmente rotineiros tendem a reforçar os sintomas do paciente. Os sintomas somáticos sem patologia orgânica são muito comuns e podem decorrer de falta de compreensão sobre a natureza e importância de atividade fisiológica agravada pela emoção (Kellner, 1985). Os mecanismos subjacentes aos sintomas hipocondríacos incluem interpretação incorreta de sensações corporais normais e conversão de afeto desagradável, principalmente depressão, em sintomas físicos, bem como a experiência de sintomas autonômicos diretamente causados por transtornos de humor.

Explícita na identificação da hipocondria é a condição do próprio paciente. Implícita, no entanto, é a atitude do médico que rotula seu paciente como *hipocondríaco* e o considera *doente*. Em uma sociedade tão consciente da saúde e aparência física, o paciente pode ter que se manifestar de forma hipocondríaca, já que o médico somente presta atenção a queixas físicas. O que os sintomas comunicam aos outros é um componente importante de todos os transtornos de consciência corporal; a concentração nos aspectos subjetivos dos sintomas não deve desviar a atenção de suas implicações sociais. A hipocondria não é uma condição incomumente iatrogênica induzida pela falha do médico em ouvir seu paciente e incapacidade de avaliar adequadamente os aspectos psicológicos que contribuem para os sintomas.

O que é Hipocondria?

Por derivação, a palavra *hipocôndrio* se refere à área anatômica abaixo da caixa

torácica (Figura 14.2) e, portanto, disfunção do fígado ou baço. Palavras como *atrabiliário* ou *melancolia* se referem à bile negra que se considerava associada à queixa hipocondríaca e humor deprimido. Kenyon (1965) definiu hipocondria como uma preocupação mórbida com o corpo ou estado de saúde.

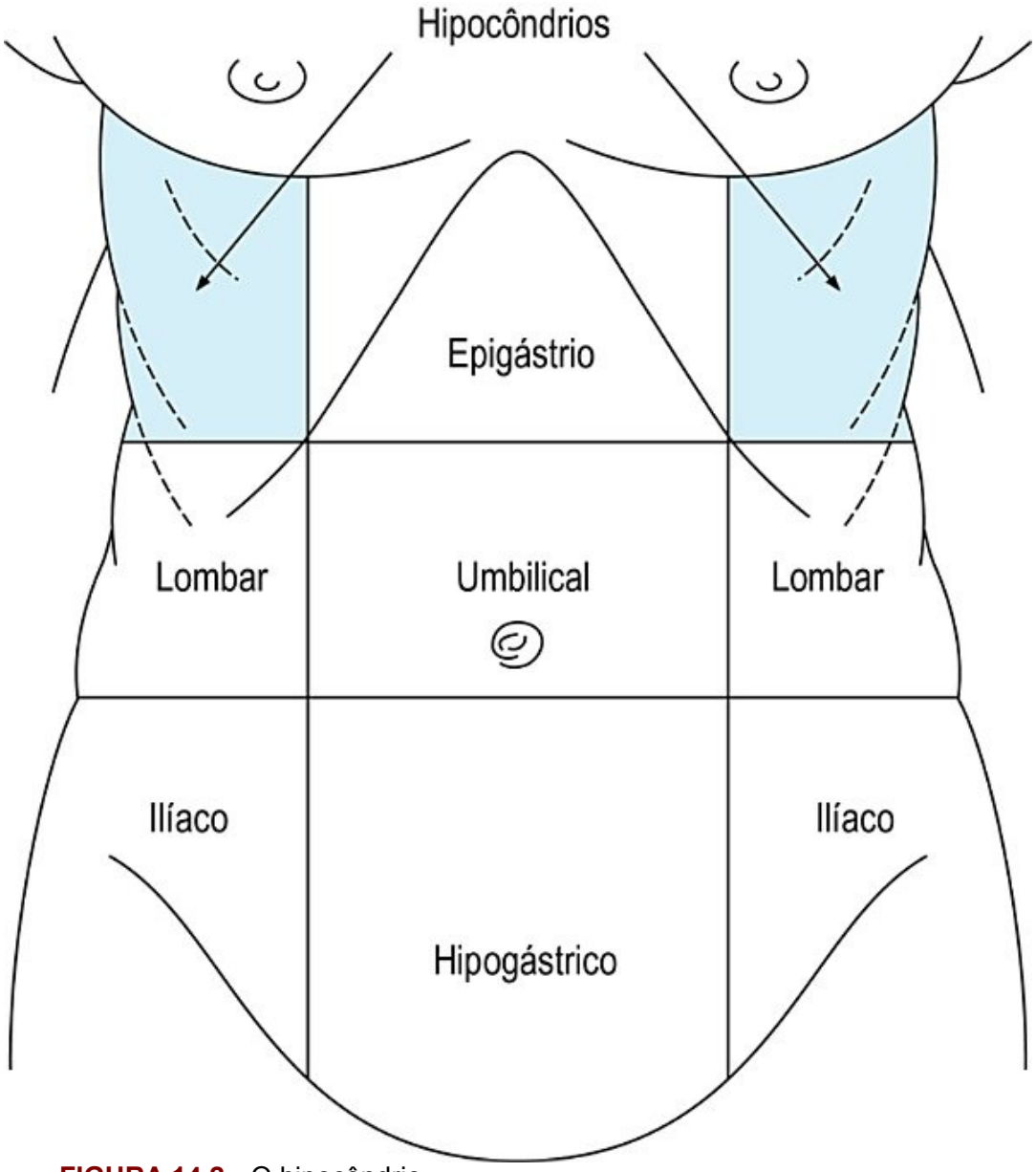


FIGURA 14.2 O hipocôndrio.

A hipocondria é uma condição em si mesma, um sintoma ou uma síndrome, um substantivo ou um adjetivo? É melhor considerar a hipocondria um sintoma e não uma condição em si. Ela não é unitária como condição, e sim um transtorno

de conteúdo e não de forma. O conteúdo é a preocupação excessiva com a saúde, tanto física quanto mental, e a interpretação da experiência subjetiva como decorrente de doença grave, mas sua forma é bastante variável. Embora o termo *hipocondríaco* seja mais bem empregado como descrição e não como unidade de doença (Kenyon, 1976), os dois sistemas atuais de classificação incluem um transtorno puramente hipocondríaco.

Barsky e Klerman (1983) consideram que a palavra hipocondria é empregada para descrever quatro conceitos bastante distintos:

- Ela descreve uma síndrome psiquiátrica caracterizada por sintomas físicos desproporcionais à doença orgânica comprovável, medo de doença e a convicção de estar doente, preocupação com o próprio corpo e busca de cuidados médicos.
- A hipocondria é vista psicodinamicamente como um derivativo de impulsos agressivos ou orais, ou como defesa contra culpa ou baixa autoestima.
- Ela resulta de uma ampliação e aumento perceptivo e interpretação cognitiva incorreta de sensações corporais normais.
- Ela é um comportamento de doença socialmente aprendido, apoiado pela filosofia e prática da profissão médica.

Apenas o primeiro destes é de natureza psicopatológica, e estes conceitos não são excludentes e estão todos presentes no indivíduo que sofre do transtorno em diferentes níveis. Algumas pessoas têm um *estilo somático* para descrever sua percepção do desconforto interno. Appleby (1987) aponta que o exame mais atento revela uma tríade descritiva do paciente se convencendo de que tem uma doença, a temendo, e preocupando-se com o seu corpo. Ele salienta que o paciente precisa entender seus sintomas antes que se possa esperar melhora.

Bridges e Goldberg (1985) avaliaram a apresentação somática de transtorno psiquiátrico na rede de assistência básica em uma série de 500 pacientes enfermos, entre os 2.500 que foram atendidos. Seus critérios operacionais para *somatização* foram os seguintes:

- *Comportamento na consulta:* busca de auxílio médico para manifestações somáticas e ausência de sintomas psicológicos.
- *Atribuição:* o paciente considera que as manifestações somáticas são causadas fisicamente.
- *Transtorno psiquiátrico*: diagnóstico psiquiátrico justificado por psiquiatras.
- *Resposta à intervenção:* o psiquiatra pesquisador acredita que o tratamento do transtorno psiquiátrico beneficiaria os sintomas somáticos.

Esses autores consideram que a somatização é um modo comum de

apresentação de transtorno psiquiátrico e em parte explica a falha de médicos de família em detectar transtornos psiquiátricos nos cuidados primários.

Tentar fazer a distinção entre elementos orgânicos e psicológicos da doença ou entre doença mental e física é uma tarefa infrutífera, baseada em um modelo ultrapassado e em uma distinção linguística equivocada (Kendell, 2001). O conflito psicológico pode ser mediado por doença física e uma doença física resulta em sequelas psicossociais. Ocorrem sintomas tanto somáticos quanto psicológicos, sendo perfeitamente possível que um paciente tenha uma reação hipocondríaca a uma doença orgânica claramente definida.

Um paciente que julga ter sintomas de doença os comunica a seus parentes e também ao médico em uma solicitação tácita de auxílio e de um rótulo (Parsons, 1951). A fim de chegar à atenção médica, a pessoa precisa realizar um determinado conjunto de ações, ou seja, assumir comportamento de doença (Mechanic, 1962, 1986), que inclui a maneira como os sintomas são diferencialmente percebidos, avaliados e atuados em diferentes tipos de pessoa e em diferentes situações sociais. Enquanto algumas pessoas podem ser capazes de minimizar os sintomas, ignorá-los e evitar atenção médica, outros podem reagir a uma dor trivial e desconforto buscando cuidados prontamente. Desta forma, fica claro que características individuais e socioculturais determinam como o indivíduo irá reagir aos sintomas.

Os determinantes individuais da hipocondria parecem incluir a preocupação com as funções corporais ou com a ideia de abrigar uma doença, a ruminação sobre doença, sugestionabilidade, medo injustificado de infecção, fascinação com informações médicas e medo de medicação prescrita (Fink et al., 2004). O medo da morte também parece fazer parte da hipocondria (Noyes et al., 2002b), enquanto adversidades na infância (incluindo eventos traumáticos e doenças e ferimentos graves) e o modelo parental do comportamento frente à doença na infância são fatores de vulnerabilidade (Noyes et al., 2002a; Kirmayer and Looper, 2006). Ansiedade (Olatunji et al., 2009) e asco (Davey, 2011) também parecem ser subjacentes na hipocondria. Neste contexto, asco é visto como uma emoção para evitar a doença, e propensão a asco e sensibilidade são vistos como fatores de vulnerabilidade para uma série de transtornos, inclusive fobia a sangue-injeção-ferimento e hipocondria. A *cibercondria*, um termo que se refere a excessivas e repetitivas buscas na Internet relacionadas com a saúde, revela aspectos de hipocondria que podem ter permanecido encobertos, aspectos estes comportamentais que incluem buscas por informações de saúde sobre transtornos diagnosticados e não diagnosticados, busca de descrições sobre a

experiência de outras pessoas com a doença, fóruns de discussão e grupos de apoio. Entretanto, tais comportamentos apenas provocam mais angústia e ansiedade (Muse et al., 2012; Starcevic e Berle, 2013).

Existem diferenças culturais muito acentuadas na apresentação de sintomas de humor transtornado; a somatização de sofrimento emocional se aplica tanto na ansiedade quanto na depressão (Rack, 1982). O predomínio da descrição de sintomas somáticos em detrimento de sintomas de humor na doença depressiva foi reportado na Índia, Paquistão, Bangladesh, Hong Kong, Índias Ocidentais e diversos países africanos. Os motivos para isso incluem as expectativas que o paciente tem sobre o que o médico pode fazer; uso de sintomas somáticos como metáfora para o sofrimento e a não aceitação dos sintomas psicológicos pela sociedade. O Bradford Somatic Inventory foi desenhado para fazer uma comparação multiétnica da frequência de sintomas somáticos, sua localização anatômica e sua associação com o transtorno psiquiátrico (Mumford et al., 1991). Populações imigrantes do Paquistão no Reino Unido demonstram mais sintomas somáticos no Bradford Somatic Inventory em relação à população nativa. Esses sintomas estão associados a ansiedade e depressão determináveis, medidas por meio de questionários validados (Farooq et al., 1995).

Psicopatologia do Paciente Hipocondríaco

O *conteúdo* da hipocondria é a preocupação excessiva com a saúde, tanto física quanto mental. Possíveis *formas* da condição são listadas no Quadro 14.1. Essas formas para o *conteúdo* da preocupação sobre câncer podem incluir as seguintes:

- Uma voz *alucinatória* pode dizer ao paciente “você tem câncer, você está morrendo”.

Quadro 14.1 Psicopatologia da hipocondria

- Alucinação
- Delírio secundário
- Delírio primário
- Ideia supervalorizada
- Ruminação obsessiva
- Ruminação depressiva
- Preocupação ansiosa

- Pode ocorrer um *delírio secundário* associado a doença afetiva; o paciente acredita injustificadamente que tem câncer; ele não consegue aceitar as afirmações tranquilizadoras do médico. A crença é compreensível em termos do estado geral de humor deprimido do paciente. O fato de os delírios secundários poderem estar associados a psicoses afetivas foi claramente descrito por Cotard (1882): “Ela acusava a si própria e se sentia culpada. Após alguns meses, ela começou a ter delírios hipocondríacos, acreditando que não possuía estômago e que seus órgãos haviam sido destruídos; ela atribuía essas crenças aos efeitos de um emético que realmente havia tomado.” Esta associação de delírios hipocondríacos e niilistas com psicose depressiva no idoso foi chamada de síndrome de Cotard.
- O *delírio* pode ser de natureza *primária.* Um paciente com esquizofrenia acreditava que havia sido inoculado sob anestesia geral com um câncer transmissível, porque outros o consideravam homossexual.
- A hipocondria frequentemente se manifesta como uma *ideia supervalorizada*. A pessoa está constantemente preocupada com o risco de doença e a necessidade de adotar precauções que seus amigos consideram ridículas, como por exemplo, o ponto a que a pessoa chega para evitar um possível carcinógeno. Ela considera perfeitamente razoável tomar os devidos cuidados para manter sua saúde, mas concorda que suas medidas são excessivas. Não consegue evitar o pensamento, dia e noite, se preocupando e tentando evitar a doença. Esta ideia supervalorizada é considerada razoável ou pelo menos não estranha à natureza da pessoa, mas ocupa a mente em grau injustificado, sendo toda a energia e o ser direcionados para esta única ideia.
- A ideia hipocondríaca pode assumir a forma de *ruminação obsessiva*, na qual a possibilidade de determinada doença ou forma de palavras como “eu tenho câncer” pode ocorrer com demasiada frequência. Isto é reconhecido tanto como “estranho à minha natureza” quanto “vem de dentro de mim”. O indivíduo resiste, mas ela ocorre repetidamente.
- Sem chegar a ser um delírio, os pacientes podem ter sintomas hipocondríacos de natureza não específica no curso de episódio *depressivo*. Pode ser possível confortá-los em relação a qualquer sintoma, mas isso não melhora seu humor e nem evita a ocorrência de sintomas hipocondríacos adicionais na forma de ruminação depressiva.
- No contexto de *ansiedade* crônica ou aguda, o paciente pode estar propenso a uma multiplicidade de preocupações envolvendo doença e medo de doença.

> As percepções sensoriais são interpretadas como sintomas; os sintomas são interpretados como doença grave. A maior parte dos sintomas hipocondríacos ocorrem em relação a ansiedade e depressão; as outras formas de transtorno são muito menos frequentes.

Os sintomas corporais mais comuns na hipocondria são: musculoesqueléticos, gastrointestinais, incluindo indigestão, constipação e outras preocupações com mau funcionamento, e aqueles relacionados com o sistema nervoso central, como cefaleia (Kenyon, 1964). As partes do corpo mais comumente afetadas são cabeça e pescoço, abdome e tórax. Em 16% dos pacientes, os sintomas são predominantemente unilaterais, e destes, de acordo com Kenyon, 73% ocorriam no lado esquerdo. Não havia qualquer anormalidade física significativa em 47% daqueles internados em uma ala psiquiátrica para hipocondria. A dor era proeminente em 70% dos pacientes.

A hipocondria pode estar associada a odor, aparência corporal, sexualidade, sintomas dos olhos, nariz e garganta e anormalidades oftalmológicas (Karseras, 1976), tais como *astenopia*, que inclui queixas como desconforto ocular, dor nos olhos, ardência, pressão dentro ou em torno dos olhos, vista cansada, sensação de "areia" nos olhos, vermelhidão crônica, sensação de que os olhos são puxados para fora, rigidez na pele que recobre a ponte do nariz ou pontadas na pele em torno dos olhos. A fotofobia é uma queixa hipocondríaca comum, assim como "moscas volantes", fotopsia e, ocasionalmente, diplopia.

A queixa hipocondríaca pode se relacionar com sintomas psicológicos e com o medo de transtorno mental. Neste contexto, o sono frequentemente está envolvido, com sensações subjetivas de que o sono não ocorre, não ocorre em quantidade suficiente ou sua qualidade não é satisfatória. O medo da loucura e da inevitável deterioração psiquiátrica está geralmente associado a transtornos de ansiedade aguda e também a transtornos depressivos.

Conversão e Dissociação

A psicopatologia tem como seu tema fenômenos psicológicos conscientes reais. Embora nossa maior preocupação sejam os fenômenos patológicos, também é necessário saber o que e como as pessoas vivenciam em geral; em suma, a psicopatologia está interessada em toda a gama de fenômenos psicológicos conscientes. Isto levanta a questão sobre se as experiências que não estão no conhecimento consciente, tais como as que são temas desta seção, poderão ser assunto da psicopatologia, já que essas experiências não são conscientes. Essas

experiências e comportamentos têm uma genealogia muito antiga e até recentemente eram chamadas de *histeria*.

O significado e a validade do termo *histeria* têm sido discutidos há séculos (Veith, 1965). Slater (1965) queria rejeitar o diagnóstico de histeria, mas manter a palavra como um adjetivo para descrever certos tipos de sintomas e personalidade. Lewis (1975) resumiu esta controvérsia: "A maioria dos psiquiatras ficaria em situação difícil se não mais pudessem fazer um diagnóstico de 'histeria' ou 'reação histérica'; e em todo caso, uma palavra antiga e dura como histeria é muito difícil de ser eliminada. Ela tende a sobreviver aos escritores de seu obituário". Classicamente, sintomas físicos, que geralmente mimetizam distúrbios neurológicos como convulsões, paralisia, tremores, cegueira e anormalidades do andar ocorrem no contexto de sofrimento psicológico sem os achados físicos esperados nos exames. O termo *conversão* foi empregado para denotar o fato de que um sofrimento emocional ou conflito psicológico havia sido convertido em queixas físicas. Um termo relacionado é a *dissociação*, referindo-se à perturbação da unidade básica do self, resultando em aparente separação de seus aspectos. Por exemplo, uma pessoa aparentemente consciente pode relatar que é incapaz de se lembrar de aspectos vitais de sua biografia apesar de não demonstrar anormalidades da memória. É obvio que o termo *dissociação* é um conceito puramente descritivo para algo factualmente vivenciado e encontrado na prática clínica, assim como uma teoria para o que acontece em um determinado estado e, desta forma, fornecer uma hipótese para um fato clínico observado. Ele é um conceito que não descreve qualquer coisa uniforme, mas envolve modos de mecanismos explicativos extraconscientes.

As implicações dos conceitos de conversão e dissociação são:

1. Os sintomas apresentados são determinados psicologicamente apesar de terem natureza física.
2. Considera-se que a causa é inconsciente, logo, o paciente não tem consciência dos determinantes psicológicos.
3. Os sintomas podem trazer alguma forma de vantagem para o paciente, o chamado ganho primário ou secundário.
4. Os sintomas ocorrem pela mediação dos processos supostamente explanatórios, mas mal definidos de *conversão* ou *dissociação*.

O acompanhamento de dez anos de pacientes diagnosticados com histeria em um hospital neurológico revelou que muitos haviam subsequentemente desenvolvido doença física ou psiquiátrica grave e, por esse motivo, histeria como uma categoria diagnóstica foi questionada (Slater e Glithero, 1965). O

acompanhamento de 113 pacientes diagnosticados como histéricos pelos psiquiatras revelou 60% com evidência de transtorno afetivo e apenas 13% com um quadro consistente de histeria (Reed, 1975). Entretanto, Merskey e Buhrich (1975) fizeram o acompanhamento de pacientes diagnosticados com sintomas motores de conversão em um hospital neurológico e de um grupo controle de outros pacientes no mesmo contexto clínico. Eles encontraram uma taxa superior de sintomas orgânicos no acompanhamento para o grupo de controle. A partir de estudos de acompanhamento de pacientes neurológicos ou psiquiátricos, quando o diagnóstico de histeria foi altamente inclusivo, outras condições orgânicas e psiquiátricas se manifestaram regularmente, mas 15 a 20% ainda permaneceram com o diagnóstico de histeria.

Para que seja feito o diagnóstico de transtorno dissociativo ou sintomas neurológicos funcionais, características psicológicas positivas devem estar presentes e características orgânicas devem estar ausentes. É importante enfatizar o perigo de erros de identificação de doença física genuína como um transtorno funcional. Assim, para que a *astasia-abasia* (ver Figura 14.3), por exemplo, seja considerada dissociativa, os sintomas devem ter uma etiologia psicogênica; o paciente não tem consciência disso e os sintomas podem ser vistos como uma forma de lidar com o estresse. Se os sintomas são claramente produzidos de modo consciente, temos a presença de deficiência deliberada, simulação ou transtorno fictício. Pode ser necessário distinguir os sintomas da doença original, por exemplo, trauma craniano, de uma reação histérica secundária (Sims, 1985).



FIGURA 14.3 Astasia-abasia (extraído de Merskey, 1979).

A histeria *epidêmica, comunicada* ou em *massa* é conhecida e descrita desde tempos remotos, por exemplo, os sintomas físicos do tipo conversão, associados aos movimentos milenistas da Idade Média (Cohn, 1958); em uma comunidade fechada de mulheres em um convento francês no século XVII (Huxley, 1952) e entre meninas que trabalhavam em um moinho em Lancashire (St Clare, 1787). Uma epidemia bastante semelhante ocorreu em uma escola em Blackburn 180 anos depois, com sintomas de taquipneia, tonturas, desmaios, cefaleia, tremores, formigamentos, náusea, dor nas costas ou no abdome, ondas de calor e fraqueza geral (Moss e McEvedy, 1966). A difusão dessas epidemias foi descrita: elas invariavelmente ocorrem em mulheres jovens; frequentemente começam com uma menina com posição proeminente em seu grupo de colegas, que se sente infeliz; elas tendem a ocorrer em maior número nos alunos mais jovens de escolas secundárias, ou seja, pouco depois do início da puberdade; parecem afetar mais seriamente aquelas que são consideradas mais instáveis em testes posteriores. O que parece caracterizar esses episódios são sintomas que ocorrem entre pessoas que têm crenças compartilhadas sobre os sintomas relevantes sem que haja causa ambiental identificável e pouca evidência clínica ou laboratorial de doença. Frequentemente os sintomas se espalham por "contágio" e podem ser deflagrados com maior emergência ou divulgação da imprensa (Jones, 2000). Os episódios também parecem espelhar preocupações sociais proeminentes, mudando dependendo do contexto e da circunstância. Do final do século XX em diante, os sintomas parecem ser desencadeados pela exposição súbita a um agente gerador de ansiedade, geralmente um odor inócuo, rumores de intoxicação alimentar ou questões referentes a terrorismo químico e biológico (Bartholomew e Wessely, 2002). Outras referências estão publicadas. (Aldous et al., 1994; Kharabsheh et al., 2001; Chowdhury and Brahma, 2005; Kokota, 2011).

Seria difícil listar todos os sintomas possíveis que podem ter origem de conversão ou dissociativa: motores, sensoriais, dolorosos e alterações na consciência. O exame cuidadoso e emprego de técnicas neurofisiológicas adicionais, como por exemplo, na investigação de cegueira dissociativa, muito frequentemente podem demonstrar discrepância entre a gravidade dos sintomas e a disfunção fisiológica, que pode ser mínima ou inexistente. A impossibilidade fisiológica desses sintomas é bem demonstrada na Figura 14.4, que mostra o campo visual de um paciente que se queixa de prejuízo da visão.

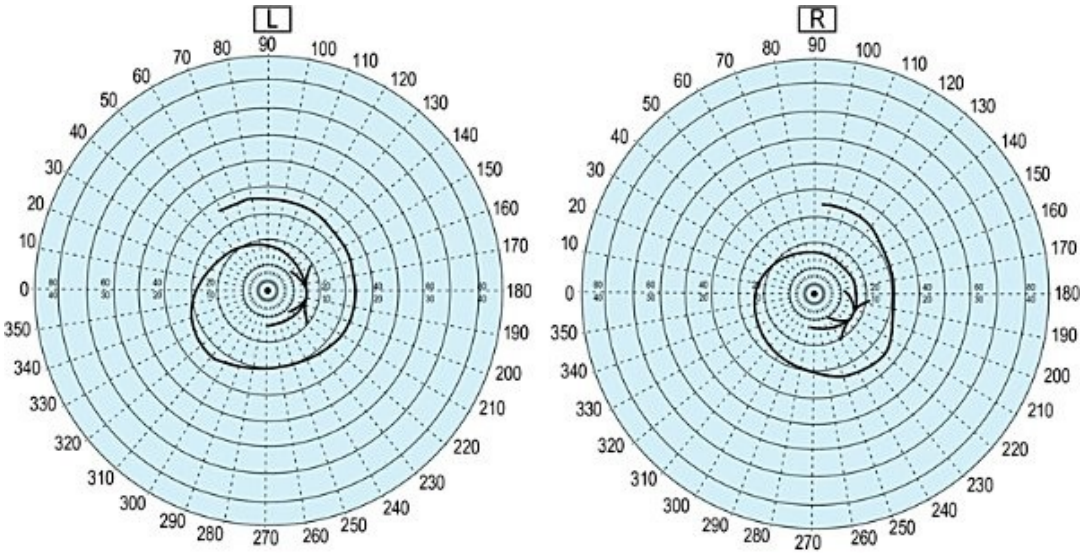


FIGURA 14.4 Campos visuais de um paciente histérico.

É importante levar em consideração o efeito que esses sintomas têm sobre outros aspectos do comportamento e dos relacionamentos sociais do paciente. O resultado dos sintomas é que o paciente é considerado *doente* ou *incapacitado*, e isto altera a forma como ele ou ela são percebidos tanto por parentes e amigos quanto pelos médicos e outros profissionais da saúde. Podem ocorrer consequências físicas de longa duração de sintomas motores, como por exemplo, contraturas; na verdade, trata-se da imitação de condições orgânicas expressas como sintomas de conversão.

Classicamente, nestas condições o humor é descrito como *belle indifference*. Este tipo de humor acometeu uma jovem de 20 anos com grave deficiência que fazia com que ela precisasse recorrer a muletas nos últimos dois anos. Ela sorria com sublime resignação por sua situação infeliz e todos à sua volta se sentiam aliviados por ela ter aceitado seu sintoma de maneira tão estoica! Entretanto, alguns pacientes com sintomas de conversão exibem excitação autonômica maior que pacientes ansiosos e fóbicos (Lader e Sartorius, 1968).

Alterações das Características Físicas e Valoração Emocional do Corpo (Não Gostar do Corpo)

Esta parte trata de como o corpo é vivenciado subjetivamente como um objeto físico que tem valor simbólico e estético para o indivíduo. Estes dois aspectos da atitude da pessoa em relação ao próprio corpo são diferentes, mas relacionadas.

A experiência subjetiva distorcida do corpo, a chamada distorção da imagem corporal, pode ocorrer independentemente da aprovação, desaprovação ou mesmo aversão ao corpo. Além disso, o corpo pode ser avaliado como feio, ou seja, esteticamente pouco atraente, sem que haja anormalidade comprovável da imagem corporal.

Dismorfofobia (Transtorno Dismórfico Corporal)

Muitas pessoas se sentem insatisfeitas com sua aparência e, naturalmente, isto não constitui em si um sintoma psiquiátrico. Entretanto, a aversão irracional ou preocupação excessiva com um aspecto malquisto pode resultar em encaminhamento psiquiátrico. Essas pessoas podem desaprovar sua aparência geral ou se concentrar em uma característica. A dismorfofobia foi definida por Morselli (1886) como “uma sensação subjetiva de feiura ou defeito físico que o paciente acredita possa ser percebida, embora sua aparência esteja dentro dos limites normais”. Como o termo *fobia* mudou no último século, Berrios (1996) considera que dismorfofobia é um termo pelo menos satisfatório como equivalente moderno. Segundo Andreasen e Bardach (1977), o sintoma primário da dismorfofobia é a crença do paciente de que ele ou ela não são atraentes.

A dismorfofobia foi definida, de forma mais inclusiva, como a queixa primária sobre algum defeito físico externo considerado perceptível para outras pessoas, mas objetivamente, sua aparência está dentro dos limites normais (Hay, 1970). Pacientes que se apresentaram para uma rinoplastia estética foram examinados psiquiatricamente. Como grupo, essas pessoas eram mais desfiguradas que o grupo de controle e mostravam alguma perturbação psicológica, sendo que 40% apresentavam transtorno de personalidade. No entanto, não havia qualquer relação entre o grau de deformidade e o nível de perturbação psicológica. Hay e Heather (1973) comentaram que quando a cirurgia era realizada, os pacientes com desfiguração mínima se saíam tão bem quanto aqueles com defeitos mais acentuados, tanto subjetivamente na descrição de sua autoimagem, quanto em testes psicológicos. Eles consideraram que o grau de deformidade não era de grande importância para a decisão de se submeter à cirurgia. Os pacientes relatavam uma melhora acentuada em sua aparência seis meses após a rinoplastia e isto estava associado à redução da pontuação de sintomas psiquiátricos (Robin et al., 1988).

O transtorno dismórfico corporal ocorre com mais frequência no final da adolescência; ¾ dos pacientes são mulheres majoritariamente solteiras ou

divorciadas (Veale et al., 1996). Existe frequente comorbidade com transtorno de humor, fobia social e transtorno obsessivo compulsivo e 72% dos casos manifestaram transtorno de personalidade, geralmente paranoico, de fuga, ou do tipo obsessivo-compulsivo. Desse grupo de pacientes, 24% já haviam tentado suicídio. Em um estudo americano semelhante, 73% dos pacientes relataram se olhar no espelho excessivamente, 63% relataram tentativas para camuflar suas "deformidades" e outros relataram excessivos autocuidados (grooming) ou escoriações (skin picking) (Phillips et al., 1993; Phillips et al., 2005). Quase todos tinham limitações graves em suas atividades sociais. A maioria dos pacientes sofria de transtorno de humor importante e 17% já haviam tentado suicídio. As partes do corpo mais frequentemente relatadas, em ordem de preocupação eram: pele, cabelo, nariz, estômago, dentes, peso, seios, glúteos, olhos, coxas, sobrancelhas, pernas, tamanho ou formato do rosto, queixo, lábios, braços, quadris, bochechas e orelhas (Phillips et al., 2005).

Estas queixas sobre o rosto, e especialmente sobre o nariz, são feitas em termos extremos e exagerados apesar da deformidade ser, no mais das vezes, relativamente leve. A insatisfação com a aparência e o grau que julgam que os outros percebem sua desfiguração são bastante desproporcionais, assim como o desconforto e a perturbação no funcionamento: "dor agonizante" e "total incapacidade de respirar". Ao mesmo tempo, a descrição real é bastante imprecisa: "a pele sob meus olhos se junta no meu nariz de uma forma estranha" (Birtchnell, 1988). Em virtude do grau extremo de reação que exibem, essas pessoas podem contemplar soluções radicais como, por exemplo, desejar ter o nariz amputado ou tentar suicídio. A dismorfofobia é uma perturbação relativamente comum do self e geralmente tem a *forma* psicopatológica de *ideia supervalorizada*.

A queixa de dismorfofobia é feita pelo sujeito em relação aos outros, mas geralmente não se baseia na opinião dos outros. Portanto, a paciente se queixa de seu nariz, ou do tamanho pequeno de seus seios, e acredita que será considerada feia ou não atraente. Com frequência a aparência está dentro dos limites normais, sem qualquer deformidade, mas o paciente está convencido de que cirurgia será benéfica. Os pacientes frequentemente se enquadram no final da adolescência ou por volta dos 20 anos. Com bastante frequência, há uma perturbação subjacente de personalidade dos tipos anancástico ou dependente; podem ocorrer perturbações de humor depressivo como reação à queixa e tais pacientes podem falar em se suicidar ou tentar suicídio.

Uma estudante de 20 anos foi encaminhada à clínica psiquiátrica após tomar

veneno. Quando indagada sobre seu problema, ela irrompeu em lágrimas e disse, descrevendo o pequeno tamanho de seus seios:

Basicamente tem uma grande diferença entre eu e as outras garotas. Eu sempre fui autoconsciente. Eu costumava usar enchimentos. Até minha mãe fazia piadas a respeito disso. Eu tentei me convencer de que mudaria fisicamente. Não me sinto uma mulher completa. Eu preciso comprar roupas que parecem ridículas na parte de cima. Meu namorado, com quem saio há mais de um ano, sempre me fala sobre as outras meninas. Ele foi a uma festa e dançou com outra garota, sei que fez isto porque o busto dela era maior que o meu. Estou sempre consciente do meu corpo, que não sou bonita (...) Eu me detesto, detesto o meu corpo (...) Eu não gosto que meu namorado me toque ali, não consigo usar roupas legais, não consigo aproveitar o que eu já tenho (...) até minha irmã mais nova, de 16 anos, tem o seio maior que o meu.

É interessante notar que a cirurgia pode resultar em restituição da imagem corporal normal. Em um estudo de 11 mulheres jovens sem qualquer outra doença e seios não muito inadequados para seus corpos, que queriam fazer mamoplastia de redução, Hollyman et al. (1986) descobriram que, após a cirurgia, a imagem corporal voltou ao normal, a autoconfiança, sensações sobre feminilidade e atração sexual também apresentavam melhoras.

Os sintomas de dismorfofobia são ocasionalmente descritos por pacientes com esquizofrenia. Pode ocorrer como o primeiro sintoma, à medida que a condição se desenvolve e o médico, portanto, deve procurar cuidadosamente por sintomas sugestivos. Ela também pode estar presente em um caso já estabelecido e então terá uma sintomatologia esquizofrênica típica. Uma garota de 19 anos, afro-caribenha, anteriormente diagnosticada com esquizofrenia disse:

O Espírito é um homem, ele é quente e se movimenta em mim. Eu ainda não consigo sentir. Preciso rezar por meu corpo novo. Eu o terei em março. Eu vou ter que ficar bonita, eu não me sinto bonita agora, não bonita o suficiente. Eu terei um rosto bonito, bons dentes, sobrancelhas ruivas, olhos vermelhos, pupilas vermelhas e lábios macios e vermelhos. Minha pele será clara e terei cabelos longos, espessos e claros, até o joelho. Minha voz será diferente e eu terei uma nova língua. Eu falarei

muitos idiomas. Eu também cantarei. Meu cérebro e minha mente serão iguais. Eu terei longas unhas, cintura fina, seios maiores e minhas pernas serão um pouco mais torneadas. Minhas medidas mudarão de 33” 24” 35” para 38” 18” 36”.

Existe evidência crescente de que o processamento visual da face e objetos pode estar prejudicado em indivíduos com transtornos dismórficos. As anormalidades incluem a incapacidade de identificar faces com expressões de emoção em condições experimentais (Feusner et al., 2010a) e o uso de um processamento facial mais orientado para detalhes e fragmentações em comparação aos controles (Feusner et al., 2010b). Os prejuízos de processamento facial parecem estar relacionados com anormalidades demonstráveis nos circuitos frontoestriatais (Feusner et al., 2010c) e volumes regionais do cérebro no giro frontal inferior esquerdo e amígdala são positivamente relacionados com a pontuação de gravidade de transtorno dismórfico (Feusner et al., 2009). Estes achados sugerem que, apesar da ausência de anormalidades graves de percepção, o prejuízo no processamento facial e visual de objetos pode estar na base de avaliações negativas do corpo, que é característica da dismorfofobia.

Transtorno de identidade da integridade corporal

Esta é uma condição rara na qual ocorre uma aparente disparidade entre a imagem corporal e o corpo físico. O paciente tem grande desejo de alterar seu corpo para que este coincida com a imagem corporal. O desejo mais comum é o de amputar um membro importante ou cortar a medula espinhal para ficar paralisado. Há relatos de pacientes dizendo “eu não consigo sentir exatamente onde minha perna deveria terminar e meu toco começar. Às vezes esta linha dói ou fica amortecida” ou “meus membros parecem não pertencer a mim e não deveriam estar ali” (Blom et al., 2012). Relatos sugerem que a cirurgia é seguida de uma sensação de plenitude, integridade e satisfação. Talvez seja importante mencionar que aproximadamente metade dos pacientes de estudos de coorte declarou se sentir sexualmente excitado quando vê uma pessoa com deficiência, remetendo aos seus próprios desejos de deficiência ou ficava sexualmente excitado quando se imaginava deficiente (Blom et al., 2012).

Transexualismo

No transexualismo ocorre uma perturbação da imagem corporal com um transtorno da identidade central de gênero, uma discrepância entre o sexo anatômico e o gênero que a pessoa atribui a si mesma. O uso de roupas do sexo oposto (travestismo) geralmente ocorre como uma forma de gratificação pessoal, sem excitação genital. É muito mais comum em homens biológicos do que em mulheres, mas ocorre em ambos os sexos. O indivíduo que sofre desta anomalia sente que deveria ter sido do outro gênero, "um espírito de mulher preso no corpo de um homem" (Morris, 1974). Em adultos, o distúrbio se manifesta no desejo de se livrar de características sexuais primárias e secundárias e solicitação de terapia hormonal, cirurgia ou outros meios para simular o gênero desejado (Green, 2000). O poder desta convicção é descrito em *Conundrum* de Jan Morris (1974), com brilho literário: "Eu tinha três ou quatro anos de idade quando percebi que tinha nascido no corpo errado e deveria ter sido realmente uma menina (...) a cada ano, todos os meus instintos pareciam se tornar mais femininos, e meu aprisionamento dentro do físico masculino ficava mais terrível." Outro transexual se descreveu:

Eu sei que biologicamente sou homem, mas esta é uma terrível anomalia da natureza. Na verdade, eu sou mulher e por algum tipo de acidente eu tenho o corpo de homem. Eu penso como mulher e tenho sentimentos e interesses femininos, e só me sinto confortável quando uso roupas de mulher e tenho um emprego feminino. Portanto, eu sou genuinamente mulher (...) Eu não sou contra os homossexuais, embora eu não seja um. Quando faço sexo com um homem, você deve se lembrar que na verdade eu sou mulher.

Os transexuais descrevem que seus sentimentos sobre o próprio corpo estavam presentes desde cedo, na infância: a sensação de conforto e de que "era certo" que eles vivenciavam ao usar o vestido da irmã, como eles tendiam naturalmente a passatempos e interesses femininos. A diferença entre a autoimagem e o sexo biológico é geralmente, e segundo seus próprios relatos, estabelecida claramente antes da puberdade.

A base biológica do transexualismo é incerta. Blanchard, em uma série de estudos (1989, 1991, 1993), sugeriu que os indivíduos que apresentam transsexualismo homem-para-mulher e caracterizados como portadores de

autoginefilia (sexualmente excitados pelo pensamento ou sua imagem como mulher) eram diferentes daqueles com orientação homossexual. Esta classificação é controversa e não amplamente aceita (Moser, 2010). Existe evidência de que anormalidades cromossômicas são raras (2,9% em transexuais mulher-para-homem e 0,6% em transexuais homem-para-mulher) e incluem aneuploidia gonossomal, translocação Robertsoniana e síndrome de Klinefelter (Auer et al., 2013). Exames estruturais de imagem revelaram aumento na espessura cortical em transexuais homem-para-mulher, mas a importância desses achados ainda precisa ser determinada (Luders et al., 2012); e exames de imagem por tensores de difusão mostraram microestrutura na substância branca (fascículo longitudinal superior, cingulado anterior direito, fórceps menor direito e trato corticoespinhal direito) em transexuais masculino-para-feminino não tratados a meio caminho entre aquela de controles masculinos e femininos (Rametti et al., 2011). Não obstante o fato de que as bases biológicas do transexualismo ainda devem ser elucidadas, o que é incontestável é que a insatisfação com o corpo e com as características sexuais secundárias e genitália tem suas raízes em mecanismos cerebrais subjacentes à identidade de gênero.

Alterações do comportamento alimentar e tamanho corporal

Os distúrbios de alimentação ocorrem em diversas condições nas quais a alteração da imagem corporal causa o transtorno alimentar ou resulta deste. Três condições serão discutidas: obesidade, anorexia nervosa e bulimia nervosa. Aqui também o que nos interessa são os aspectos subjetivos, o efeito sobre a autoimagem e não os aspectos físicos.

Obesidade

A obesidade se tornou uma grande preocupação no mundo ocidental. Tanto na Europa quanto na América do Norte a prevalência de obesidade tem crescido consideravelmente desde a metade dos anos 1970. Nos Estados Unidos, entre 1976 e 1980, 15% da população entre 20 e 74 anos eram obesos, enquanto de 2003 a 2004 este número aumentou para 33%. Atualmente, a taxa estimada é de 35,7% (Centres for Disease Control and Prevention). Esta tendência é replicada na Europa (World Health Organization Regional Office for Europe). A obesidade é definida como um índice de massa corporal maior que 30 quilogramas por

metro quadrado; estar acima do peso é ter um índice de massa corporal entre 25 e 29,9 quilogramas por metro quadrado. Hoje o aumento de casos de obesidade infantil também passou a ser uma preocupação, sendo que a estimativa de crianças obesas vai de 17% a 20%. A preocupação com a obesidade vem dos riscos associados à saúde; hiperlipidemia, resistência à insulina, diabetes, hipertensão, morbidade e morte prematura são complicações conhecidas. Por este motivo, existem programas nacionais e internacionais de saúde para combater o aparentemente implacável aumento da prevalência de obesidade.

Discutindo os fenômenos de imagem corporal na obesidade, Kalucy (1976) considerou que a adolescência é o estágio crítico do desenvolvimento em que os transtornos primários de forma corporal e experiência corporal aparecem. A obesidade em adolescentes de sociedades ocidentais, conscientes sobre dietas, resulta em autorrepúdio e autodepreciação. A presença de qualquer deformidade física neste estágio da vida tende a provocar desgosto com a autoimagem, sendo que a principal preocupação é a de se sentir repulsivos em relação ao sexo oposto. Eles podem evitar espelhos e qualquer coisa que os faça lembrar sua forma. Também se observa uma distorção do tamanho corporal, com superestimativa das medidas corporais. Isto é interessante quando o comparamos a pacientes com anorexia nervosa, que também superestimam sua forma e cujo comportamento de dieta e rejeição de alimentos pode começar quando estão levemente obesos durante a puberdade.

Anorexia Nervosa

A anorexia nervosa é uma condição cujo diagnóstico era equivocado no passado; inicialmente, se supunha que os pacientes estavam fisicamente doentes. No entanto, Marcé (1860) considerou que se tratava de uma forma de hipocondria. Anorexia nervosa é uma doença que ocorre principalmente em mulheres jovens, e a proporção de casos em homens varia de 1 em 20 a aproximadamente 1 em 10 em diferentes estudos (Dally e Gomez, 1979), sendo a proporção de meninos maior na infância. Ocorre recusa em se alimentar, baixo peso corporal e amenorreia. Crisp (1975) considerou que o transtorno é em primeiro lugar *fobia a peso*, um medo de aumentar o peso corporal e não apenas um transtorno alimentar semelhante àquele da infância. O medo da perda de controle é importante; ao comer, o sujeito será incapaz de parar e, portanto, irá engordar. Assim como a autoimagem anormal, também ocorrem atitudes anormais em relação a alimento, gênero e sexo. Como a paciente com anorexia se vê? De acordo com Bruch (1965), trata-se, em parte, de um transtorno narcisista, que ele

chamou de “a busca pela magreza”. Na definição da *CID-10*, a distorção da imagem corporal é uma das cinco características essenciais: “há uma distorção da imagem corporal na forma de uma psicopatologia específica, por meio da qual um pavor de engordar persiste como uma ideia intrusiva e supervalorizada e o paciente impõe um baixo limiar de peso a si próprio” (World Health Organization, 1992: p. 177). As outras características são:

- Peso corporal pelo menos 15% abaixo do esperado.
- Perda de peso autoinduzida.
- Amenorreia.
- Puberdade atrasada ou bloqueada.

A anorexia nervosa se tornou muito comum no Reino Unido desde o final do século XX (Kendell et al., 1973). Ela é muito mais rara, por exemplo, na Índia e em outros países em desenvolvimento. Esta aparente diferença na predominância sugere que pode estar ligada a atitudes sociais em relação à magreza, dietas e emagrecimento. No mundo ocidental, a magreza é considerada atraente e a dieta pode se tornar uma norma social que atua como uma pressão persuasiva sobre uma adolescente impressionável, cujo peso corporal aumentou pouco mais que a média na puberdade. Se há outras dificuldades psicológicas e conflitos sociais, o emagrecimento pode sair do controle. Em outras partes do mundo, onde as normas estéticas de beleza feminina se baseiam em um corpo mais volumoso, a pressão de magreza é menor, mas a pressão em direção à obesidade pode ser maior. Até mesmo na sociedade ocidental a prevalência da anorexia nervosa não é uniforme na sociedade e sim determinada por gênero, idade, classe socioeconômica e etnia.

Pacientes com anorexia nervosa frequentemente negam sua magreza e às vezes afirmam que estão muito gordos. Devido à extrema preocupação com as medidas e peso, Slade e Russell (1973) criaram uma técnica para investigar a percepção do corpo em anoréxicos, que envolvia comparar o peso real de sujeitos (medido por um antropômetro) e peso percebido, que era medido pelo observador movendo luzes horizontais até uma distância que o sujeito estimava ser a largura de quatro regiões corporais: face, tórax, cintura e quadris. Quando comparados com um grupo de controle normal combinado para a idade, os pacientes anoréxicos superestimavam significativamente sua dimensão percebida em todas as regiões, com a face sendo superestimada em mais de 50%. Embora mais magras no tórax, cintura e quadris, as pacientes anoréxicas se enxergavam mais gordas que mulheres normais. A perturbação de imagem corporal não podia ser explicada como um transtorno perceptual geral, já que as anoréxicas eram

razoavelmente precisas na medição da largura de blocos de madeira e extremamente precisas na medição da altura física. Elas tendiam a superestimar as medidas de outras pessoas, mas não tanto quanto as suas próprias. A distorção da imagem corporal tendia a diminuir à medida que as pacientes ganhavam peso, especialmente se isto ocorria lentamente. Demonstrou-se que o maior grau de transtorno de imagem corporal tinha prognóstico pior. Slade e Russell (1973) consideraram que "pacientes com anorexia nervosa mostram uma avaliação falha de sua própria imagem corporal, no sentido de que percebem seus corpos com dimensões exageradas". Garfinkel et al. (1979) descobriram que alguns sujeitos anoréxicos tendem a superestimar o tamanho de seu corpo e que esta superestimativa era estável ao longo de um ano, não sendo afetada por alteração de peso.

Um trabalho experimental realizado por Button et al. (1977) levantou dúvidas sobre a conclusão de que apenas indivíduos anoréxicos superestimam seu peso, enquanto mulheres normais são mais precisas, e de que perturbação de percepção corporal é variável entre os anoréxicos. Esta conclusão foi agora confirmada por uma grande meta-análise conduzida por Cash e Deagle (1997). A perturbação na imagem corporal não parece estar associada a outras características de anorexia ou de bulimia nervosa e não auxilia na diferenciação entre mulheres normais e pacientes com transtornos alimentares. Além disso, a insatisfação atitudinal com o corpo medida em questionários ou self*:* a discrepância ideal diferenciou melhor os pacientes dos controles normais. Assim, o papel da inexatidão da percepção de estimativa de tamanho, a distorção da medida formal da imagem corporal, como critério de diagnóstico de anorexia nervosa, deve ser questionado.

Slade (1988) também mostrou que sujeitos não anoréxicos superestimam as dimensões de seus corpos, especialmente mulheres normais, sujeitos neuróticos, mulheres grávidas, e pacientes com amenorreia secundária. Ele comparou o uso de técnicas de *corpo inteiro* (com espelhos que distorcem a imagem, fotografias, imagens de televisão) para esta investigação com métodos de *partes do corpo* (estimativa visual de tamanho, calibradores) e mostrou que atitudes cognitivas relativamente fixas em relação ao tamanho do corpo com o emprego das primeiras técnicas demonstram crenças irracionais sobre a forma corporal, enquanto um estado mais fluido de estimativa de peso corporal depende mais de fatores emocionais que se alteram ao longo do tempo. Ele também mostrou que quanto mais "acima do peso" a pessoa se considera, mais insatisfeita ela estará.

Muitos estudos recentes têm sido conduzidos em populações supostamente

normais. Strauman et al. (1991) estudaram as visões do self em um grande número de estudantes universitárias para os fatores que descreveram como "discrepância entre *self* real e *self* ideal" e "discrepância entre o que é e o que deveria ser". Eles mostraram que a discrepância entre o real e o ideal se relacionava com a insatisfação com a forma do corpo. A discrepância entre o que é e o que deveria ser estava associada ao que descreveram como atitudes e comportamentos de anorexia; e discrepância entre o real e o ideal a atitudes e comportamentos de bulimia. Gustavson et al. (1990) investigaram a distorção da imagem corporal e revelaram diferenças entre estudantes normais e aqueles que sofriam de transtornos alimentares. Moore (1988) pesquisou 854 mulheres entre 12 e 23 anos em ambulatório; 67% estavam insatisfeitas com o seu peso e 54% com sua forma.

Zellner et al. (1989) estudaram os efeitos de anormalidades alimentares e de gênero sobre a percepção da forma corporal desejável, usando desenhos de corpos feitos por seus sujeitos. Eles descobriram que as mulheres desejam ser mais magras do que elas pensam ser e que as mulheres com transtornos alimentares desejam ser mais magras do que o nível de magreza que, em sua opinião, os homens consideram atraente. Steiger et al. (1989) demonstraram que as anoréxicas, mas não as bulímicas, exibiam distorção da imagem corporal e que o peso corporal determinava o grau de perturbação na imagem corporal. Dolan et al. (1990) demonstraram diferenças entre mulheres caucasianas, afro-caribenhas e asiático-britânicas para alguns sintomas de transtornos alimentares, mas nenhuma diferença para o transtorno de imagem corporal.

Com base nesses estudos, podemos dizer que há uma clara associação entre perturbação de imagem corporal e transtorno alimentar. Isto é inversamente relacionado com o peso, ou seja, quanto mais baixo o peso, maior o grau de anormalidade da imagem corporal. Assim, no geral, aquelas com anorexia eram mais afetadas do que aquelas com bulimia nervosa.

A pergunta sempre presente é até que ponto a cultura influencia a imagem corporal e em que medida o ambiente social tem um impacto significativo. Há evidências de que a insatisfação com o corpo é predominante em mulheres de diversos grupos étnicos no mesmo país e além das fronteiras nacionais (Baillie e Copeland, 2013; Angelova e Utermohlen, 2013; Demuth et al., 2013; Santana et al., 2013). Existem fatores singulares para determinados contextos. No contexto da Bulgária, por exemplo, fé e jejum afetaram diferencialmente o comportamento das mulheres dependendo de sua predisposição a transtorno alimentar. Para mulheres vulneráveis, o jejum atuava via reforço de asceticismo

e a restrição alimentar servia para induzir controle de peso para alcançar o objetivo de corpo magro compatível com as regras socioculturais (Angelova e Utermohlen, 2013). Nos Estados Unidos da América, mulheres de origem europeia aprovavam o "corpo magro com curvas ou atlético como corpo ideal" enquanto as mulheres afro-americanas "resistiam às noções de um único tipo de corpo ideal" (Webb et al., 2013). Em um estudo elegante, Bagrowicz et al. (2013) investigaram uma mostra de estudantes japonesas recém-chegadas a Nova York para verificar a influência da obesidade endêmica. Depois de dois meses na cidade, as estudantes japonesas tinham uma autoimagem mais magra, mas "uma imagem ideal mais gorda" e consequentemente, menos insatisfação corporal. Este estudo sugere que o ambiente social rapidamente influencia o tamanho ideal do corpo.

Parece que as anormalidades da imagem corporal e do self é universal nos transtornos alimentares: "Como, logo existo". Há associações entre alimentação anormal, principalmente na anorexia nervosa, e baixo peso corporal, com uma crença ou temor de que "estou muito gorda" e com uma negação mais abrangente do self. Ao buscar investigar os fatores que influenciam esta superestimativa do tamanho corporal por mulheres anoréxicas e bulímicas, Hamilton e Waller (1993) estudaram a influência do modo como a mídia exibe corpos femininos idealizados e concluíram que as mulheres com transtornos alimentares se superestimaram significativamente mais após verem essas imagens do que depois de verem fotografias de objetos neutros. Tais imagens na mídia realmente parecem influenciar o comportamento feminino, pelo menos em pessoas mais vulneráveis.

Strober et al. (1979) avaliaram a percepção do tamanho corporal, a experiência subjetiva de distorções da imagem corporal e a diferenciação de conceitos corporais, pedindo que pacientes anoréxicas e controles desenhassem uma figura humana logo após sua internação e seis meses depois. Os dois grupos tendiam a superestimar o tamanho em ambos os momentos, mas experiências que denotavam estranheza quanto ao corpo, insensibilidade a sensações corporais e fraqueza dos limites corporais eram mais prevalentes em anoréxicas, e persistiam em altos níveis após a diminuição dos sintomas intensos de transtorno alimentar e de peso. Houve maior grau de distorção da imagem corporal mais persistente naquelas que vomitavam. Esses autores consideraram que as "falhas na formação da imagem corporal tornam a anoréxica vulnerável à sua patologia manifesta, que é ativada por conflitos de amadurecimento típicos da adolescência".

O medo subjacente de perda de controle e a incessante necessidade de vigilância de cada caloria ingerida influenciam todas as outras áreas da vida do paciente. Limpeza e asseios obsessivos podem se manifestar, assim como tentativa de controlar o comportamento de outras pessoas da casa. Uma paciente anoréxica controlava o comportamento de seus pais e irmã gêmea ameaçando comer ainda menos se eles não cooperassem. Ela pesava a sua própria comida e a de todos os outros membros da família. Antes de sua doença, ela e a irmã pesavam cerca de 57 kg mas, à medida que sua anorexia progrediu, ela insistia que a irmã comesse a sua comida também, que a própria paciente preparava. Como resultado, o peso da paciente caiu para 32 kg, enquanto sua irmã chegou a 83 kg.

Bulimia Nervosa

Esta condição foi descrita pela primeira vez por Russell em 1979. Embora o paciente tenha peso normal ou quase normal, frequentemente há histórico de anorexia nervosa com perda de peso (Fairburn e Cooper, 1984). A distorção da imagem corporal também é uma característica da condição e o paciente acredita que está muito gordo e pesado.

O transtorno alimentar típico é de grande preocupação com a comida, compulsão alimentar ou comer desenfreadamente de forma episódica. Geralmente isto é contrabalançado com vômitos autoinduzidos e outros métodos de redução de peso, como abuso de laxantes ou anfetaminas, ou inanição voluntária. Desta forma, o peso é mantido com estabilidade bastante frágil e a perda de peso pode atingir proporções anoréxicas, podendo ocasionalmente ocorrer obesidade associada a sentimentos de culpa. O medo de ganhar peso e a preocupação dominante com a comida é uma *ideia supervalorizada*.

Na bulimia nervosa, há acentuada insatisfação com o corpo que é semelhante à da anorexia nervosa (Cash e Deagle, 1997). Há evidências de que insatisfação com o corpo se baseia em insatisfação de avaliação cognitiva e não depende de percepção sensorial, embora possa ser influenciada pelo humor (Gardner e Bockenkamp, 1996). Podem ocorrer diversos comportamentos anormais como abuso de álcool, furtos (principalmente alimentos) e lesões autoinflingidas, e o vômito ou purgação induzido pode resultar em um grande número de complicações físicas.

Fatores subjacentes se concentram particularmente em dúvidas quanto à feminilidade (Lacey et al., 1986). Relacionamento pobre com os pais, dificuldades acadêmicas, conflitos conjugais entre os pais e relacionamentos

pobres da paciente com os próprios pares também ocorrem. Tais pacientes descreviam eventos importantes de vida, como conflito sexual, mudanças importantes nas circunstâncias da vida e experiências de perda.

Dismorfia Muscular

Dismorfia muscular é o termo usado para descrever a preocupação patológica com a musculosidade caracterizada por preocupação com (a) o tamanho e desenvolvimento de músculos, (b) a crença de que os músculos são muito pequenos, (c) tempo excessivo em academias levantando peso, (d) uso de esteroides anabolizantes e dietas para aumento de massa e (e) em uma forma mais extrema, cirurgia cosmética para introduzir implantes peitorais. Ela é ocasionalmente chamada de "*anorexia reversa*" ou "vigorexia" (Pope et al., 1997; Choi et al., 2002). O exato status nosológico da dismorfia muscular ainda é incerto. Alguns autores a descreveram como uma variação do transtorno dismórfico do corpo (Choi et al., 2002), outros como uma variação masculina da anorexia nervosa (Murray et al., 2010) e outros a relacionaram com transtorno obsessivo compulsivo (Chung, 2001). De acordo com o nosso grau de conhecimento sobre o assunto, talvez seja melhor considerá-la um fenômeno que pode ocorrer em diversos transtornos psiquiátricos e não um transtorno em si.

Há evidências consistentes de que homens com dismorfia muscular têm uma perturbação da imagem corporal, transtornos alimentares e fazem exercícios de forma excessiva (Murray et al., 2012). Em levantadores de peso, a prevalência foi relatada em 13,6% (Behar e Molinari, 2010). O monitoramento constante do corpo, que pode ser interpretado como evidência de insatisfação com o corpo, é comum na dismorfia muscular (Cafri et al., 2008; Walker et al., 2009). Quando comparados a levantadores de peso sem dismorfia muscular, pacientes que sofrem da condição têm mais propensão à insatisfação com o corpo, hábitos alimentares anormais, uso de esteroides anabolizantes e histórico de ansiedade ou depressão. Eles também se queixam de vergonha e constrangimento, má qualidade de vida, tentativa de suicídio e também evidência de prejuízo no funcionamento ocupacional e social (Olivardia et al., 2000; Pope et al., 2005).

Alterações da Consciência Sensorial do Corpo (Alterações Orgânicas na Imagem Corporal)

Doenças ou traumas cerebrais alteram a imagem corporal de diversas formas.

Isto ocorre devido a dano ao objeto conceitualizado, por exemplo, amputação com membro-fantasma ou cegueira que altera necessariamente o modo como o indivíduo se percebe, ou dano do próprio processo de conceitualização, por exemplo, seccionamento do corpo caloso. Com frequência, certamente existem danos difusos, como ocorre com arteriopatia ou esclerose múltipla, não podendo se separar essas duas características.

A expressão *imagem corporal* na neurologia foi definida por Critchley (1950) como a ideia mental que um indivíduo possui de seu próprio corpo e seus atributos físicos e estéticos. A sensação visual, impulsos táteis e estímulos proprioceptivos contribuem para a formação da imagem corporal, mas não são essenciais; após a amputação de um membro, um membro-fantasma que retém a integridade da imagem corporal ocorre na maioria dos casos. A imagem corporal "vive à beira da consciência e de modo algum é intrusiva em circunstâncias normais. No entanto, ela está disponível e pode ser trazida à consciência tão logo o fluxo de atenção voluntária ou involuntária se foque sobre ela" (Critchley, 1950). Alterações mórbidas da imagem corporal podem mostrar melhora, diminuição (ou ablação) ou distorção. Na neurologia, o termo *esquema corporal* é usado para se referir à consciência das características espaciais do próprio corpo, envolvendo informações sensoriais atuais e anteriores, enquanto *experiência corporal* é mais abrangente, incluindo fatores psicológicos e situacionais (Cumming, 1988). Os lobos parietais exercem papel importante, mas o sistema aferente e o tálamo também estão envolvidos.

AcentuaçÃo patológica da imagem corporal (hiperesquemazia)

A dor ou desconforto faz com que a parte afetada do corpo pareça grande. Após deixar cair algo pesado no dedo do pé, um homem sentiu que seu corpo era "uma concha insubstancial em torno de um imenso dedo latejante". Esta descrição do órgão dolorido que parece maior é frequente após uma cirurgia e ferimentos traumáticos. Quando o tamanho é afetado, pode haver a sensação do corpo parecer maior (*macrosomatognosia).* Critchley oferece vários exemplos de lesões neurológicas que causam sensação de aumento de órgão:

- Com a paralisia parcial de um membro, o segmento afetado dá a impressão de estar muito pesado e muito grande; por exemplo, na paralisia de Brown-Séquard (lesão unilateral da coluna vertebral), o lado com sinais piramidais é hiperesquemático, enquanto o outro lado, com perda da sensação de dor e

temperatura, é percebido como normal no esquema corporal.

- Unilateralmente, após trombose da artéria cerebelar inferior posterior.
- Na esclerose múltipla, novamente de forma unilateral.

A *hiperesquemazia* também pode ocorrer em doença vascular periférica, na qual ocorre a sensação do membro afetado parecer maior e mais pesado. Ela também pode ocorrer em estados tóxicos agudos. Casos não orgânicos ocorrem na hipocondria, estados de despersonalização e na dissociação (transtorno de conversão), como por exemplo, pseudociese e também, ocasionalmente, em sonhos.

Imagem corporal diminuída ou ausente (hipoesquemazia, aesquemazia)

Esta pode ocorrer quando a inervação aferente e eferente é perdida, por exemplo, com a transecção da coluna vertebral o paciente pode se sentir "cortado ao meio", na altura da cintura.

A *hipoesquemazia* ou *microsomatognosia* pode acompanhar a privação sensorial de ausência de peso, por exemplo, sob a água. Com vertigem, o paciente pode se sentir excessivamente leve, como que flutuando no ar.

Lesões no lobo parietal podem resultar em estados complicados de diminuição da imagem corporal. Critchley (1950) cita um paciente com embolia da artéria cerebral média direita:

"Parecia que um lado de meu corpo estava faltando (o esquerdo), mas também parecia que o lado insensível estava carregando um pedaço de ferro tão pesado que eu não conseguia movê-lo (...) Cheguei mesmo a imaginar que minha cabeça estivesse estreita, mas o lado esquerdo, a partir do centro, parecia pesado, como se estivesse cheio de tijolos."

Em determinado momento ele pensou que sua perna paralisada pertencia ao homem na cama ao lado. Seu corpo lhe parecia ter metade da largura que deveria ter. Deitar-se sobre o lado esquerdo lhe dava a sensação de que estava "deitado no vazio" (...) que estava na borda extrema da cama e que iria cair. Nos primeiros dias ele também sentia que não tinha pênis. Por causa disso, ele era desajeitado com o papagaio e frequentemente sujava a cama. Sua sensação de ter o pênis voltou subitamente certa manhã, associada a uma ereção, e logo depois

parecia totalmente normal.

Na *hemisomatognosia* (hemidespersonalizaçao), que foi descrita por L'Hermitte (1939) e que trata de uma percepção unilateral incorreta do próprio corpo, o paciente se comporta como se lhe faltassem os membros de um lado do corpo; isto pode ocorrer como parte de uma aura epilética ou enxaqueca. A *anosognosia* descreve a falta de consciência de deficiência, que pode, por exemplo, ocorrer com esquecimento de um membro hemiplégico. A *negligência hemiespacial* descreve aqueles pacientes que, quando solicitados a realizar uma série de tarefas comportamentais no espaço, negligenciam o hemiespaço contralateral à lesão (Cumming, 1988). A síndrome de Gerstmann (1930) compreende agnosia dos dedos da mão, acalculia, agrafia e desorientação direita/esquerda.

Condições não orgânicas como despersonalização também podem acarretar uma diminuição da imagem corporal. Um paciente ansioso e despersonalizado disse: "Eu não me sinto absolutamente a mesma pessoa. Às vezes a minha cabeça parece anestesiada quando vou às compras. Eu sinto que deixei metade de meu corpo para trás." Esta era, claramente, uma experiência *como se*.

Distorção da imagem corporal (paraesquemazia)

Esta pode ocorrer com o aumento ou diminuição da imagem corporal e também pode ocorrer com o uso de drogas alucinógenas como mescalina, maconha e LSD. Partes do corpo podem parecer distorcidas, retorcidas, separadas do resto do corpo ou fundidas com o ambiente externo. Essas experiências podem afetar o corpo inteiro ou parte dele, como membros ou a cabeça. A forma pode ser experimentada como deformada: "meu maxilar inferior está torcido e meus dentes não se fecham mais adequadamente" ou "meu braço esquerdo encolheu e se retorceu, um pouco como o tronco de uma árvore". Quando a estrutura do corpo é afetada, geralmente são os órgãos internos o foco da preocupação:

"Eu afirmo, portanto, que no meu corpo, principalmente no meu peito, existem propriedades de um sistema nervoso que corresponde a um corpo feminino e eu tenho certeza que um exame médico pode confirmar isso"e

"A comida e a bebida ingerida simplesmente iam direto para a cavidade

abdominal e para as coxas, um processo que, apesar de soar inacreditável, era sem dúvida como eu me lembro da sensação”

(*Schreber, 1955*)

Alterações na experiência de peso podem envolver a sensação de peso ou leveza. Com haxixe:

As sensações produzidas eram de deliciosa leveza e fluidez (...) Eu esperava ser erguido e levado pela primeira brisa (...) as paredes da minha moldura explodiram para fora e caíram em ruína, e sem pensar que forma eu usava (...) Eu senti que existia através de uma vasta extensão de espaço. O sangue pulsava a partir da minha cabeça, corria velozmente através de incontáveis distâncias antes de chegar às minhas extremidades; o ar levado a meus pulmões se expandia em oceanos de éter límpido, e o arco de meu crânio era mais amplo que a abóboda celeste. Eu era uma massa de gelatina transparente e um confeiteiro me vertia em uma forma retorcida.

(*Taylor, 1856*)

O valor atribuído ao corpo pode ser perturbado, variando de uma forte supervalorização positiva do corpo ou partes dele, a uma desvalorização do corpo, indo até asco ou ódio. Na hemiparesia do lado direito, os pacientes podem às vezes afirmar que seu braço fraco está mais forte e mais útil do que antes. Isto é chamado de *supervalorização anosognósica* (Cutting, 1997). *Misoplegia* é o ódio a um membro e está associado a lesões parietais no lado esquerdo (Cutting, 1997).

A distorção da imagem corporal pode ocorrer na aura epilética e também, raramente, na enxaqueca.

Membro-fantasma

Isto ocorre imediatamente após a perda de um membro em praticamente todos os pacientes e é particularmente comum após a perda traumática de um membro ou quando há condição pré-existente de dor no membro. O início é imediatamente após o efeito da anestesia na maioria dos casos, mas pode levar de dias a algumas semanas em cerca de 25% dos casos. O fantasma pode durar alguns dias ou semanas até gradualmente desaparecer da consciência, mas há casos que persistiram por décadas. Além de ocorrer com a perda de um membro, este tipo

de distorção da imagem corporal é relativamente comum após a redução cirúrgica de um olho, partes da face, seios, reto ou laringe. Há relatos de dores de úlcera fantasma depois de uma gastrectomia parcial e de cólicas menstruais depois de uma histerectomia. Quando uma pessoa que passou por amputação vivencia neurite periférica generalizada envolvendo sensação, parestesias também ocorrerão no membro-fantasma. O amputado tem consciência do membro fantasma no espaço e também vivencia dor no espaço considerado ocupado pelo membro.

Com o tempo, o membro parece mudar de tamanho. A imagem encolhe, mas de modo desigual, sendo que as articulações distais encolhem mais lentamente do que as proximais; este é o chamado fenômeno de telescopagem, para o qual foram propostas diversas explicações. Na perda do membro superior, se considera que a telescopagem ocorre devido a uma super-representação da mão no córtex sensorial, e consequentemente esta é a área onde a sensação sobrevive por mais tempo. Também existe a possibilidade de que a telescopagem ocorra porque a representação do membro no mapa somatossensorial primário se altera progressivamente. A postura do membro fantasma é frequentemente descrita como “habitual”, como por exemplo, parcialmente flexionado no cotovelo, com o antebraço em pronação. O membro pode parecer fixo em uma posição estranha e isto pode gerar dificuldades para o paciente, como por exemplo, subir escadas. Pode ocorrer a sensação de que o membro está retorcido e dolorido.

Existe literatura crescente sobre a plasticidade do sistema somatossensorial, usando o membro fantasma como um experimento natural para demonstrar a deaferentação seguida da perda de um membro e a reorganização do mapa somatossensorial (Ramachandran e Hirstein, 1998). Após a perda do membro superior, o estímulo sensorial a partir da face e do antebraço parece invadir o território da mão, de forma que o estímulo sensorial para a face pode ser deslocado para o membro fantasma.

Orbach e Tallent (1965) descreveram os conceitos do corpo de pacientes de 5 a 10 anos após uma colostomia. Tais pacientes estavam convictos de que haviam sido seriamente danificados.

Eles acreditavam que sua integridade corporal tinha sido violada. Em comum com essas crenças, muitos pacientes, em nível de fantasia, percebiam a operação como um atentado físico ou sexual. Pacientes que fantasiavam a cirurgia como um atentado sexual eram apoiados em

sua crença pelo estoma da colostomia, um novo orifício na frente do corpo. A maior parte dos homens considerava este orifício evidência de que haviam sido feminizados, enquanto as mulheres frequentemente interpretavam isto como acréscimo de uma segunda vagina, porque era interpretado como comparável à menstruação.

Em 1/5 dos pacientes, a preocupação com os processos corporais envolvia o consumo de alimentos e a eliminação foi incorporada em um conceito de substituição que tentava estabelecer a igualdade entre o consumo e a evacuação, comendo aproximadamente o mesmo que havia sido recentemente evacuado. A maioria dos demais pacientes expressava sensação de confusão sobre os mecanismos e o funcionamento de seus corpos.

Quando os pacientes com colostomia foram estudados inicialmente e os relatos publicados, a constrição da atividade e do espaço de vida foi salientada. Atualmente, é aparente que a constrição encontra paralelo em um conceito de que o corpo foi danificado e está frágil em decorrência da lesão.

A mastectomia também resulta em perturbação relativamente grave no autoconceito e na imagem corporal. Uma paciente descreveu: “Eu nunca vou ser como antes (...) é como um buraco, como uma lacuna (...) Quando eu deito naquele lado, é como ser um homem.” (Hopwood e Maguire, 1988) Problemas com a imagem corporal resultam não apenas da perda de uma parte do corpo ou desfiguração, mas também da perda de função corporal. O transtorno da autoimagem é frequentemente associado a sintomas depressivos.

A dor no membro-fantasma pode ser determinada psicologicamente (Parkes, 1976): 46 amputados foram estudados 4 a 8 semanas e 13 meses após a amputação; de 1/3 à metade mostravam perturbação moderada tendendo a persistir um ano depois.

A perturbação na imagem corporal não está necessariamente associada à sensação ou percepção anormal. O hipocondríaco pode acreditar que tem câncer, embora não apresente sintomas físicos. O transexual tem experiência normal de seu corpo, mas acredita que está no corpo errado. O narcisista se preocupa de um modo incomum com seu corpo, mas é bastante preciso em sua percepção quantitativa objetiva de si mesmo, ou seja, ele sabe o comprimento de seu nariz ou a que distância consegue lançar uma bola de críquete. Quando a sensação é anormal ou mesmo completamente deficiente em alguma modalidade, por exemplo, na cegueira ou na surdez, a imagem corporal é indubitavelmente alterada, mas esta alteração não significa transtorno mental; a alteração da

imagem corporal geralmente é adequada à deficiência.

Alterações da Imagem Corporal Ligados à Cultura

Várias condições histéricas determinadas culturalmente foram descritas por Langness (1967) e o que elas têm em comum é o início súbito e drástico, relacionado no tempo com um problema psicossocial. Manifestações dessas condições são comportamentos bastante incomuns, humor lábil, ocorrências transitórias de alterações na fala, despersonalização com consciência alterada do corpo e sintomas de algum modo semelhantes a delírios e alucinações. O curso dessas condições em geral é limitado de uma a três semanas, mas podem recorrer com episódios adicionais. Elas parecem ser mais prováveis nas pessoas pré-dispostas com personalidades histriônicas (histéricas). Os sintomas precisos são frequentemente localizados naquela cultura em particular e demonstram como sintomas neuróticos em seu conteúdo atendem as expectativas da sociedade na qual ocorrem. Por exemplo, Adair, escrevendo de Bath em 1786, descreveu como a moda influenciava os grandes e opulentos na escolha de suas doenças e considerou que o nervosismo da Rainha Anne resultou na transferência de sintomas semelhantes “a todos que possuíam as mínimas pretensões de se equiparar às pessoas da moda”.

Alguns dos transtornos da consciência do corpo localizados culturalmente são resumidos na Tabela 14.2 (de Kiev, 1972). A variabilidade dessas síndromes é imensa, mas a preocupação com órgãos e funções corporais é comum a muitas delas. A natureza bizarra dos sintomas, por exemplo, no *koro*, no qual há o medo de que o pênis encolha e seja absorvido pelo abdome, é frequentemente explicada por um conhecimento falho de anatomia e fisiologia humanas, que parece ingênuo aos médicos que clinicam na Europa. Entretanto, não sabemos até que ponto os pacientes britânicos são ignorantes no que se refere à organização e funções dos órgãos que não podem ver. Pacientes ambulatoriais de hospitais foram comparados a médicos por Boyle (1970) quanto à sua compreensão de termos médicos comumente usados. Como se poderia esperar, os médicos foram consistentes no uso de termos, mas os pacientes apresentavam uma enorme variação no entendimento de termos como “hemorroidas”, “alimento com menos amido”, “palpitação”, “icterícia”, “flatulência”. Ao serem solicitados para detalhar a anatomia de superfície de órgãos internos, por exemplo, bexiga, rins e glândula tireoide, os pacientes mostravam grande

variação e eram, geralmente, bastante imprecisos. Há ainda anomalias bizarras da imagem e funcionamento corporal na prática médica no Reino Unido. Uma trabalhadora em um moinho de Lancashire se queixou de cefaleias enxaquecosas e as atribuiu a menstruações insuficientemente abundantes. Esta explicação era culturalmente aceitável para suas companheiras.

Tabela 14.2

Transtornos de imagem corporal ligados à cultura

Transtorno	Equivalente diagnóstico	Local	Principais sintomas
Koro	Estado de ansiedade	Sudeste da Ásia	Crença de que o pênis irá se retrair para dentro do abdome e causará a morte
Frigofobia	Neurose obsessivo-compulsiva	Leste da Ásia	Medo mórbido do frio, preocupação com perda da vitalidade, uso compulsivo de camadas múltiplas de roupas
Latah	Histeria	Malásia	Hipersugestionabilidade, obediência automática, coprolalia, ecolalia, ecopraxia, ecomimia, consciência alterada, desorganização, depressão e ansiedade
Olho mau*	Neurose fóbica	México e norte da África	Olhares poderosos são prejudiciais e precauções devem ser tomadas para evitar ou combater o olho mau
Vodu	Neurose fóbica	Haiti	Violação de um tabu que pode resultar em morte
Windigo	Reação depressiva	Índios canadenses	Medo de se envolver em canibalismo e de se tornar um feiticeiro; depressão do humor
Amok	Estado dissociativo	Malásia	Neurastenia, despersonalização, raiva, automatismo, atos violentos

(Em Kiev, 1972, com permissão da Penguin.)

* *Nota da Tradução*: Equivalente à expressão “olho gordo” ou “mau-olhado”.

Referências

Adair JM (1786). Medical Cautions for the Consideration of Invalids, Those Especially who Resort to Bath. Bath: Dodsley and Dilly.

Aldous JC, Ellam GA, Murray V, Pike G. An outbreak of illness among schoolchildren in London: toxic poisoning not mass hysteria. *Journal of Epidemiology and Community Health*. 1994;48:41–45.

Andreasen NC, Bardach J. Dysmorphophobia: symptom or disease? *American Journal of Psychiatry*. 1977;134:673–675.

Angelova RA, Utermohlen V. Culture-specific influences on body image and eating distress in a sample of urban Bulgarian women: the roles of faith and traditional fasting. *Eating Behaviours*. 2013;14:386–389.

Appleby L. Hypochondriasis: an acceptable diagnosis? *British Medical Journal*. 1987;294:857.

Auden WH. (1969). The Art of Healing: In Memoriam David Protech, MD. In Epistle to a Godson.

Collected Poems (1976), p. 626. London: Faber and Faber.

Auer MK, Fuss J, Stalla GK, Athanasoulia AP. Twenty years of endocrinologic treatment in transsexualism: analyzing the role of chromosomal analysis and hormonal profiling in the diagnostic work-up. *Fertility and Sterility*. 2013;100:1103–1110.

Bagrowicz R, Watanabe C, Umezaki M. Is obesity contagious by way of body image? A study of Japanese female students in the United States. *Journal of Community Health*. 2013;38:834–837.

Baillie LE, Copeland AL. Disordered eating and body image in Chinese and Caucasian students in the United States. *Eating Behaviors*. 2013;14:314–319.

Barsky AJ, Klerman GL. Overview: hypochondriasis, bodily complaints and somatic styles. *American Journal of Psychiatry*. 1983;140:273–283.

Bartholomew RE, Wessely S. Protean nature of mass sociogenic illness. *British Journal of Psychiatry*. 2002;180:300–306.

Behar R, Molinari D. Muscle dysmorphia, body image and eating behaviours in two male populations. *Révista Medica de Chile*. 2010;138:1386–1394.

Berrios GE. *The History of Mental Symptoms: Descriptive Psychopathology Since the Nineteenth Century*. Cambridge: Cambridge University Press; 1996.

Birtchnell SA. Dysmorphophobia – a centenary discussion. *British Journal of Psychiatry*. 1988;153(suppl. 2):41–43.

Blanchard R. The concept of autogynephilia and the typology of male gender dysphoria. *Journal of Nervous and Mental Diseases*. 1989;177:616–623.

Blanchard R. Clinical observations and systematic studies of autogynephilia. *Journal of Sex and Marital Therapy*. 1991;17:235–251.

Blanchard R. Partial versus complete autogynephilia and gender dysphoria. *Journal of Sex and Marital Therapy*. 1993;19:301–307.

Blom RM, Heenekam RC, Denys D. Body integrity identity disorder. *Public Library of Science One*. 2012;7:e34702.

Boyle CM. Difference between patients' and doctors' interpretation of some common medical terms. *British Medical Journal*. 1970;ii:286–289.

Bridges KW, Goldberg DP. Somatic presentation of DSM-III psychiatric disorders in primary care. *Journal of Psychosomatic Research*. 1985;29:563–569.

Bruch H. Anorexia nervosa and its differential diagnosis. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1965;141:555–566.

Burton R. *The Anatomy of Melancholia*. Oxford: Cripps; 1628.

Button EJ, Fransella F, Slade PD. A reappraisal of body perception disturbance in anorexia nervosa. *Psychological Medicine*. 1977;7:235–243.

Cafri G, Olivardia R, Thompson JK. Symptom characteristics and psychiatric comorbidity among males with muscle dysmorphia. *Comprehensive Psychiatry*. 2008;49:374–379.

Cash TF, Deagle EA. The nature and extent of body-image disturbances in anorexia nervosa and bulimia nervosa: a meta-analysis. *International Journal of Eating Disorder*. 1997;22:107–125.

Centres for Disease Control and Prevention. Online. Available: http://www.cdc.gov/obesity/data/adult.html. (Accessed April 2014).

Choi PYL, Pope Jr HG, Olivardia R. Muscle dysmorphia: a new syndrome in weightlifters. *British Journal of Sports Medicine*. 2002;36:375–377.

Chowdhury AN, Brahma A. An epidemic of mass hysteria in a village in West Bengal. *Indian Journal of Psychiatry*. 2005;47:106–108.

Chung B. Muscle dysmorphia: a critical review of the proposed criteria. *Perspective in Biology and Medicine*. 2001;44:565–574.

Cohn N. *The Pursuit of the Millennium*. London: Secker and Warburg; 1958.

Cotard M. Nihilistic delusions. In: Hirsch SR, Shepherd M, eds. *Themes and Variations in European Psychiatry*. Bristol: John Wright; 1882: (1974).

Crisp AH. Anorexia nervosa. In: Silverstone T, Barraclough B, eds. *Contemporary Psychiatry*. Ashford: Headley Brothers; 1975:150–158.

Critchley M. The body image in neurology. *Lancet*. 1950;i:335–341.

Cumming WJK. The neurobiology of the body schema. *British Journal of Psychiatry*. 1988;153(suppl. 2):7–11.

Cutting J. *Principles of Psychopathology*. Oxford: Oxford University Press; 1997.

Dally P, Gomez J. *Anorexia Nervosa*. London: Heinemann; 1979.

Davey GC. Disgust: the disease-avoidance emotion and its dysfunctions. Philosophical Transactions of the Royal Society London. *Series B, Biological Sciences*. 2011;366:3453–3465.

Demuth A, Czerniak U, Ziółkowska-Łajp E. A comparison of a subjective body assessment of men and women of the Polish social elite. *Homo-Journal of Comparative Human Biology*. 2013;64:398–409.

Dolan B, Lacey JH, Evans C. Eating behaviour and attitudes to weight and shape in British women from three ethnic groups. *British Journal of Psychiatry*. 1990;157(suppl. 2):523–528.

Fairburn CG, Cooper PJ. The clinical features of bulimia nervosa. *British Journal of Psychiatry*. 1984;144:238–246.

Farooq S, Gahir SM, Okyere E, Sheikh AJ, Oyebode F. Somatization: a transcultural study. *Journal of Psychosomatic Research*. 1995;39:883–888.

Feusner JD, Bystritsky A, Hellemann G, Bookheimer S. Impaired identity recognition of faces with emotional expressions in body dysmorphic disorder. *Psychiatry Research*. 2010;179:318–323.

Feusner JD, Moller H, Altstein L, Sugar C, Bookheimer S, Yoon J, Hembacher E. Inverted face processing in body dysmorphic disorder. *Psychiatric Research*. 2010;44:1088–1094.

Feusner JD, Moody T, Hembacher E, Townsend J, McKinley M, Moller H, Bookheimer S. Abnormalities of visual processing and frontostriatal systems in body dysmorphic disorder. *Archives of General Psychiatry*. 2010;67:197–205.

Feusner JD, Townsend J, Bystrisky A, Moller H, Bookheimer S. Regional brain volumes and symptom severity in body dysmorphic disorder. *Psychiatry Research*. 2009;172:161–167.

Fink P, Ørnbøl E, Toft T, Sparle KC, Frostholm L, Olesen F. A new, empirically established hypochondriasis diagnosis. *American Journal of Psychiatry*. 2004;161:1680–1691.

Gardner RM, Bockenkamp ED. The role of sensory and nonsensory factors in body size estimations of eating disorder subjects. *Journal of Clinical Psychology*. 1996;52:3–15.

Garfinkel PE, Moldofsky H, Garner D. The stability of perceptual disturbances in anorexia nervosa. *Psychological Medicine*. 1979;9:703–708.

Gerstmann J. The symptoms produced by lesions of the transitional area between the inferior parietal and middle occipital gyri. In: Rottenberg DA, Hochberg FH, eds. *Neurological Classics in Modern Translation*. New York: Hafner Press; 1930: (1977).

Green R. Gender identity disorder in adults. In: Gelder MG, López-Ibor JJ, Andreasen NC, eds. *New Oxford Textbook of Psychiatry*. Oxford: Oxford University Press; 2000.

Gustavson CR, Gustavson JC, Pumariega AJ, Reinarz DE, Dameron R, Gustavson AR, Pappas T, McCaul K. Body-image distortion among male and female college and high school students, and eating-disordered patients. *Perceptual and Motor Skills*. 1990;71(3 part 1):1003–1010.

Hamilton K, Waller G. Media influences on body size estimation in anorexia and bulimia: an experimental study. *British Journal of Psychiatry*. 1993;162:837–840.

Hay GG. Dysmorphophobia. *British Journal of Psychiatry*. 1970;116:399–406.

Hay GG, Heather BB. Changes in psychometric test results following cosmetic nasal operations. *British Journal of Psychology*. 1973;122:89–90.

Hollyman JA, Lacey JH, Whitfield PJ, Wilson JSP. Surgery for the psyche: a longitudinal study of women undergoing reduction mammoplasty. *British Journal of Plastic Surgery*. 1986;39:222–224.

Hopwood P, Maguire GP. Body image problems in cancer patients. *British Journal of Psychiatry*. 1988;153(suppl. 2):47–50.

Huxley A. *The Devils of Loudon*. Harmondsworth: Penguin; 1952.

Jones TF. Mass psychogenic illness: role of the individual physician. *American Family Physician*. 2000;15:2649–2653.

Kalucy RS. Obesity: an attempt to find a common ground among some of the biological, psychological and sociological phenomena of the obesity/overeating syndromes. In: Hill OW, ed. *Modern Trends in Psychosomatic Medicine 3*. London: Butterworth; 1976.

Karseras AG. Psychiatric aspects of ophthalmology. In: Howells JG, ed. *Modern Perspectives in the Psychiatric Aspects of Surgery*. London: Macmillan; 1976.

Kellner R. Functional somatic symptoms and hypochondriasis. *Archives of General Psychiatry*. 1985;42:821–833.

Kendell RE. The distinction between mental and physical illness. *British Journal of Psychiatry*. 2001;178:490–493.

Kendell RE, Hall DJ, Hailey A, Babigian HM. The epidemiology of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*. 1973;3:200–203.

Kenyon FE. Hypochondriasis: a clinical study. *British Journal of Psychiatry*. 1964;110:478–488.

Kenyon FE. Hypochondriasis: a survey of some historical, clinical and social aspects. *British Journal of Medical Psychology*. 1965;38:117–133.

Kenyon FE. Hypochondriacal states. *British Journal of Psychiatry*. 1976;129:1–14.

Kharabsheh S, Al-Otoum H, Clements J, Abbas A, Khuri-Bulos N, Belbesi A, Gaafar T, Dellepiane N. Mass psychogenic illness following tetanus-diphtheria toxoid vaccination in Jordan. *Bulletin of the World Health Organization*. 2001;79:764–770.

Kiev A. *Transcultural Psychiatry*. Harmondsworth: Penguin; 1972.

Kirmayer LJ, Looper KJ. Abnormal illness behaviour: physiological, psychological and social dimensions of coping with distress. *Current Opinions in Psychiatry*. 2006;19:54–60.

Kokota D. View point: episodes of mass hysteria in African schools – study of literature. *Malawi Medical Journal*. 2011;23:74–77.

Lacey JH, Coker S, Birtchnell SA. Bulimia: factors associated with its aetiology and maintenance. *International Journey of Eating Disorders*. 1986;5:475–487.

Lader M, Sartorius N. Anxiety in patients with hysterical conversion symptoms, Journal of Neurology. *Neurosurgery and Psychiatry*. 1968;13:490–495.

Langness LL. Hysterical psychosis: the cross-cultural evidence. *American Journal of Psychiatry*. 1967;124:143–152.

Lewis AJ. The survival of hysteria. *Psychological Medicine*. 1975;5:9–12.

L'Hermitte J. *L'image de notre corps*. Paris: Revue Nouvelle Critique; 1939.

Luders AE, Sánchez FJ, Tosun D, Shattuck DW, Gaser C, Vilain E, Toga AW. Increased cortical thickness in male-to-female transsexualism. *Journal of Behavioural and Brain Science*. 2012;2:357–362.

Marcé L-V. Note on a form of hypochondriacal delusion consecutive to the dyspepsias and principally characterized by refusal of food (transl. Blewett A and Bottéro A, 1994). *History of Psychiatry*. 1860;5:273–283.

Mechanic D. *Students Under Stress: a Study in the Social Psychology of Adaption*. New York: Free Press; 1962.

Mechanic D. The concept of illness behaviour: culture, situation and personal predisposition. *Psychological Medicine*. 1986;16:1–7.

Merskey H. *The Analysis of Hysteria*. London: Baillière Tindall; 1979.

Merskey H, Buhrich NA. Hysteria and organic brain disease. *British Journal of Medical Psychology*. 1975;48:359–366.

Moore DC. Body image and eating behaviour in adolescent girls. *American Journal of Disease of Children*. 1988;142:1114–1118.

Morris J. *Conundrum*. London: Faber and Faber; 1974.

Morselli E. Sulla Dismorfofobia e sulla tafefobia. *Bolletino Accademia delle Scienze Mediche di Genova*. 1886;VI:100–119.

Moser C. Blanchard's autogynephilia theory: a critique. *Journal of Homosexuality*. 2010;57:790–809.

Moss PD, McEvedy CP. An epidemic of over-breathing among schoolgirls. *British Medical Journal ii*. 1966:1295–1300.

Mumford DB, Davington JT, Bhatnagar JS, Hussain Y, Mirza S, Naraghi MM. The Bradford Somatic Inventory: a multi-ethnic inventory of somatic symptoms reported by the Indo-Pakistan Subcontinent. *British Journal of Psychiatrists*. 1991;158:379–386.

Murray SB, Rieger E, Hildebrandt T, Karlov L, Russell J, Boon E, Dawson RT, Touyz SW. A comparison of eating, exercise, shape, and weight related symptomatology in males with muscle dysmorphia and anorexia nervosa. *Body Image*. 2012;9:193–200.

Murray SB, Rieger E, Touyz SW, De La Garza Garcia Y. Muscle dysmorphia and the DSM-V Conundrum: Where does it belong? A review paper. *International Journal of Eating Disorder*. 2010;43:483–491.

Muse K, McManus F, Leung C, Mehrebian B, Williams JM. Cyberchondriasis: fact or fiction? A preliminary examination of the relationship between health anxiety and searching for health information on the Internet. *Journal of Anxiety Disorder*. 2012;26:189–196.

Noyes Jr R, Stuart S, Langbehn DR, Happel RL, Longley SL, Yagla SJ. Childhood antecedentes of hypochondriasis. *Psychosomatics*. 2002;43:282–289.

Noyes Jr R, Stuart S, Longley SL, Langbehn DR, Happel RL. Hyponchondriasis and fear of death. *Journal of Nervous and Mental Diseases*. 2002;190:503–509.

Olatunji BO, Deacon BJ, Abramowitz JS. Is hyponchondriasis an anxiety disorder? *British Journal of Psychiatry*. 2009;194:481–482.

Olivardia R, Pope Jr HG, Hudson JL. Muscle dysmorphia in male weightlifters: a case control study. *American Journal of Psychiatry*. 2000;157:1291–1296.

Orbach CE, Tallent N. Modification of perceived body and of body concept. *Archives of General Psychiatry*. 1965;12:126–135.

Parkes CM. The psychological reaction to loss of a limb: the first year after amputation. In: Howells JG, ed. *Modern Perspectives in the Psychiatric Aspects of Surgery*. London: Macmillan; 1976.

Parsons T. Illness and the role of the physician: a sociological perspective. *American Journal of Orthopsychiatry*. 1951;21:452–460.

Phillips KA, McElroy SL, Kerk PE, Pope HG, Hudson JI. Body dysmorphic disorder: 30 cases of imagined ugliness. *American Journal of Psychiatry*. 1993;150:302–308.

Phillips KA, Menard W, Fav C, Weisberd R. Demographic characteristics, phenomenology, comorbidity, and family history in 200 individuals with body dysmorphic disorder. *Psychosomatics*. 2005;46:317–325.

Pope Jr HG, Griber AJ, Choi P, Olivardia R, Phillips KA. Muscle dysmorphia: an underrecognized form of body dysmorphic disorder. *Psychosomatics*. 1997;38:548–557.

Pope CG, Pope HG, Menard W, Fay C, Olivardia R, Phillips KA. Clinical features of muscle dysmorphia among males with body dysmorphic disorder. *Body Image*. 2005;2:395–400.

Rack P. *Race, Culture and Mental Disorder*. London: Tavistock; 1982.

Ramachandran VS, Hirstein W. The perception of phanthom limbs. The DO Hebb lecture. *Brain*. 1998;121:1603–1630.

Rametti G, Carrillo B, Gómez-Gil E, Junque C, Zubiarre-Elorza L, Segovia S, Gomez Á, Guillamon A. The microstructure of white matter in male-to-female transsexuals before cross-sex hormonal treatment. A DTI study. *Journal of Psychiatric Research*. 2011;45:949–954.

Reed JL. The diagnosis of 'hysteria'. *Psychological Medicine*. 1975;5:13–17.

Robin AA, Copas JB, Jack AB, Kaesar AC, Thomas PJ. Reshaping the psyche: the concurrent improvement in appearance and mental state after rhinoplasty. *British Journal of Psychiatry*. 1988;152:539–543.

Russell GFM. Bulimia nervosa: an ominous form of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*. 1979;9:429–448.

Santana ML, Silva Rde C, Assis AM, Raich RM, Machado ME, de J, Pinto E. Factors associated with body image dissatisfaction among adolescents in public schools in Salvador, Brazil. *Nutrición Hospitalaria*. 2013;28:747–755.

Schreber D. *Memoirs of My Nervous Illness (transl. Macalpine I and Hunter RA)*. London: Dawson; 1955.

Sims ACP. Head injury, neurosis and accident proneness. In: Trimble MR, ed. *Advances in Psychosomatic Medicine: Neuropsychiatry*. Basel: Karger; 1985.

Slade PD. Body image in anorexia nervosa. *British Journal of Psychiatry*. 1988;153(suppl. 2):20–22.

Slade PD, Russell GFM. Awareness of body dimension in anorexia nervosa: cross-sectional and longitudinal studies. *Psychological Medicine*. 1973;3:188–199.

Slater E. Diagnosis of hysteria. *British Medical Journal*. 1965;i:1395–1399.

Slater E, Glithero E. A follow-up of patients diagnosed as suffering from hysteria. *Journal of Psychosomatic Research*. 1965;9:9–13.

Starcevic V, Berle D. Cyberchondria: towards a better understanding of excessive health-related Internet use. *Expert Review of Neurotherapeutics*. 2013;13:205–213.

St Clare W. (1787). Country news. In The Gentleman's Magazine 57, 1,268. Cited by Hunter R and Macalpine I (1963). Three Hundred Years of Psychiatry. London: Oxford University Press.

Steiger H, Fraenkel L, Leichner PP. Relationship of body-image distortion to sex-role identifications, irrational cognitions, and body weight in eating-disordered females. *Journal of Clinical Psychology*. 1989;45:61–65.

Strauman TJ, Vookles J, Berenstein V, Chaiken S, Higgins ET. Self-discrepancies and vulnerability to body dissatisfaction and disordered eating. *Journal of Personality and Social Psychology*. 1991;61:946–956.

Strober M, Goldenberg I, Green J, Saxon J. Body image disturbance in anorexia nervosa during the acute and recuperative phase. *Psychological Medicine*. 1979;9:695–701.

Taylor B. The hasheesh eater. *Putnam's Monthly Magazine of American Literature, Science and Art*. 1856;8:233–239.

Veale D, Boocock A, Gournay K, Dryden W, Shah F, Wilson R, Walburn J. Body dysmorphic disorder: a survey of 50 cases. *British Journal of Psychiatry*. 1996;169(suppl. 2):196–201.

Veith I. Hysteria: the History of a Disease. *Chicago: University of Chicago Press*. 1965;.

Walker DC, Anderson DA, Hildebrandt T. Body checking behaviours in men. *Body Image*. 2009;6:164–170.

Webb JB, Warren-Findlow J, Chou Y, Adams L. Do you see what I see?: An exploration of interethnic ideal body size comparisons among college women. *Body Image*. 2013;10:369–379.

World Health Organization. (1992). The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Description and Diagnostic Guidelines. Geneva: World Health Organization.

World Health Organization Regional Office for Europe. *Obesity in Europe*. Online. Available: http://www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/obesity (Accessed April 2014).

Zellner DA, Harner DE, Adler RL. Effects of eating abnormalities and gender on perceptions of desirable body shape. *Journal of. Abnormal Psychology*. 1989;98:93–96.

CAPÍTULO 15

A Psicopatologia da Dor

“Você quer saber de mim, querida? Isto é novidade, estou certa, quando alguém quer saber de mim. Nada bem, Louisa. Muito tonta e confusa.” “Você está com dor, mamãe?” “Eu acho que tem uma dor em algum lugar da sala”, disse a Sra. Gradgrind, “mas eu não posso dizer positivamente que a tenho”.

Charles Dickens (1854), Hard Times

Resumo

A dor é uma experiência desagradável que envolve o conhecimento consciente de sensações nocivas, sentimentos dolorosos e aversivos associados a dano real ou potencial de tecido (International Association for the Study of Pain, 1994), e é frequentemente conceitualizada como um estado de humor. Na psiquiatria, a dor pode se apresentar intensificada, acentuadamente diminuída ou ocorrer na ausência de causas demonstráveis. Os casos mais problemáticos são aqueles nos quais a dor é o foco da apresentação, mas não há causa física identificável. Dor facial, síndrome da boca ardente, vulvodinia e prurido psicogênico são exemplos desse problema.

Desde Aristóteles, a dor tem sido classificada não como uma percepção e sim como um estado de humor e, portanto, excluída dos cinco sentidos. Conceitualmente, é um tema muito difícil, duro de descrever e categorizar; o único aspecto que é claro é que ele representa um estado de sofrimento subjetivo do paciente. Mas o que ele quer dizer com “minha dor”? Onde está e o que é? Certamente, o *significado* da dor é maior do que a dor em si e frequentemente a razão pela qual a sensação é interpretada como sofrimento. Uma paciente com dor de garganta acreditava que tinha câncer de garganta; sua mãe havia morrido em decorrência desta condição. A relação entre os sintomas e seu significado não é direta. Outra pessoa acreditava estar sofrendo de doença venérea sem ter sido exposta ao risco, mas já tinha sido tratada com sucesso para Doença de Hodgkin.

Ela não tinha temores a respeito de sua doença real e potencialmente letal, mas somente admitia conscientemente temer o impossível.

Os aspectos fenomenológicos da experiência de dor não são muito bem estruturados, embora na medicina geral esta seja, acima de todas as outras, a área na qual a fenomenologia poderia ser mais útil: dor é uma experiência subjetiva que ocorre somente em estado consciente (Bond, 1976). Com frequência o psiquiatra é confrontado com o problema de determinar se a dor é *física* ou *mental*, *orgânica* ou *funcional*, *médica* ou *psiquiátrica* e certamente a resposta para cada um dos pares acima é, no mais das vezes, ambos. Também podemos ser solicitados a avaliar quanto da dor é psicogênica, embora isto seja praticamente impossível, pois, segundo Aristóteles, a dor é um estado da mente, mesmo quando há uma causa óbvia, como um hematoma sob a unha de um dedo.

Dor Orgânica ou Psicogênica?

A transmissão de dor resulta em uma experiência subjetiva e consciente. Para detalhes sobre as bases anatômicas para a dor e também sobre os mecanismos bioquímicos, o leitor deve consultar Wall e Melzack (1999). Há um limiar para a dor: uma pressão leve é percebida como toque, a pesada como dor. Uma explicação para isto foi sugerida na *teoria do controle do portão* de Melzack e Wall (1965), que consideraram que o estímulo doloroso através das fibras densas mielinizadas e não mielinizadas resulta em *feedback* positivo na substância gelatinosa, o que é transmitido no trato espinotalâmico lateral. No entanto, este portão está sob a influência dos centros superiores, que podem superar o estímulo local, como demonstrado pelo efeito de *atenção*: algumas vezes a dor não é sentida quando a atenção é desviada da região afetada. Teorias bioquímicas correntes também são importantes na explicação da mediação da dor.

Outras teorias envolvem o estudo de mecanismos pré e pós-sinápticos no sistema nervoso central (Nathan, 1980). A estimulação elétrica em algumas partes do tronco cerebral, entre elas a medula oblonga, substância cinzenta do periaquedutal e o hipotálamo ao redor do terceiro ventrículo, pode produzir analgesia. Descobriu-se que substâncias opioides endógenas (endorfinas) inibem que fibras nervosas transmitam eventos desagradáveis. Isto foi inicialmente descoberto após a estimulação elétrica na substância cinzenta do aqueduto do tronco cerebral de ratos, mas foi posteriormente demonstrado em humanos (Bond, 1976). Os mecanismos do sistema nervoso central para modulação da dor

incluem controle modulatório descendente e um número crescente de neurotransmissores, principalmente a serotonina e opioides endógenos; é quase certo que a interação desses diferentes sistemas atua na modulação da dor (Fields e Basbaum, 1994). Hoje temos maior compreensão sobre a base molecular da dor. O papel dos canais de sódio após lesão de nervo e os genes que codificam a expressão de determinados canais de sódio em neurônios sensoriais primários têm sido pouco a pouco elucidados (Waxman et al., 1999; Waxman, 1999).

A tentação de considerar a dor simplesmente uma sensação cria certos dilemas. Por exemplo, qual é a experiência subjetiva da pessoa que reclama de dor intensa sem patologia orgânica detectável, ou da pessoa com patologia leve que se queixa de dor agonizante? Como se pode avaliar a pessoa com ferimento aparentemente dolorido que diz não sentir nenhuma dor no momento?

Termos fisiológicos, puramente orgânicos e também palavras psicológicas, emocionais, têm sido empregados. Beecher (1959) acreditava que a dor podia ser definida e listou uma série de fisiologistas e psiquiatras renomados para fundamentar seu argumento. No entanto, Merskey (1976) considera que dor é uma experiência psicológica, particular para o indivíduo, mas que tende a ser descrita em termos de dano no corpo e, portanto, definiu a dor como “uma experiência desagradável que primariamente associamos a dano tecidual, ou descrevemos em termos desse dano, ou ambos”.

Certamente, independentemente do estímulo físico, fatores psicológicos são muito importantes na apreciação da dor. Por exemplo, a *analgesia psicológica* (parto orientado ou natural nos cuidados obstétricos), utilizando preparação psicológica, explicação e, algumas vezes, hipnose, resultará que 5 a 10% das mulheres sintam pouca ou nenhuma dor, 15 a 20% apenas dor moderada e no resto a dor não é alterada, mas o medo e a ansiedade diminuem (Bonica, 1994). Ao negarem a avaliação subjetiva, médicos frequentemente não atentam para a importante distinção entre a experiência da dor e suas causas físicas (Noordenbos, 1959). O paciente presume que sua dor indica a presença de doença física, mas dor de muitas espécies é um sintoma muito comum em muitas condições psiquiátricas, sem haver patologia física.

A experiência da dor psicogênica foi associada a determinados tipos de personalidade (Engel, 1959). Os traços mais importantes de personalidade associados à dor são os de ansiedade, personalidade depressiva e ciclotímica no polo depressivo – traços histéricos, hipocondríacos e obsessivos (Bond, 1976). Pessoas com tais características de personalidade em um grau anormal têm maior probabilidade de responder aos estresses da vida com dor. Queixas de dor

são comuns nas neuroses, especialmente na ansiedade crônica ou traços histéricos (Merskey, 1965).

É importante ter muito cuidado para distinguir a dor de origem física da dor que é em grande medida psicogênica: generalizações podem ser perigosas. No entanto, Trethowan (1988) considera que existem diferenças importantes entre a dor psiquiátrica e a dor de origem orgânica:

- A dor associada a transtorno psiquiátrico tende a ser mais difusa e menos localizada do que a dor decorrente de lesão física. Ela se espalha com uma distribuição não anatômica.
- O paciente se queixa de que a dor é constante. Ela pode se tornar até mais grave às vezes, mas persiste sem trégua. As dores físicas normalmente têm agentes causadores mais definidos e são aliviadas com o emprego de medidas específicas.
- A dor psicogênica é vista como um estado claramente associado a um transtorno subjacente de humor que parece ser primário em termos de tempo e causa.
- Parece ser muito mais difícil descrever com precisão a qualidade da dor psicogênica. O paciente não tem dúvida de que está sofrendo, que a dor é muito desagradável e ele sente que não pode suportá-la. Mas, ao contrário do dano doloroso a um órgão definido, quando a dor pode ser descrita como ardência (pele), aguda (nervo) ou aperto (músculo cardíaco), o paciente com dor não orgânica pode não encontrar palavras adequadas para descrevê-la.
- Uma consideração adicional a esta lista é o achado de progressão da severidade e extensão da dor no decorrer do tempo – não usual para uma dor fisicamente mediada sem aumento de dano no tecido (Tyrer, 1986).

A Dor e Sensação Intensificada

O aumento generalizado de estímulo (*input)* sensorial pode ser sentido como dor. Isto é exemplificado na hiperacusia: o paciente se queixa de que os ruídos estão desconfortavelmente altos. Não há aumento de sua capacidade de ouvir, mas o limiar no qual o som é percebido como desagradavelmente alto é diminuído. Os ruídos, até mesmo voz em volume normal, são descritos como dolorosos à audição.

Com o uso de LSD, dor intensa pode ser sentida nos membros, que parecem ter sido torcidos e retorcidos. De modo semelhante, nos primeiros estágios da deficiência de tiamina, pode haver aumento de sensibilidade para dor. Nessas

situações há uma alteração da percepção de sensações e elas são vivenciadas como dor.

No estado consciente, a pessoa recebe incontáveis sensações de todo o seu corpo, como coceira, distensão, pressão, formigamento, dor leve, palpitação, calor e assim por diante. Estas formam o *sensorium* da imagem corporal e permitem a localização do self no espaço. Na maioria das vezes, muitas dessas sensações não são notadas. No entanto, ocasionalmente a pessoa se concentra e faz algo para eliminar a sensação – coçar sua orelha ou cruzar as pernas. A atenção a essas sensações, principalmente quando ligadas a uma emoção desagradável, pode ocasionar a experiência de dor. Perceber a sensação resulta em medo e a angústia desta emoção é percebida como dor.

Esta parece ser a explicação para *os sentimentos vitais* da depressão descritos no Capítulo 16. Sentimentos vitais são a localização da depressão em um órgão corporal, com queixas como dor de cabeça, no peito ou em qualquer outro lugar. Quando mais perguntas são feitas, os sintomas são descritos como desagradáveis, como uma pressão ou até mesmo um sentimento de tristeza e depressão naquele órgão: interpretações mórbidas de sensações corporais comuns. A sensação é desagradável, porém normal, e seria ignorada em um estado saudável. No transtorno de afeto, a sensação pode ser morbidamente interpretada como a de um câncer, tuberculose ou doença venérea. Ocorrem também, é claro, alterações físicas na depressão, por exemplo, diminuição do peristaltismo e secreções gastrointestinais, que podem provocar outras sensações desagradáveis, como espasmo e constipação.

A dor central (síndrome talâmica) é vivenciada como uma sensação espontânea de ardor que pode ser ativada por estimulação cutânea ou mudança de temperatura, que também pode se apresentar como alodinia tátil, alodinia ao frio ou dor constante (Greenspan et al., 2004). É geralmente intratável e ocorre em casos de acidente vascular cerebral, esclerose múltipla, siringomielia e lesão medular. A hipótese atual é a de que ela surge em decorrência de interrupção no trato espinotalâmico associado à descarga neuronal ectópica e possivelmente envolve neurotransmissores adrenérgicos, GABA, glicina e outros (Devulde et al., 2002).

Sensação Diminuída para a Dor e Desejo de Dor

Em determinadas situações, ocorre uma diminuição da percepção da dor. *Assimbolia para dor* é a condição na qual situações que deveriam aumentar a dor

não aumentam (Schilder e Stengel, 1931). Esta condição pode ocorrer como um transtorno congênito ou adquirido. Atualmente temos cinco variedades hereditárias reconhecidas, frequentemente associadas a neuropatias autonômicas, entre as quais, a anidrose (Butler et al., 2006). Diversas mutações de fator de crescimento de nervos foram identificadas (Einarsdottir et al., 2004). A assimbolia para dor adquirida também foi descrita em pacientes com lesão vascular, predominantemente do lado esquerdo e envolvendo o córtex insular (Berthier et al., 1988). Pacientes com assimbolia para dor demonstram resposta ausente ou inadequada para estímulos dolorosos no corpo todo e incapacidade de aprender fuga apropriada ou reações de proteção. Outras características incluem anidrose, falta de sensibilidade térmica, automutilação, deficiência intelectual, febre recorrente secundária a anidrose e falha de crescimento (Dias e Charki, 2012). Há evidências de limiar de dor elevado e tolerância à dor em pacientes com esquizofrenia e seus parentes, demonstrados pela relativa insensibilidade à pressão nos dedos (Hooley e Delgado, 2001). Autolesões de natureza grave podem também ocorrer na esquizofrenia, como por exemplo, autocastração. Em outras situações, como embriaguez aguda, ocorre a diminuição de sensibilidade devido à ação depressora central do álcool. Da mesma forma, opiáceos são analgésicos devido à sua ação sobre a sensibilidade central à dor.

A *atenção* também é um fator importante na percepção da dor. A “adrenalina” ou agressividade, como no caso de jogadores de futebol ou soldados, pode fazer com que o sujeito ignore um ferimento grave. Quando uma lesão tem vantagens para o paciente, como capacitar o soldado a deixar o campo de batalha, ela causa menos dor do que quando ela é vista como totalmente desvantajosa. Várias técnicas psicológicas podem reduzir a experiência de dor, entre as quais hipnose, diversas técnicas no parto, medicações placebo e, possivelmente, acupuntura. Na dissociação (conversão), pode haver anestesia e analgesia localizadas no membro afetado. Por exemplo, o paciente pode descrever que não tem percepção da sensação de uma agulha.

Embotamento e distorção da percepção de dor é descrito no retardo mental grave, por vezes resultando em autolesões sérias. O paciente pode bater sua cabeça, ocorrendo formação de hematoma crônico, se morder ou de outra forma se ferir repetidamente causando dano permanente. Enquanto isso, ele parece não experimentar dor nem mesmo desconforto. A autoaplicação de bandagens constritoras foi descrita em pacientes com esquizofrenia e em pacientes com doenças orgânicas (Dawson-Butterworth et al., 1969). Em geral, as bandagens

são aplicadas no braço esquerdo e, apesar de lesões importantes nos tecidos, o paciente não reclama de dor.

Autoagressão também ocorre em pessoas com transtornos de personalidade sem deficiência intelectual. Tais comportamentos podem incluir cortar a pele, os pulsos, queimar a pele, autogolpes, arranhar a pele e quebrar ossos (McElroy et al., 2000). Esses pacientes geralmente são mulheres (Graff e Mallin, 1967) e o comportamento parece estar ligado a alívio de tensão e amenizar emoções negativas. Há evidências empíricas de que o comportamento de autoflagelação tem diversos objetivos possíveis: autopunição, influenciar relacionamentos pessoais, reduzir a tendência para dissociação e, ainda, induzir estímulo sensorial intenso (Quadro 15.1).

Quadro 15.1 Exemplos de comportamento de autoflagelação

Quando ELA está sozinha em casa, ela se corta, tirando uma fatia do nariz para esfregar na cara das pessoas. Ela sempre espera pelo momento em que pode se cortar sem ser observada. Assim que ela ouve o barulho da porta fechando ela pega seu talismã, a lâmina de barbear do pai. ELA tira a lamina de sua embalagem dominical de cinco camadas de plástico virgem. Ela é muito habilidosa no uso de lâminas; afinal, é ela que faz a barba do pai, barbeia a bochecha macia do pai abaixo da sobrancelha paterna completamente vazia, que agora já não reage a qualquer pensamento, não se franze por qualquer motivo. Aquela lâmina é destinada para a carne DELA. Esse filme fino e elegante de aço azulado, maleável, elástico. ELA se senta em frente ao espelho de aumento; abrindo suas pernas ela faz um corte, aumentando a abertura que é a porta para seu corpo. Ela sabe, por experiência, que o corte de navalha não dói, já que seus braços, mãos e pernas frequentemente serviam como cobaias. Seu passatempo é cortar o próprio corpo.

Elfriede Jelinek (1988), The Piano Teacher

Certa noite, eu fui ao banheiro e peguei os pedaços quebrados de uma lâmina de barbear que eu tinha guardado. Eu cortei meus pulsos

diversas vezes, o mais fundo que eu consegui. Eu sabia perfeitamente que aquilo não iria me matar, não como das outras vezes. Elas foram uma coisa bem diferente. Ao terminar de escrever para você, a dor dentro de mim é tão insuportável que uma força enorme me levou a infligir uma dor física em mim mesma na esperança de aliviar a outra.

Sarah Ferguson (1973), A Guard Within

Dor sem Causa Orgânica

Infelizmente a dor é uma característica desagradável, comum a quase todos os contextos médicos; ela é uma queixa frequente na prática médica, cirúrgica, ginecológica e psiquiátrica. Casos persistentes podem ser encaminhados para uma clínica de dor e predominam os casos sem base orgânica que expliquem a queixa de dor (Tyrer, 1985). Principalmente dores nas costas, na cabeça e no rosto frequentemente não estão associadas a lesões orgânicas. De 3 a 5% dos pacientes, dependendo de como são feitos os encaminhamentos, têm transtorno psiquiátrico quantificável.

Existem diversos mecanismos que podem explicar a presença de dor sem doença física: a atividade nervosa autonômica pode ser interpretada e elaborada através do medo de possíveis consequências, sensações normais podem ser vivenciadas como doloridas em situações de estresse ou medo, dor relativamente leve e desconforto de causa benigna podem ser equivocadamente interpretados como mais preocupantes do que verdadeiramente são.

A classificação de dor não orgânica é complexa. Assim como ela ocorre como uma perturbação primária a dor também é patente na hipocondria, no transtorno de somatização e principalmente na depressão com transtorno de humor. Na série de Tyrer, 2/3 dos pacientes sem causa orgânica e com perturbação psiquiátrica mensurável foram diagnosticados como portadores de transtorno depressivo maior. O restante apresentava transtorno de personalidade, estado de ansiedade, histeria e dependência de drogas; parafrenia e síndrome orgânica cerebral também ocorriam, mas de forma rara (Tyrer, 1985).

Dor sem explicação orgânica apropriada é um dos problemas mais difíceis que chegam aos psiquiatras. Em um estudo de pacientes com dor, encaminhados aos psiquiatras em um hospital geral, a cabeça e o pescoço eram os locais mais comuns, seguidos das costas, abdome, braço ou perna, reto ou genitália e tórax (Pilling et al., 1967). Em 32% desses pacientes médicos e cirúrgicos, a queixa

apresentada era dor e considerou-se que esses pacientes “falavam com seus médicos em termos de dor ou outros sintomas orgânicos, e não em termos de ansiedade, depressão e coisas do tipo”. Na avaliação da importância dos fatores emocionais na dor crônica, o histórico e exame adequados, entre os quais avaliação de atribuição e relação com o estado de humor, foram considerados os mais úteis (Tyrer, 1992); os questionários mais úteis foram Hospital Anxiety and Depression Scale (Zigmond e Snaith, 1983) e o West Haven - Yale Multidimensional Pain Inventory (Kerns et al., 1985).

É totalmente compreensível que alguém com dor se sinta infeliz e que a dor crônica ou a antecipação de dor recorrente provoque depressão do humor. Isto é considerado tão natural que não é tomada nenhuma providência para aliviar o humor depressivo se a causa da dor for óbvia. No entanto, se a percepção da dor é vista de duas fontes distintas – a percepção sensorial e o afeto investido – os esforços para aliviar o último, se bem-sucedidos, produzirão diminuição global da dor. A dor pode ser uma causa de depressão e, neste caso, é apropriado o tratamento da depressão.

Dor e perda

O modelo mais comum para este tópico é a dor no *membro fantasma*, tão comum nos casos de amputação. A dor é sentida em um membro que não está lá; ou seja, espacialmente, a dor está localizada fora do paciente. No entanto, não se trata de alucinação. A pessoa sabe muito bem que perdeu a perna e a *sensação* de dor está dentro dela mesma. A imagem corporal demora para se ajustar a uma mudança como uma amputação, e pode jamais se adaptar completamente. Ramachandran e Hirstein (1998) fornecem uma revisão minuciosa do tema. A experiência do membro fantasma ocorre quase imediatamente após a perda de um membro na grande maioria dos casos e a incidência pode ser ainda maior se for resultado de perda traumática. Em casos de amputações cirúrgicas, fantasmas aparecem assim que passa o efeito da anestesia. O membro fantasma dura alguns dias ou semanas e gradualmente desaparece, mas pode persistir por anos ou até mesmo décadas. De fato, algumas pessoas são capazes se recordar de um membro fantasma por vontade própria após seu desaparecimento.

Os membros fantasmas são mais comuns após a amputação de um braço ou uma perna, mas também são relatados após mastectomias ou remoção de partes do rosto; até mesmo uma víscera interna fantasma pode produzir sensações de movimento intestinal e flatulência. A postura do membro pode se tornar habitual,

com o braço, frequentemente parcialmente flexionado no cotovelo, com o antebraço em pronação e quando o fantasma desaparece da consciência, principalmente o antebraço, ele se torna progressivamente mais curto até que o paciente fique apenas com uma mão fantasma. Talvez seja ainda mais surpreendente que crianças com ausência congênita de membros podem experimentar fantasmas. Inicialmente, considerava-se que a dor fantasma era causada por neuromas de coto, mas visto que pacientes já nascidos sem membro podem ter dor fantasma, os neuromas não parecem ser necessários para a ocorrência de dor fantasma. A persistência da representação central do membro amputado é em grande parte responsável pela ilusão fantasma e a dor associada.

Dor facial psicogênica

Há muito se sabe que muitos pacientes com dor crônica em diversos locais não têm sinais físicos anormais e não manifestam doença orgânica grave. *Dor facial atípica* é um exemplo especialmente frequente e intratável, não manifestando sinais orgânicos, mas causando grande sofrimento; o paciente é enviado do cirurgião ao dentista, deste para o clínico e daí para o psiquiatra, geralmente sem solução. Tal dor tem sido frequentemente associada à depressão. Lascelles (1966) descreveu uma série de 93 pacientes que sofriam de dor facial prolongada, a maioria dos quais sofria de *depressão atípica* com intensa fatiga, tensão e distúrbio do sono sobreposto à personalidade "obsessiva"; 53 desses pacientes responderam bem à terapia antidepressiva.

Mais recentemente, Blumer e Heilbronn (1982) consideraram a dor crônica e intratável sem causa orgânica uma variante do transtorno depressivo. Garvey et al. (1983) investigaram a associação entre cefaleia e depressão em 116 pacientes que sofriam de transtorno depressivo maior. Estes pacientes sentiram, durante um período não deprimido, uma taxa semelhante de dor de cabeça aos sujeitos-controle não deprimidos, mas apresentaram uma taxa muito mais alta durante os episódios depressivos. Feinmann et al. (1984) investigaram a eficácia de um antidepressivo tricíclico, dosulepin (dothiepin)[*], no tratamento da dor facial psicogênica: 71% dos pacientes estavam livres dos sintomas em nove semanas, comparados com 47% do grupo do placebo; após 12 meses de acompanhamento, 81% dos pacientes estavam sem dor. Indicadores de bom prognóstico para o sucesso do tratamento incluíam dor após um evento de vida adverso, mínima intervenção cirúrgica anterior e ausência da dor após nove semanas de tratamento. Esses estudos sugerem uma associação entre dor facial

sem sinais físicos e transtorno depressivo.

Síndrome da boca ardente

Um grupo de condições heterogêneas da pele que apresentam sensações desagradáveis, como coceira, ardência, ferroadas ou dormência, é reconhecido como responsável por afetar o rosto, o coro cabeludo e o períneo. Essas condições são pouco compreendidas, mas demonstram uma interação entre dor neuropática, coceira neuropática, transtornos neurológicos e psiquiátricos (Gupta e Gupta, 2013). Quando essas condições afetam a cavidade oral são chamadas de "síndrome da boca ardente", uma condição caracterizada por uma ardência intraoral na qual nenhuma causa médica ou dentária pode ser identificada (Ducasse et al., 2013). As sensações orais anormais incluem ardência, picadas (formigamento), alodinia (dor ao escovar os dentes e gengivas), dormência, coceira e sensações de descargas elétricas (Braud et al., 2013). Essas sensações ocorrem principalmente na ponta da língua, nos aspectos laterais da língua, lábios e palato duro e mole (Sun et al., 2013) e podem envolver dor irradiando para os maxilares inferior e superior, aspectos internos da bochecha e gengiva. Apesar da salivação normal, os pacientes frequentemente reclamam de xerostomia e disgeusia. A síndrome da boca ardente parece ocorrer com mais frequência em mulheres na perimenopausa (Dahiya et al., 2013).

Vulvodínia

A *vulvodínia* pode ser definida como uma sensação persistente, espontânea, indesejada, intrusiva e angustiante na vulva (Markos e Dinsmore, 2013) e é uma condição pouco compreendida. Um subtipo frequente é chamado de "vestibulodinia provocada" quando a dor ou desconforto é provocado por relações sexuais e não de maneira meramente espontânea (Bois et al., 2013). Há alguma evidência de que a vulvodinia está associada à hiperalgesia generalizada. Além disso, ocorrem respostas cerebrais aumentadas para pressão do polegar, que é a estimulação de área distante da vulva, demonstrável dentro da insula, médio cingulado dorsal, cingulado posterior e tálamo, em comparação a controles normais. A interpretação que se faz disso é evidência de aumento de processamento de dor central na vulvodinia (Hampson et al., 2013). Ao contrário da vulvodinia difusa, quando a dor é localizada à 1 e 11 horas, ela tende a ser experimentada como dor profunda dentro do vestíbulo e a dor é provocada por

relação sexual e introdução de tampão. A dor às 5 e 7 horas é menos intensa (Donders e Bellen, 2012). Ocorrem efeitos adversos significativos na qualidade de vida e nos relacionamentos íntimos com parceiros sexuais (Bois et al., 2013; Smith et al., 2013; Xie et al., 2012; Ponte et al., 2009).

Pacientes do sexo masculino também podem apresentar uma condição semelhante à vulvodinia, com uma sensação de ardência no pênis e no escroto. Esta condição é chamada de "*penoescrotodínia*". A classificação proposta atualmente é: generalizada, focal, provocada, não provocada e tipos mistos (Markos, 2011).

Prurido psicogênico

A coceira e a vontade de coçar são respostas normais a reações cutâneas. A coceira pruritrogênica (coceira ficológica) é transmitida por neurônios aferentes dedicados, da mesma forma que a dor. Os mediadores de coceira incluem a "conversa cruzada" entre Mastócitos dérmicos e aferentes cutâneos adjacentes. Além disso, existem diversos neuropeptídeos (neurotensina e substância P, por exemplo) envolvidos no processo (Greaves, 2010). Alguns casos, que são considerados de origem neuropática, são considerados relacionados com dano ao sistema nervoso periférico, como no caso de neuralgia pós-herpética, prurido braquiorradial, notalgia parestésica, dano nervoso central na medula espinhal devido a tumores e doenças desmielinizantes, como esclerose múltipla (Yosipovitch e Samuel, 2008). Nessas condições, a sensação de coceira é análoga à dor neuropática e ocorre sobreposição com sensações de ardência, dor e picadas. Por outro lado, o prurido psicogênico ocorre sem causa física e não está relacionado com dano nervoso demonstrável. O prurido psicogênico pode estar associado à depressão e transtorno obsessivo compulsivo (Calikuşu et al., 2003), ansiedade e delírios de infestação parasitária. O grupo francês de psicodermatologia propôs um critério diagnóstico que inclui: prurido localizado ou generalizado *sine materia*, pruridos crônicos com duração de mais de seis semanas e ausência de causa somática. Além desses, deveria haver três critérios adicionais entre os sete seguintes: relação cronológica do prurido com um ou diversos eventos da vida que podem ter repercussões psicológicas, variações de intensidade associadas ao estresse, variações noturnas, predominância durante o descanso ou inatividade, associações com transtornos psiquiátricos, melhoria em resposta a agentes psicotrópicos e melhoria em resposta à psicoterapia (Misery et al., 2007).

Dor e Sofrimento

A dor é um tema de estudo adequado para o fenomenologista, pois os sinais externos podem ser irrelevantes e a experiência subjetiva extremamente importante. O principal problema na avaliação da dor é a extraordinária dificuldade que um paciente tem de descrever a qualidade dessa dor: quanto maior o componente psicogênico da dor, mais difícil é encontrar as palavras certas para descrevê-la. Às vezes parece que a dor pode ser necessária como uma solução neurótica para um conflito neurótico: para que o equilíbrio permaneça, é necessário que a dor seja mantida. Trethowan (1988) considerou que tal paciente "não está sofrendo absolutamente de dor. Ele está sofrendo é de 'sofrimento"'.

Existem diferenças entre a pessoa que sofre de dor organicamente determinada e o indivíduo que sofre cronicamente com múltiplos sintomas cuja dor é considerada psicogênica. Este último realmente sofre, mas não mostra os correlatos físicos da dor intensa. Parece que o estado de sofrimento no qual esta pessoa existe encontra expressão, respeitabilidade e somente pode ser comunicado quando é transformado perifericamente em uma dor específica. A dor pode ocorrer com um pouco de sofrimento, como na injeção de anestesia local que, depois da pequena picada, traz o alívio de uma dor pior. O sofrimento pode ocorrer sem dor, mas pode também ser descrito como dor e pode ser a natureza de muitas queixas neuróticas de dor. Esta transposição de afeto é completamente compreensível quando consideramos a semântica do sofrimento. Sofrimento de todos os tipos não físicos – indignação, humilhação, desilusão – encontra expressão em termos que utilizam a palavra dor: "tomar as dores", "sentir-se esmagado", "autoestima ferida", "colocar o dedo na ferida", "comentários cortantes". Não só a dor é uma metáfora para o sofrer, mas em muitas situações o sofrimento pode ser experimentado e explicado por quem o sofre em termos de *dor*.

Assim, o uso de palavras relativas à dor pode ser interpretado metaforicamente e o paciente neurótico pode seguir esta linha até sua conclusão lógica e descrever concretamente o sofrimento intolerável e humilhante de sua existência diária como queixa de dor física localizada. A experiência de dor é uma sensação física que assume um componente afetivo para sua expressão e interpretação. Este componente afetivo – sofrimento – pode ocorrer sem percepção física e ainda assim ser vivenciado pela pessoa como dor.

Referências

Beecher HK. *Measurement of Subjective Responses, Quantitative Effects of Drugs*. New York: Oxford University Press; 1959.

Berthier M, Starktein S, Leiguarda R. Asymbolia for pain: a sensory–limbic disconnection syndrome. *Annals of Neurology*. 1988;24:41–49.

Blumer D, Heilbronn M. Chronic pain as a variant of depressive disease: the pain-prone disorder. *Journal of Nervous and Mental Diseases*. 1982;70:381–406.

Bois K, Bergeron S, Rosen NO, McDuff P, Gregoire C. Sexual and relationship intimacy among women with provoked vestibulodynia and their partners: associations with sexual satisfaction, sexual function, and pain self-efficacy. *Journal of Sexual Medicine*. 2013;10:2024–2035.

Bond MR. Psychological and psychiatric aspects of pain. In: Howells JG, ed. *Modern Perspectives in the Psychiatric Aspects of Surgery*. London: Macmillan; 1976:109–139.

Bonica JJ. Labour pain. In: Wall PD, Melzack R, eds. *Textbook of Pain*. 3rd edn Edinburgh: Churchill Livingstone; 1994.

Braud A, Touré B, Agbo-Godeau S, Descroix V, Boucher Y. Characteristics of pain assessed with visual analogue scale and questionnaire in burning mouth syndrome: a pilot study. *Journal of Orofacial Pain*. 2013;27:235–242.

Butler J, Fleming P, Webb D. Congenital insensitivity to pain – review of a case with dental implications. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*. 2006;101:58–62.

Calikuşu C, Yücel B, Polat A, Baykal C. The relation of psychogenic excoriation with psychiatric disorders: a comparative study. *Comprehensive Psychiatry*. 2003;44:256–261.

Dahiya P, Kamal R, Kumar M, Niti, Gupta R, Chaudhary K. Burning mouth syndrome and menopause. *International Journal of Preventive Medicine*. 2013;4:15–20.

Dawson-Butterworth K, Wallen GDP, Gittleson NL. Self-applied constricting bands. *British Journal of Psychiatry*. 1969;115:1255–1259.

Devulde R, Crombez E, Mortier E. Central pain: an overview. *Acta Neurologica Belgica*. 2002;102:97–103.

Dias E, Charki S. Congenital insensitivity to pain with anhidrosis. *Journal of Pediatric Neurosciences*. 2012;7:156–157.

Dickens C. *Hard Times*. London: Penguin; 1854.

Donders G, Bellen G. Characteristics of the pain observed in the focal vulvodynia syndrome. *Medical Hypotheses*. 2012;78:11–14.

Ducasse D, Courtet P, Olie E. Burning mouth syndrome: current clinical, physiopathologic, and therapeutic data. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*. 2013;38:380–390.

Einarsdottir E, Carlsson A, Minde J, Toolanen G, Svensson D, Solders G, Holmgren D, Holmgren M. A mutation in the nerve growth factor beta gene (NGB) causes loss of pain perception. *Human Molecular Genetics*. 2004;13:799–805.

Engel GL. ‘Psychogenic’ pain and the pain prone patient. *American Journal of Medicine*. 1959;26:899.

Feinmann C, Harris M, Cawley R. Psychogenic facial pain: presentation and treatment. *British Medical Journal*. 1984;288:436–438.

Ferguson S. *A Guard Within*. London: Chatto and Windus; 1973.

Fields HL, Basbaum AI. Central nervous system mechanisms of pain modulation. In: Wall PD, Melzack R, eds. *Textbook of Pain*. 3rd edn Edinburgh: Churchill Livingstone; 1994.

Garvey MJ, Schaffer CB, Tuason VB. Relationship of headaches to depression. *British Journal of Psychiatry*. 1983;143:544–547.

Graff H, Mallin R. The syndrome of the wrist-cutter. *American Journal of Psychiatry*. 1967;124:36–42.

Greaves MW. Pathogenesis and treatment of pruritus. *Current Allergy and Asthma Reports*.

2010;10:236–242.

Greenspan JD, Ohara J, Sarlani E, Lenz FA. Allodynia in patients with post-stroke pain (CPSP) studied by statistical quantitative sensory testing within individuals. *Pain*. 2004;109:357–366.

Gupta MA, Gupta AK. Cutaneous sensory disorder. *Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery*. 2013;32:110–118.

Hampson JP, Reed BD, Clauw DJ, Bhavsar R, Gracely RH, Haefner HK, Harris RE. Augmented central pain processing in vulvodynia. *Journal of Pain*. 2013;14:579–589.

Hooley JM, Delgado ML. Pain insensitivity in the relatives of schizophrenic patients. *Schizophrenia Research*. 2001;47:265–273.

International Association for the Study of Pain *Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Task Force on Taxonomy (suppl. 3)*. Seattle: IASP Press; 1994.

Jelinek E. *The Piano Teacher (transl. Neugroschel J)*. New York: Weidenfeld and Nicholson; 1988.

Kerns RD, Turk DC, Rudy TF. The West Haven–Yale Multidimensional Pain Inventory (WHYMPI). *Pain*. 1985;23:345–356.

Klonsky (2007). The functions of deliberate self-injury: a review of the evidence. *Clinical Psychology Review* 27, 226-39.

Lascelles RG. Atypical facial pain and depression. *British Journal of Psychiatry*. 1966;112:651–659.

Markos AR. Dysaesthetic penoscrotodynia: nomenclature, classification, diagnosis and treatment. *International Journal of STD and AIDS*. 2011;22:483–487.

Markos A, Dinsmore W. Persistent genital arousal and restless genitalia: sexual dysfunction or subtype of vulvodynia? *International Journal of STD and AIDS*. 2013;24:852–858.

McElroy SL, Arnold LM and Beckman DA. (2000). Habit and impulse control disorders. In: Gelder MG, López-Ibor JJ and Andreasen NC (2000). New Oxford Textbook of Psychiatry. Oxford: Oxford University Press.

Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science*. 1965;150:971.

Merskey H. The characteristics of persistent pain in psychological illness. *Journal of Psychosomatic Research*. 1965;9:291.

Merskey H. The status of pain. In: Hill O, ed. *Modern Trends in Psychosomatic Medicine 3*. London: Butterworth; 1976:166–186.

Misery L, Alexandre S, Dutray S, Chastaing M, Consoli SG, Audra H, Bauer D, Bertolus S, Callot V, Cardinaud F, Corrin E, Feton-Danou N, Malet R, Touboul S, Consoli SM. Functional itch disorder or psychogenic pruritus: suggested diagnosis criteria from the French psychodermatology group. *Acta Dermato Venereologica*. 2007;87:341–344.

Nathan P. Recent advances in understanding pain. *British Journal of Psychiatry*. 1980;136:509–512.

Noordenbos W. *Pain: Problems Pertaining to the Transmission of Nerve Impulses Which Give Rise to Pain*. London: Elsevier; 1959.

Pilling LF, Bannick TL, Swenson WM. Psychological characteristics of patients having pain as a presenting symptom. *Canadian Medical Association Journal*. 1967;97:387.

Ponte M, Klemperer E, Sahay A, Chren MM. Effects of vulvodynia on quality of life. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2009;60:70–76.

Ramachandran VS, Hirstein W. The perception of phantom limbs. The DO Hebb lecture. *Brain*. 1998;121:1603–1630.

Schilder P, Stengel E. Asymbolia for pain. *Archives of Neurology and Psychiatry*. 1931;25:598–600.

Smith KB, Pukall CF, Chamberlain SM. Sexual and relationship satisfaction and vestibular pain sensitivity among women with provoked vestibulodynia. *Journal of Sexual Medicine*. 2013;10:2009–2023.

Sun A, Wu KM, Wang YP, Lin HP, Chen HM, Chiang CP. Burning mouth syndrome: a review and update. *Journal of Sexual Medicine*. 2013;42:649–655.

Trethowan WH. Pain as a psychiatric symptom. In: Hall P, Stonier PD, eds. *Perspectives in Psychiatry*. Chichester: John Wiley; 1988.

Tyrer S. The role of the psychiatrist in the pain clinic. *Bulletin of the Royal College of Psychiatrists*. 1985;9:135–136.

Tyrer S. Learned pain behaviour. *British Medical Journal*. 1986;292:1–2.

Tyrer S. Psychiatric assessment of chronic pain. *British Journal of Psychiatry*. 1992;160:733–741.

Wall PD, Melzack R. *Textbook of Pain*. 4th edn. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1999.

Waxman SG. The molecular pathophysiology of pain: abnormal expression of sodium channel genes and its contributions to hyperexcitability of primary sensory neurons. *Pain*. 1999;(suppl. 6):S133–S140.

Waxman SG, Dib-Hajj S, Cummins TR, Black JA. Sodium channels and pain. *Proceedings of the National Academy of Science USA*. 1999;96:7635–7639.

Xie Y, Shi L, Xiong X, Wu E, Veasley C, Dade C. Economic burden and quality of life of vulvodynia in the United States. *Current Medical Research and Opinion*. 2012;28:601–608.

Yosipovitch G, Samuel LS. Neuropathic and psychogenic itch. *Dermatology and Therapy*. 2008;1:32–41.

Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1983;67:361–370.

[*] *Nota da Revisão Técnica*: O medicamento dosulepin não está disponível no Brasil.

SEÇÃO 5
Emoções e Ação

Capítulo 16: Alterações de Afeto e Emoções
Capítulo 17: Ansiedade, Pânico, Irritabilidade, Fobia e Obsessão
Capítulo 18: Perturbações da Vontade e Execução

CAPÍTULO 16

Alterações de Afeto e Emoções

Quero te dizer que recebi o bolo. Muito obrigada, mas não mereço. Você o enviou no aniversário de morte do meu filho, porque eu não sou digna do meu aniversário; devo chorar até a morte; não posso viver e não posso morrer, e porque fracassei em tantas coisas, eu levo meu marido e minhas filhas para o inferno. Estamos todos perdidos; não nos veremos mais; devo ir para a prisão dos condenados e também minhas duas filhas, se não se acabarem porque nasceram no meu corpo.

Uma paciente de Emil Kraepelin (1905)

Resumo

O transtorno de humor é não apenas uma anormalidade comum que chega aos psiquiatras, mas de importância considerável devido às graves consequências que deficiências no reconhecimento ou tratamento podem ter nas vidas dos pacientes. Ele está associado a suicídio, homicídio, comportamento imprudente e tem significativo impacto social indesejado na reputação social. *Afeto* é um termo amplo que abrange humor, sentimento, atitude, preferências e avaliações. No seu uso moderno, ele se refere à expressão da emoção julgada pelas manifestações externas que estão associadas a sentimentos específicos, como por exemplo, riso, choro ou aparência de medo. *Humor* é um estado ou disposição mais prolongado e predominante semelhante, enquanto *emoção* é um termo frequentemente empregado para se referir a experiências espontâneas e transitórias semelhantes, mas não idênticas a sentimento, já que não é necessário incorporar os componentes físicos da experiência. As anormalidades de humor podem ser classificadas como: a) estados mórbidos das emoções básicas, incluindo tristeza, alegria, medo, raiva, surpresa e repugnância, que podem ser afetados pela intensidade, duração, época, qualidade da experiência, expressão e adequação ao objeto ou contexto social; b) anormalidades dos mecanismos fisiológicos e de excitação associados a emoções; e c) anormalidades da

avaliação cognitiva do mundo social e da percepção das emoções dos outros.

A avaliação e observação do estado e das mudanças de humor são essenciais na psiquiatria, mas requerem habilidade. Parte do problema sempre foi a confusão conceitual e a falta de uma teoria psicopatológica coesa que tenha sido tradicionalmente associada à perturbação do afeto (Berrios, 1985). Em um estudo de pacientes com problema de falta de diagnóstico à época da alta hospitalar, a depressão psicótica atípica foi considerada, no acompanhamento, a condição mais frequentemente responsável pela dúvida (Anstee e Fleminger, 1977). Em outro estudo, o afeto depressivo era a causa principal de problemas somáticos sem patologia física (Brenner, 1979). No entanto, os termos empregados não são padronizados, nem mutuamente exclusivos. Diferentes idiomas, ao contrário dos nomes dados a objetos físicos, têm uma gama de descrições de humor completamente diferente, não sabemos se apenas os termos diferem nas diferentes culturas ou se talvez a experiência da própria emoção seja diferente. Portanto, *Angst* não pode ser traduzida para a língua inglesa com uma única palavra equivalente; e nem *depression* (depressão) pode ser traduzida com precisão para a língua alemã. A palavra *feeling*[*] descreve uma experiência ativa de sensação somática, de toque, assim como a experiência passiva e subjetiva de emoção. De acordo com Whybrow (1997), *emoção* "é, na verdade, memória e sentimento entrelaçados". *Sentimentos* também são convicções pessoais, projeções e sensibilidades sociais. Todas essas nuances de significado são de certa forma diferentes das associações ligadas à palavra *mood* (humor).

Tradicionalmente, a palavra *sentimento* tem sido empregada para descrever uma reação positiva ou negativa a uma experiência, que é marcante, mas transitória. *Afeto* é um termo mais amplo que abrange humor, sentimento, atitude, preferências e avaliações. Na psiquiatria, é comum limitar o seu uso à expressão de emoção vistas por manifestações externas que estão associadas a sentimentos específicos; como por exemplo, riso, choro ou aparência de medo. *Humor* é um estado ou disposição mais prolongado e predominante, enquanto *emoção* é um termo frequentemente empregado para se referir a experiências espontâneas e transitórias, semelhantes, mas não idênticas ao sentimento, já que não é necessário incorporar os componentes físicos da experiência. Na prática, esses termos são usados mais ou menos de forma intercambiável, fato que contribui para muita confusão.

O humor descreve o estado do eu em relação a seu ambiente. Há uma enorme gama de variação do que poderia ser razoavelmente chamado de humor *normal*.

O humor patológico, ou seja, o humor do qual o paciente sofre ou que causa perturbação ou sofrimento a outros, também varia muito e o grau em que sua expressão é aceitável para os outros é diferente em diferentes contextos sociais. O médico precisa fazer duas perguntas envolvendo o humor do paciente. Primeira: esta pessoa está sofrendo? Segunda, a expressão do humor é inadequada neste contexto social? A psicopatologia do humor está confinada àquelas situações nas quais a resposta é afirmativa para pelo menos uma das perguntas e o tratamento é dirigido para a melhora do humor.

Como outras características humanas, a patologia do humor surge no contexto de uma diátese. É a constituição física que determina a tendência para o desenvolvimento, por exemplo, de um prolapso de disco intervertebral; no campo mental, a personalidade está estreitamente associada ao tipo, qualidade e direção do humor. Assim, uma pessoa com personalidade ciclotímica está mais propensa a estados mórbidos de euforia e atividade excessiva ou tristeza taciturna e retardo.

Teorias da Emoção

A teoria de emoção James–Lange foi desenvolvida independentemente por James (1842–1910) e Carl Lange (1834–1900). O que ela coloca é que as emoções são o resultado da autoconsciência de alterações físicas e corporais na presença de um estímulo. William James (1884) escreveu:

Minha teoria (…) é que as alterações corporais seguem diretamente a percepção do fato excitante, e que nosso sentimento das mesmas mudanças enquanto elas ocorrem é a emoção. O senso comum diz, nós perdemos nossa fortuna, lamentamos e choramos; nós encontramos um urso, ficamos com medo e corremos; um rival nos insulta, ficamos com raiva e atacamos. A hipótese aqui defendida é que essa ordem de sequência não é correta (...) e que a afirmação mais racional é que nós lamentamos porque choramos, ficamos com raiva porque atacamos, ficamos com medo porque trememos (...) Sem os estados corporais que seguem a percepção, esta última seria puramente cognitiva na forma, pálida, sem cor, destituída de calor emocional. Podemos, então, ver o urso e julgar que é melhor correr, receber um insulto e considerar correto atacar, mas não deveríamos nos sentir realmente com medo ou com

raiva.

Esta teoria foi criticada por Walter Cannon (1871–1945) e Philip Bard (1898–1977). Reações viscerais (fisiológicas) a estímulos são muito lentas para explicar a rapidez das emoções que surgem na presença de estímulos adequados. Em outras palavras, a prontidão da minha consciência do aumento da frequência cardíaca e boca seca que ocorrem quando estou na presença de um leão hostil é inadequada para explicar o meu medo do leão. Além disso, as reações viscerais a estímulos variados são semelhantes, mas as emoções podem ser díspares como medo, surpresa, alegria e assim por diante. E a injeção de adrenalina (epinefrina) é acompanhada por alterações viscerais, mas não necessariamente por alteração emocional. Além disso, animais com lesões espinhais continuam a experimentar emoções. Ao contrário, a teoria de Cannon–Bard afirmou que a emoção tem primazia temporal e que qualquer alteração visceral ou comportamental segue a emoção. Segundo essa teoria, eu vejo um leão hostil e fico com medo. O meu receio provoca a reação fisiológica típica do aumento da frequência cardíaca etc., e o comportamento resultante é fugir. Esta teoria não deixa nenhum espaço para aspectos cognitivos na origem das emoções.

Outra teoria muito influente é a teoria dos dois fatores da emoção, de Schachter e Singer (1962). Os dois fatores relevantes são excitação fisiológica e cognição. Segundo esta teoria, um indivíduo está inserido em um determinado contexto social e responde à situação com excitação fisiológica. O significado atribuído a esta excitação é determinado pela cognição. Se ele considerar que o contexto é de ameaça, ele sentirá medo, mas se ele considerar que a situação é engraçada, a emoção será positiva. Esta teoria tem implicações óbvias para a avaliação clínica dos transtornos do humor. Ela especifica que o contexto social é importante, que as cognições do indivíduo são relevantes e, finalmente, que também é importante considerar cuidadosamente e descrever a emoção associada.

Emoções Básicas

Ekman e colaboradores (Ekman e Friesen, 1971) demonstraram que há seis emoções básicas que são expressas no rosto: raiva, repugnância, medo, alegria, tristeza e surpresa. Essas expressões básicas de emoção são universais e já haviam sido descritas por Charles Darwin (1872). Embora a expressão facial de emoções tenha um caráter universal, há diferenças em diversos aspectos. No

trabalho de campo de Ekman, na Papua Nova Guiné, entre o povo Fore, foi identificada pouca distinção entre surpresa e medo. Além disso, também é verdade que quando as pessoas experimentam fortes emoções, existem regras de demonstração que determinam quem pode demonstrar qual emoção para quem e quando. Diferentes culturas também diferem sobre quais eventos provavelmente produzem determinadas emoções. Isto é bem exemplificado pela comida que uma cultura considera uma iguaria e outra considera repulsiva. O que importa é que o tema geral é universal; ingerir algo repulsivo é uma causa de asco (Ekman, 1998).

Comunicação do Humor

"Nenhum homem é uma ilha, sozinho em si mesmo" (John Donne, 1571–1631), e isto não poderia ser mais verdadeiro do que nos sentimentos, que são extremamente afetados por aqueles à nossa volta. Os sentimentos são passíveis de observação e compreensão e representam mensagens não verbais. O afeto em si não é dirigido a outra pessoa, mas a expressão do afeto é transmitida tanto deliberada quanto não intencionalmente às outras pessoas.

Uma das descobertas mais importantes da última década foram os *neurônios espelho*. Tais neurônios foram encontrados em primatas e pássaros e sua existência inferida em humanos. Os neurônios espelho são ativados quando um animal executa uma ação e também quando um animal observa a mesma ação executada por outro animal. Em outras palavras, esses neurônios espelham o comportamento de outro animal. Em humanos, os neurônios relevantes estão no córtex pré-motor e no córtex parietal inferior. Rizzolatti e Fadiga (1998) demonstraram que entre os macacos do gênero macaca há dois grupos distintos de neurônios no córtex pré-motor rostroventral, que respondem à observação de pegar objetos e entender ações. Os neurônios canônicos respondem especificamente a objetos tridimensionais, enquanto os neurônios espelho respondem à observação direta de ações das mãos executadas por outro animal. Rizzolatti e Craighero (2004) argumentam que este sistema de neurônios espelho fundamenta o aprendizado por imitação e, portanto, tem importância no desenvolvimento da cultura humana e aquisição da linguagem. Mais recentemente, Gallese (2007) propôs que o sistema dos neurônios espelho é um sistema de simulação incorporado, no qual não apenas vemos uma ação, emoção ou sensação, mas também formamos representações internas dessas ações, emoções ou sensações, com base na evocação dos mesmos sistemas neurais

evocados quando executamos as mesmas ações ou experimentamos as mesmas emoções ou sensações. Desta forma, por meio desse sistema, o outro objetificado se torna, para nós, um outro *self* de experiências. Em outras palavras, a empatia e a capacidade de compreender o estado emocional de outra pessoa já possui uma base identificada.

As emoções são comunicadas de forma não verbal por diferentes partes do corpo, por exemplo, pelo rosto (especialmente os olhos), gestos, postura, tom de voz e aparência geral, sobretudo na escolha das roupas. Enquanto avalia a resposta afetiva do outro, o avaliador a influencia, em parte, com seu próprio comportamento e inclinação. Uma pessoa que está alegre por encontrar alguém irá cumprimentar o outro alegremente e induzir um sentimento de alegria, ainda que transitório, que ele então lê como a outra pessoa também estando alegre. Isto tem implicações importantes no modo como o humor é avaliado. Parece que a emoção é avaliada empaticamente. Sem ter que colocar este argumento elaborado em palavras, o observador diz para si mesmo: "Se eu me sentisse como eu acho que esta pessoa está se sentindo, a partir de sua aparência, eu me sentiria muito infeliz; ele está infeliz." Este é o método empático descrito anteriormente e ocorre espontaneamente e sem treinamento deliberado. A avaliação do humor alheio não precisa se tornar verbal para evocar uma ação. Ela ocorre rapidamente e é seguida pela resposta comportamental do observador.

Classificação das Perturbações das Emoções

Não há consenso sobre a classificação das anormalidades da experiência e demonstração das emoções. Cutting (1997) fornece um panorama viável e que foi adaptado para ser usado neste capítulo. Existem estados mórbidos das emoções básicas, incluindo tristeza, alegria, medo, raiva, surpresa e repugnância. Essas emoções básicas podem ser afetadas em intensidade, duração, época, qualidade da experiência, expressão e adequação ao objeto ou contexto social. Existem anormalidades dos mecanismos fisiológicos e de excitação associados a emoções. Finalmente, existem anormalidades da avaliação cognitiva do mundo social e da percepção das emoções dos outros (Quadro 16.1).

Quadro 16.1 Classificação dos distúrbios da emoção

Anormalidades das emoções básicas

- Intensidade das emoções, incluindo diminuição e exacerbação

- Duração, tempo e qualidade da experiência, incluindo labilidade do humor, choro e riso patológico, paratimia e paramimia
- Expressão da emoção, incluindo embotamento e achatamento do afeto
- Adequação ao objeto, incluindo fobia

Anormalidade de excitação fisiológia

- Alexitimia

Anormalidades da avaliação do contexto social

- Esquemas cognitivos negativos
- Agnosia prosopoafetiva
- Disprosódia vocal receptiva

Alterações nas Emoções Básicas

Alterações na intensidade de emoções

Na prática psiquiátrica, a descrição subjetiva de *alterações* na experiência da emoção frequentemente é de piora – um estado de disforia, significando a condição de "se sentir desconfortável"; mais raramente, o paciente pode descrever êxtase ou euforia. A experiência subjetiva da alteração de humor pode ser quantificada aproximadamente e representada graficamente como na Figura 16.1, que mostra parte do gráfico de humor que um paciente anteriormente deprimido registrou; ele percebeu uma associação entre um ataque agudo de bronquite e uma exacerbação de sintomas depressivos.



FIGURA 16.1 Gráfico do humor mantido por um paciente deprimido que tinha tido bronquite aguda.

Diminuição da Intensidade: Sensação de Perda de Sentimento

Isto é experimentado como perda de sentimento, uma deficiência difusa que afeta todas as emoções, incluindo tristeza, alegria, raiva, medo e assim por diante. O paciente lamenta ou não compreende, sofre muito e frequentemente sente culpa em relação a essa sensação. É uma experiência subjetiva de perda de sentimentos que estavam presentes anteriormente, e não a ausência objetivamente observada. Uma jovem deprimida disse: “Eu não tenho sentimentos pelos meus filhos. Isto é horrível. Elas são crianças lindas.” Uma pessoa com crença religiosa pode experimentar esta perda de sentimento com um conteúdo religioso: ela não acredita mais em Deus. Em uma investigação mais detalhada de suas experiências subjetivas essas pessoas tendem a descrever uma perda da sensação de conforto associada à fé, em vez de qualquer alteração real no conteúdo de suas crenças. Este afeto ocorre particularmente em psicoses depressivas, mas também pode ocorrer em transtornos de personalidade e esquizofrenia. Formas mais leves são experimentadas como *despersonalização* ou *desafetização* (Capítulo 13): o paciente se queixa que seus sentimentos estão adormecidos, diminuídos, distantes de si mesmo, e a isto damos o nome nada melódico de “desafetização”.

Anedonia

A *anedonia* se refere especificamente à perda da capacidade de experimentar alegria e prazer, sendo um subconjunto da diminuição da intensidade de emoções. Na *anedonia*, ocorre total incapacidade de gostar de qualquer coisa ou mesmo de obter satisfação habitual de eventos ou objetos cotidianos; “uma perda da habilidade de experimentar prazer” (Snaith, 1993). O termo foi originalmente introduzido por Ribot (1896) e foi considerado um sintoma proeminente de transtorno depressivo por Klein (1974), provavelmente o melhor marcador clínico que prediz a resposta ao tratamento. Este parecia ser um sintoma fundamental do transtorno depressivo. Um homem muito inteligente e perspicaz que sofria de depressão psicótica, disse: “Eu tenho uma sensação estranha. Eu sei que o que eu estou lendo é engraçado, mas eu não acho a menor graça.” A experiência foi muito bem descrita por J.S. Mill (1806–1873):

> *Era o outono de 1826. Eu estava em um estado de nervos monótono, que todo mundo às vezes tem; insuscetível à diversão ou excitação de prazer; um desses humores nos quais o que antes dava prazer, agora é insípido ou indiferente (...) Nesse estado de espírito, me ocorreu fazer a pergunta a mim mesmo, “suponha que todos os seus objetivos na vida foram realizados; que todas as alterações nas instituições e opiniões que você está ansiando pudessem se realizar neste momento: isto te traria grande alegria e felicidade?” E uma autoconsciência irrepreensível claramente respondeu, “não”. Com isto meu coração se afundou dentro de mim*
>
> (*Mill, 1873*)

A anedonia, como experiência, está começando a ser desconstruída em seus componentes. Considera-se que este déficit na capacidade de experimentar prazer abrange prejuízos nos processos de avaliação de recompensa, tomada de decisões, antecipação e motivação. Os circuitos neurais subjacentes a tais mecanismos relacionados com a recompensa incluem as regiões do estriado ventral e do córtex pré-frontal (Gaillard et al., 2013; Der-Avakian e Markou, 2012).

A anedonia também é descrita como um sintoma na esquizofrenia, com grande probabilidade de ser social – falta de capacidade de sentir prazer nos relacionamentos (Cutting, 1985). Há evidências de que aspectos hedônicos da experiência olfativa podem ser alterados na esquizofrenia. Pacientes do sexo masculino com esquizofrenia não conseguiram atribuir uma valência hedônica

apropriada a um odor agradável, apesar de perceber corretamente as mudanças na intensidade de odor em um estudo no qual o odor foi apresentado nas duas narinas. Em um estudo onde acetato de amilo foi apresentado a uma narina, tanto homens quanto mulheres com esquizofrenia subestimaram as características hedônicas em baixas concentrações e superestimaram suas características hedônicas em concentrações tidas como desagradáveis por grupo de controle e parentes. Essas descobertas específicas para pacientes não podiam ser explicadas por uso de medicação, hábito de fumar ou taxas subjetivas da intensidade do odor, e sim foram associadas a níveis aumentados de anedonia/isolamento social (Kamath et al., 2013). Um dos paradoxos da anedonia na esquizofrenia é que quando avaliada por medidas de "traço" de afeto, verifica-se déficits robustos e acentuados na experiência de prazer relatada. Mas, quando o afeto é avaliado "no momento" por procedimentos de indução laboratorial de humor, não há evidências de anedonia (Cohen et al., 2011; Strauss e Gold, 2012). Os motivos dessa inconsistência ainda não são claros, mas podem incluir (a) déficit na antecipação de experiência hedônica, (b) controle da regulação afetiva, (c) déficit de codificação/evocação, (d) déficit de representação e (e) déficits sociais.

Por conseguinte, é provável que a anedonia não seja uma anormalidade singular e homogênea, na qual a incapacidade de experimentar prazer afeta igualmente todas as modalidades de experiência, e sim uma experiência composta de diferentes partes. Esta conceptualização de anedonia recebe amplificação por um relato de caso de perda seletiva da experiência da perda emocional ao ouvir música (Satoh et al., 2011). O prazer em diferentes tipos de experiência sensorial pode ser individualizado e ocorrer de forma seletiva.

Exacerbação de Emoções: Melancolia, Mania, Êxtase

Em transtornos afetivos, o humor é geralmente o principal foco da anormalidade, que pode se manifestar como uma intensificação da tristeza ou da alegria. Na tristeza, isto pode se apresentar como sentimentos de tristeza e humor sombrio, desânimo, desespero ou desesperança. Frequentemente, a experiência real é indescritível, mas reconhecida como diferente da tristeza normal. Em outras palavras, a natureza é qualitativamente diversa da tristeza e semelhante à dor física:

Eu sentia em minha mente uma sensação semelhante, mas indescritivelmente diferente de dor real

(William Styron, 1990)

É uma angústia positiva e ativa, um tipo de neuralgia física completamente desconhecida na vida normal.

(William James, 1902)

William Styron (1990), no livro sobre sua experiência pessoal de depressão, argumentou que o termo depressão era uma palavra fraca para descrever a experiência.

"Melancolia" seria uma palavra muito mais adequada e evocativa para as formas mais escuras do transtorno, mas foi usurpada por um substantivo de tonalidade branda e sem qualquer presença magistral, usado indiferentemente para descrever um declínio econômico ou um sulco na terra, uma palavra verdadeiramente fraca para uma doença tão grande (...) Apesar disso, há 75 anos a palavra foi inocuamente deslizando pela linguagem como uma lesma, deixando um pequeno traço de sua intrínseca malevolência e impedindo, através de sua banalidade, uma consciência mais ampla da terrível intensidade da doença quando está fora de controle.

Os sentimentos positivos de alegria e prazer também podem ser intensificados. Jamison (1995) descreveu sua experiência pessoal de mania:

Quando você está pra cima é maravilhoso. As ideias e os sentimentos são rápidos e frequentes como estrelas cadentes e você as segue até encontrar outras melhores e mais brilhantes. A timidez se vai; as palavras certas e gestos surgem do nada, o poder de cativar os outros é uma certeza. Encontra-se interesse em pessoas desinteressantes. A sensualidade é difusa e o desejo de seduzir e ser seduzido é irresistível (...) Mas em algum lugar isso muda (...) Tudo o que antes estava a favor agora está contra – você fica irritado, bravo, com medo, incontrolável e emaranhado nas cavernas mais escuras da mente.

Está claro que o aspecto positivo e alegre da elevação do humor pode rapidamente se transformar em uma sensação disfórica que é desconfortável e

indesejável. No entanto, isto não é uma variação de depressão. A *euforia* é um estado de alegria excessiva injustificada, que pode se manifestar como alegria extrema, conforme foi descrito na mania, ou que pode parecer inadequada e bizarra. Isto se observa com frequência em estados orgânicos, especialmente aqueles associados a prejuízos no lobo frontal.

Estados intensificados de alegria como o êxtase, às vezes ocorrem em pessoas com transtorno mental ou personalidade anormal. Compreensivelmente, a maior parte dos psiquiatras que escreve sobre êxtase descreve sua ocorrência em pacientes com psicose. Porém, a experiência extática pode também ser relatada em associação a sintomas psiquiátricos menores. O paciente pode descrever um estado de felicidade calmo e exaltado que chega ao êxtase, embora este estado de humor tranquilo seja relativamente incomum e habitualmente de curta duração. Na esquizofrenia, o humor extático pode estar associado a delírios exaltados, como por exemplo, a paciente crônica que se sentava placidamente, maravilhada, em uma ala de longa permanência, sabendo que era a Rainha do Paraíso e esperando por um mensageiro que a informaria que deveria governar o mundo. Os estados de êxtase, geralmente com colorido histriônico, podem ocorrer nos transtornos dissociativos e podem estar associados a estigmas religiosos (Simpson, 1984). Fenômenos histéricos bizarros em massa, frequentemente com associações religiosas, em geral são desta espécie, por exemplo, nos demônios de Loudun, descritos por Aldous Huxley (1952). As condições sociais, institucionais e psicológicas para o desenvolvimento da histeria epidêmica ou em massa (Sirois, 1982) em geral estão presentes nessas situações e a falta de manejo adequado é frequentemente responsável pelo desenvolvimento, a partir da histeria isolada em um indivíduo, para uma histeria epidêmica. O êxtase, elação solene ou a expansividade exuberante e excessiva também podem ser observados na epilepsia e em outros estados orgânicos; por exemplo, na paresia geral.

A característica do êxtase é que ele é autorreferente; por exemplo, as flores da primavera “se abrem para *mim*”. Ocorre uma alteração dos limites do “eu”, de modo que a pessoa pode se sentir “em comunhão com o universo”, ou pode “se esvaziar de toda a vontade”, de modo a dizer que “não sou nada, exceto emoções”. A mudança nos limites do “eu” geralmente não tem o aspecto de interferência com o *self* que acompanha as experiências de passividade. No êxtase, a anulação do “eu” é vivenciada como voluntária. O conhecimento especializado do anormal não impede a ignorância sobre o normal, e o psiquiatra jamais pode generalizar, a partir de uma amostra de pessoas encaminhadas

seletivamente para ele, para toda a espécie humana. Esta discrepância pode se tornar muito óbvia na área da *experiência religiosa* e de *êxtase*. É necessário reconhecer, levar em conta, respeitar e usar a experiência subjetiva do próprio paciente no tratamento (Sims, 1994). O psiquiatra atende um grupo altamente não representativo daqueles que têm alguma forma de experiência religiosa, que representa mais de 40% da população adulta dos Estados Unidos, mais homens do que mulheres, mais estáveis do que instáveis e mais felizes do que infelizes.

A antropologia do êxtase (Lewis, 1971) pode ser vista na cultura cristã e outras culturas, e somente se relaciona com transtorno mental reconhecível em alguns pontos. William James (1902), em *The Variety of Religious Experience* (A Variedade da Experiência Religiosa), demonstrou a vasta extensão da fenomenologia da religião e mostrou o quanto seria insensato igualar o surpreendente ao patológico. Os relatos variam no grau de psicopatologia entre convertidos a grupos e seitas religiosas, e isto provavelmente está associado à natureza do grupo. Desse modo, Ungerleider e Wellisch (1979) não encontraram evidências de transtorno mental grave em um estudo, enquanto Galanter (1982) descreveu evidências de problemas emocionais entre adeptos da Divina Luz, Igreja da Unificação, Baba e Subud.

Indicadores sugestivos para o estabelecimento de associação entre uma experiência religiosa e morbidade psiquiátrica são:

- A fenomenologia da experiência se encaixa em transtorno psiquiátrico.
- Existem outros sintomas identificáveis de perturbação mental.
- O estilo de vida, comportamento e direção das metas pessoais do indivíduo, subsequentemente ao evento, são compatíveis com a história natural de um transtorno mental, e não com uma experiência de vida enriquecedora.
- O comportamento é compatível com transtornos na personalidade do indivíduo.

Na presença dos seguintes sinais, a experiência tende a ser mais intrínseca à crença pessoal e menos propensa à indicação de transtorno psiquiátrico:

- A pessoa mostra algum grau de reticência em discutir a experiência, especialmente com aqueles que julga não simpatizarem com o que dirá.
- É descrita de forma não emocional, com uma convicção natural e aparência "genuína".
- A pessoa compreende, aceita e até se condói da incredulidade dos outros.
- Ela geralmente considera que a experiência implica algumas demandas sobre si mesmo.
- A experiência religiosa se ajusta às suas tradições religiosas reconhecíveis e as

de seu grupo de pares.

Estados de êxtase podem ser conceptualizados como um estado alterado da consciência e podem ser autoinduzidos nos adeptos da meditação. Os Jhanas são um exemplo de tal estado meditativo autoinduzido, caracterizado pela redução da consciência de experiências externas, atenuação das verbalizações internas, alteração da sensação de limite pessoal, intenso foco no objeto da meditação e aumento de alegria. Demonstrou-se que este estado está associado à ativação de processos corticais e do núcleo accumbens no sistema de recompensa de dopamina/opioide (Hagerty et al., 2013).

Intensificação do Medo, Raiva e Surpresa

A intensificação do medo e da raiva é descrita no Capítulo 17. Estas duas emoções básicas podem ocorrer em forma pura, mas também podem complicar a intensificação de tristeza ou alegria, de maneira que não é incomum para pacientes com humor deprimido ou eufórico a associação à ansiedade ou irritabilidade. A surpresa mórbida é vista no *latah*, um transtorno ligado à cultura descrito na Malásia, no qual parece haver resposta de surpresa exagerada caracterizada por uma miríade de fenômenos eco, como ecolalia, ecopraxia e ecomimia. Temos também a coprolalia, obediência automática e hipersugestibilidade (Bartholomew, 1994). A *hiperecplexia (ou hiperplexia)* é um reflexo intensificado de surpresa que ocorre como condição neurológica hereditária envolvendo a inibição dos receptores de glicina ou como um transtorno sintomático predominantemente da epilepsia, no qual um estímulo surpresa provoca uma resposta normal de surpresa que provoca convulsão focal, geralmente no lobo frontal (Meinck, 2006). Foram relatados casos de manifestação tardia, sem patologia demonstrável, nos quais estímulos audiogênicos, visuais ou táteis desencadeiam movimentos mioclônicos caracterizados por piscar os olhos, flexão da cabeça, abdução dos antebraços, movimento do tronco e flexão dos joelhos (Hamelin et al., 2004). Além disso, o reflexo de surpresa pode se encontrar exacerbado nos transtornos de estresse pós-traumático e nos estados de abstinência do álcool (Howard e Ford, 1992).

Alterações no timing, duração e adequação à situação

Timing, Duração e Adequação à Situação

A época e a duração das emoções são aspectos da expressão emocional que determinam se a emoção é apropriada ao contexto. No sofrimento patológico, o timing e a duração podem ser alterados de maneira que o sofrimento é adiado ou prolongado. O sofrimento adiado é, em essência, a prolongação da fase de torpor inicial (ver a seguir). A labilidade do humor envolve tanto um aumento ou uma intensificação de emoções, acompanhado de instabilidade na persistência de emoções que se comunicam ao observador como uma inadequação ao contexto social. Também podem aparecer como expressão superficial de emoção, apesar de intensa, porque é transitória e pode parecer que não é sentida com profundidade. Isto frequentemente indica lesão cerebral e pode ser observado após lesão no lobo frontal ou em acidente vascular cerebral.

O riso ou choro patológico é geralmente uma emoção não provocada que não tem objeto aparente. Em outras palavras, a emoção não está relacionada com nenhuma situação social identificável. O riso patológico ocorre na epilepsia, no qual é conhecido como epilepsia gelástica, mas pode também estar associado a lesões cerebrais adquiridas. Ele é comumente associado a choro patológico que, por sua vez, também está associado a lesão cerebral focal. É importante notar que o choro patológico ocorre como uma condição separada sem a presença de riso patológico (Poeck e Pilleri, 1963, citado em Cutting, 1997).

Na esquizofrenia, Bleuler (1911) descreveu *paratimia* e *paramimia*. Na paratimia, os pacientes reagem a notícias tristes com alegria ou mesmo com riso. Esses pacientes podem ficar tristes ou irritados com eventos aos quais outros reagiriam com indiferença ou prazer. Além disso, o termo paratimia também é usado para ataques de riso não provocados ou inadequados. Este aspecto da paratimia em particular é semelhante, se não idêntico, ao riso patológico. Já *paramimia* se refere à falta de unidade entre as diversas formas de expressar emoções:

Uma paciente catatônica se aproximou de uma das cuidadoras de quem ela gostava e disse, da maneira mais amigável possível, e em seu tom de voz mais doce: “eu realmente gostaria de te dar um tapa na cara, pessoas como você são geralmente chamadas de f.d.ps”.

Uma paciente se queixava amargamente sobre suas “vozes” e alucinações corporais; sua boca e sua testa manifestavam repugnância, porém seus olhos expressavam erotismo. Passados alguns minutos, a

boca também assumiu a expressão de alegria enquanto sua testa continuava sombria e enrugada.

Anormalidades da expressão e adequação ao objeto

Embotamento e Achatamento do Afeto

Os termos *embotamento* e *achatamento* são empregados sem distinção para se referir à expressão facial imutável, diminuição de movimentos espontâneos, pobreza de gestos expressivos, contato visual pobre, indiferença afetiva e falta de inflexão vocal (Andreasen, 1979). Os termos se referem a um compósito de características que estão relacionadas, mas não necessariamente, a uma anormalidade unificada. O *embotamento* implica falta de sensibilidade emocional, como aquela exibida pela menina com esquizofrenia que, com óbvio prazer pelo efeito sensacional, levou seus visitantes até o quarto para lhes mostrar sua mãe, que estava morta havia 48 horas. O *achatamento* é uma limitação da gama habitual de emoções manifestadas, normalmente no rosto, mas também em linguagem corporal. O indivíduo não expressa muito afeto em qualquer direção, embora o afeto expressado tenha direção apropriada. Tanto o embotamento quanto o aplainamento ocorrem na esquizofrenia.

Sensações Corporais Associadas à Emoção

Nas teorias da emoção, alterações fisiológicas como palpitações, boca seca, sudorese etc., têm papel determinante no rótulo da emoção. Essas e outras alterações podem ser as únicas características de transtorno emocional em algumas pessoas. As relações entre humor e sintomas somáticos foram discutidas no Capítulo 14. Em diversas culturas e línguas, considera-se que a depressão tem localização anatômica, de forma que o estado de humor e a parte do corpo se tornam sinônimos. Melancolia literalmente significa “bile negra”; de modo semelhante, em Urdu, a palavra *jee*, que significa *self*, descreve anatomicamente o hipocôndrio e significa depressão, isto é, a depressão é um ataque central sobre o bem-estar do *self*. Alterações na sensação corporal são importantes em diversas condições. A doença física frequentemente precipita perda da sensação de bem--estar. Isto é experimentado subjetivamente como um rebaixamento generalizado da vitalidade e pode estar associado a outras anormalidades psicológicas, como, por exemplo, hipocondria ou dissociação.

Nestes contextos, a expressão de perturbação emocional tende a enfatizar mais o físico do que o emocional:

> *E dali seguem os gases, palpitação, dificuldade de respiração, muita umidade no estômago, peso e dor no coração e estupidez e apatia intoleráveis. As excreções ou fezes são duras, escuras ou escassas. Se o coração, cérebro, fígado, baço forem afetados, como geralmente são, ocorrem muitas inconveniências e muitas doenças (…) aqueles despertares frequentes e sonhos horríveis, risos fora de hora, choro, suspiros, soluços, timidez, rubor, tremores, suores, falta de fôlego etc.*
>
> *(Burton, 1577–1650, The Anatomy of Melancholia, 1628)*

Sensações vitais foi o termo empregado por Wernicke (1906) para descrever determinados sintomas somáticos que ocorrem nas psicoses afetivas. A palavra *vital* vem do conceito de *self vital*, que descreve o estreito relacionamento do corpo com a consciência do eu, o modo como experimentamos nossos corpos e a impressão que julgamos causar com nossa presença física. Assim, as sensações vitais são aquelas que nos tornam conscientes de nosso self vital. Essas são as sensações de humor que parecem emanar do próprio corpo: afeto localizado e somatizado. Por exemplo, pacientes deprimidos geralmente se queixam de cefaleia. Em uma investigação mais profunda, o paciente pode dizer, "não é exatamente uma dor, é mais como uma sensação insuportável de pressão, como uma faixa apertada em torno da cabeça", "uma sensação de sofrimento, como uma nuvem negra pressionando a minha cabeça". A cabeça é o local mais comum de sensações vitais, mas estas também ocorrem no abdome – "eu tenho uma sensação esquisita no meu intestino, ele está mais lento, bloqueado", no tórax – "é como um peso sobre meu peito que não me deixa respirar", nos olhos – "tudo parece negro, escuro e sombrio; meus olhos estão pesados, não consigo enxergar bem" ou nas pernas – "minhas pernas estão terrivelmente pesadas; não consigo caminhar e estou exausto". Elas podem ocorrer em outras partes do corpo, por exemplo, na bexiga, nos pés, nos cabelos e assim por diante. As características que parecem constantes são a associação da sensação corporal localizada com o humor deprimido dominante, a sensação de peso, tensão, até mesmo depressão em determinado órgão; e consequente perda de função – "eu não consigo pensar direito (...) meu intestino está travado".

Schneider (1920) considerou as sensações vitais cruciais para o diagnóstico do transtorno depressivo, equivalente aos sintomas de primeira ordem na

esquizofrenia, o núcleo da depressão ciclotímica e com origem autonômica. Ele considerou que essas sensações são comuns na depressão. Parece que Dupré (1913), ao escrever sobre o que chamou de *estados cenestopáticos*, estava descrevendo o mesmo sintoma: “Estados cenestopáticos são, de fato, tão comuns ao ponto de figurarem entre as características mais frequentes das psicoses.” Ele descreveu a cenestestesia como “a consciência profunda, mais ou menos indefinida que temos do nosso próprio corpo e do tom geral de atividade funcional”. Os estados cenestopáticos são “as sensações aflitivas que emanam de uma ou outra das áreas cenestésicas (...) uma mudança na qualidade normal da sensação física em determinadas partes do corpo”. Elas são localizadas sem que haja lesão patogênica no local. Dupré afirmou que os estados cenestopáticos eram autônomos, e não associados a outros transtornos psiquiátricos; contudo, ao descrever os afetos com os quais estavam associados, ele parece descrever os transtornos afetivos. O humor da depressão pode ser descrito como uma perda global da vitalidade na qual todas as funções são afetadas e todo o desempenho é deprimido.

Mas mudanças nas sensações vitais não ocorrem somente na depressão. As sensações bizarras que o paciente com esquizofrenia tem sobre seu corpo é uma alteração no modo como se expressa, frequentemente adicionalmente elaborado por delírios. Deve-se notar que o termo *vital* é usado de forma bastante diferente em *estados de ansiedade vital*. Esses estados foram descritos por López Ibor (1966), para quem a ansiedade é supostamente endógena, se desenvolvendo de forma relativamente aguda em pessoas com personalidade estável.

O conteúdo depressivo do que os fenomenologistas considerariam sensações vitais varia imensamente, por exemplo, “eu virei uma pedra (...) Tenho uma sensação de depressão no peito (...) é uma dor, um nó, um peso (...) Eu tenho uma nuvem sobre minha cabeça, uma sensação de nada (...)”. Em relação a sensações vitais respiratórias, Burns (1971) comentou: “Uma característica notável da falta de ar descrita por pacientes com depressão era seu início e término razoavelmente súbitos, correspondendo exatamente ao início e solução do transtorno depressivo.”

Trethowan (1979) considerou que a queda de vitalidade é característica nos transtornos depressivos. Ele descreveu isto como uma “queda de vitalidade que envolve todas as áreas e leva a perda acentuada da capacidade do sujeito de funcionar como antes de ficar doente, tanto em termos da mente quanto do corpo”.

Sensações Ligadas à Percepção de Objetos

Objetos podem evocar uma resposta emocional em uma pessoa normal. Por exemplo, uma sensação gostosa de familiaridade com uma poltrona onde se repousa após uma longa caminhada, ou apreensão em relação à cadeira do dentista. Esta resposta afetiva normal pode ser exagerada patologicamente. Sensações de medo excessivo, que chegam ao terror, podem permanecer associadas a objetos. Os objetos aos quais o afeto é vinculado podem não ser apenas objetos físicos, inanimados, mas também pensamentos e padrões de pensamento, assim como pessoas. A ocorrência de determinadas ideias pode estar associada regularmente a uma emoção patológica específica, talvez resultando em fobia (Capítulo 17). Qualquer objeto de percepção pode ser revestido de afeto idiossincrático.

Sensações Dirigidas a Pessoas

Essas podem ser perturbadas de diversas formas. O afeto pode estar ausente ou amortecido, aumentado e excessivo ou distorcido. Ele também pode ser ambivalente – amor e ódio, rejeição e superproteção concomitantemente. Uma menina descrita no Capítulo 14, que sofria de anorexia nervosa, tomava grande cuidado ao preparar as refeições para sua irmã gêmea, de quem era muito próxima; a irmã se tornou obesa, enquanto a paciente emagreceu até praticamente se transformar em um esqueleto. Em resposta à advertência quanto a alimentar sua irmã, ela disse: “Eu pareço horrível, então ela precisa ficar horrível também.”

Emoção Livremente Flutuante

Esta é descrita com frequência em transtornos psiquiátricos e em sua descrição original sobre a neurose da ansiedade, Freud (1895) considerou que a condição era caracterizada por ansiedade livremente flutuante. Um afeto poderoso parece não ter um alvo e não estar associado a qualquer objeto. O paciente descreve que sente ansiedade generalizada, não ansiedade em relação a alguma coisa em particular, apenas ansiedade. Esta ansiedade livremente flutuante possui concomitantes somáticos e psicológicos e pode parecer localizada fisicamente em determinadas áreas do corpo. Outros afetos livremente flutuantes ocorrem, tais como medo, inquietude, tensão, pessimismo, desânimo, euforia, irritabilidade e assim por diante.

Anormalidade da Experiência e Atividade Fisiológica

Uma hipótese especulativa que os médicos consideram útil é o temo alexitimia, cunhado por Sifneos (1972) para descrever uma perturbação específica no funcionamento psíquico, caracterizada por dificuldades na capacidade de verbalizar afeto e fantasias elaboradas. Ela foi originalmente introduzida para descrever transtornos psicossomáticos que ocorrem em pessoas que têm dificuldade de expressar emoções. A ligação à ausência ou diminuição da fantasia é um achado consistente (Nemiah e Sifneos, 1970). O estilo de comunicação revela pensamento simbólico acentuadamente reduzido ou ausente, de modo que atitudes, sentimentos, desejos e impulsos íntimos não são revelados; também são relatados poucos sonhos e escassez de fantasia (Taylor, 1984). O pensamento é literal, utilitário e preocupado com as minúcias de eventos externos. Essas pessoas têm grande dificuldade de reconhecer e descrever seus próprios sentimentos e de diferenciar estados emocionais de sensações corporais. Eles têm uma existência rígida, robotizada, “quase como se estivessem seguindo um manual de instruções”; pode haver rigidez na postura e falta de expressão facial e prejuízo na capacidade de empatia nos relacionamentos interpessoais. Características alexitímicas foram encontradas principalmente em pacientes com transtornos psicossomáticos, somatoformes, de dor psicogênica, devido ao uso de substâncias, de estresse pós-traumático, depressão mascarada, neuroses de caráter e perversões sexuais, mas esses achados não foram replicados de forma consistente.

A Escala de Alexitimia de Toronto, que é a medida mais usada para alexitimia, possui quatro fatores: dificuldade em identificar sentimentos, pensamento orientado para o exterior, dificuldade em expressar sentimentos e redução de devaneios (Kirmayer e Robbins, 1993). A dificuldade de identificar e expressar sentimentos parece estar relacionada com a amplificação somatossensorial (Nakao et al., 2002), o que de certa forma valida a ideia de que a alexitimia é a base da somatização excessiva, que pode ser causada pela consciência indevida de sensações discrepantes, equivocadamente interpretadas como evidência de doença física.

A *somatização* em pacientes com transtorno mental pode ser definida como a percepção seletiva e foco nas manifestações somáticas do transtorno com negação ou minimização das alterações afetivas e cognitivas (Katon et al., 1982). Como um método de expressão da emoção, ela é frequentemente relatada em

estudos transculturais, principalmente no subcontinente da Índia, de acordo com Rack (1982). Murphy e colaboradores (1967) estudaram a sintomatologia depressiva básica em 30 países e mostraram como a cultura altera as enfermidades e como a disforia é expressa. Bavington (1981), ao estudar a depressão em uma cultura predominantemente Patha* no Paquistão, descobriu que a somatização estava presente em 45% dos casos; a hipocondria em 55%, características histéricas (dissociativas) em 60%, sentimento de culpa em 50%, ideias paranoides em 38%, pensamentos suicidas em 75%, variação diurna em 18%, retardo em 50% e irritabilidade em 80% dos pacientes deprimidos. Bavington explica tais ideias somáticas pela presença de sensações vitais, e não pela pobreza da linguagem. Mumford (1992) verificou que os pacientes com transtornos psiquiátricos vindos da Índia e do Paquistão geralmente comunicavam seu sofrimento como sintomas somáticos; a apresentação somática era comum em hospitais gerais, nos quais os transtornos psiquiátricos frequentemente não eram reconhecidos ou tratados. O uso de sintomas e metáforas somáticas para comunicar sofrimento emocional é encontrado em todas as línguas e culturas. Queixas de disforia emocional em termos de sintomas somáticos podem refletir a limitação da profissão médica na escuta das queixas, e não pobreza de linguagem ou carência da expressão verbal do paciente.

Anormalidades de Avaliação

A relação entre cognição e emoção é muito entrelaçada. Inicialmente, se pensava que o estado emocional determinava as cognições associadas. Desta forma, o humor deprimido provocaria pensamentos negativos sobre o “eu” e o mundo. Entretanto, Beck (Beck 1967; Beck et al., 1979) propôs que uma constelação de erros cognitivos iniciavam ou mantinham a depressão, como inferências arbitrárias, abstrações seletivas, generalizações excessivas, ampliação e minimização. Além disso, existiam esquemas cognitivos, ou seja, pressupostos subjacentes sobre o “eu”, o mundo e o futuro, desenvolvidos a partir de experiências anteriores e que habitualmente influenciavam como os eventos no mundo eram avaliados, o que poderia levar a alteração de humor, diretamente ou através de perturbações na autoestima. Esta proposta está em linha com a teoria de emoção dos dois fatores de Schachter e Singer, segundo a qual a cognição tem papel central.

Também existem anormalidades na avaliação da expressão vocal ou facial de

emoções nos outros. A *agnosia prosopo-afetiva* se refere à deficiência seletiva na avaliação da expressão emocional exibida no rosto dos outros. Esta anormalidade é diferente da prosopagnosia, na qual apenas o reconhecimento de rostos familiares se encontra prejudicado. Geralmente, ela está associada a doença cerebral adquirida e tem sido relatada em casos de demência frontotemporal, quando também está associada a prejuízo no reconhecimento de expressão vocal de emoção (Keane et al., 2002); após infarto talâmico direito (Vuillemier et al., 1998); e em pessoas com lesões corticais límbicas e heteromodais no lado direito (Weniger e Irle, 2002). Ela também foi relatada no autismo e na síndrome de Asperger, mas não é parte de um prejuízo difuso da capacidade de processamento de rostos (Hofter et al., 2005). Em outras palavras, ela ocorre em alguns pacientes, mas não em outros e se dissocia do prejuízo de reconhecimento de rostos em si.

Aspectos prosódicos da fala como tom, duração e amplitude são parte das pistas não verbais que modificam o significado da palavra falada e indicam o valor emocional de uma afirmação e a intenção de quem fala (Mitchell e Ross, 2013). *Prosódia emocional expressiva* é a geração de afeto na fala. Os mecanismos ainda não estão claros, mas acredita-se que haja envolvimento dos gânglios basais bilaterais na produção motora da fala como uma função de estado afetivo e lateralização direita de processos corticais no monitoramento e produção de parâmetros acústicos da fala (Pichon e Kell, 2013), e até que ponto há envolvimento frontotemporal unilateral direito ou bilateral na *prosódia emocional receptiva* é incerto (Witteman et al., 2012). A *disprosódia emocional receptiva* refere-se ao déficit seletivo no reconhecimento do tom emocional da fala. Frequentemente isto está associado à *disprosódia emocional receptiva*, em reconhecer o tom emocional na fala, o prejuízo na produção do tom emocional da fala. As duas anormalidades são encontradas no mal de Parkinson (Caekebeke et al., 1991; Pell, 1996).

A relação evolutiva entre música e linguagem é incerta, porém considera-se que música e linguagem podem ter uma origem em comum, como uma protolinguagem emocional que permanece evidente em funções sobrepostas e compartilhamento de circuitos neurais. Um estudo envolvendo 12 indivíduos com amusia congênita, um transtorno caracterizado por déficits nos atributos acústicos e estruturais da música, revelou um acentuado prejuízo na prosódia emocional receptiva, sugerindo que música e linguagem dividem mecanismos que desencadeiam respostas emocionais a atributos acústicos (Thompson et al., 2012).

Anormalidades do Humor no Transtorno Bipolar

Desde os escritos de Kraepelin, foi reconhecida a ocorrência de estados de humor aparentemente opostos de mania e depressão no mesmo transtorno – frequentemente em diferentes momentos e estágios do transtorno no mesmo paciente, e mais raramente ao mesmo tempo no mesmo paciente. Embora sejam descritos separadamente, é importante perceber que esses estados de humor podem ocorrer juntos. Mania e depressão não são estados opostos de humor; ambos são patológicos e seu oposto é a ausência de emoção mórbida. Agitação e excesso de atividade podem ocorrer na depressão, irritabilidade e sensação de frustração, na mania. Um paciente, hoje deprimido, tendo estado anteriormente maníaco, relatou: “O primeiro arrebatamento, agradável e despreocupado, desapareceu. Sinto-me mais cansado e com o humor instável.”

Depressão do Humor

Experiência central: psicológica e física

A depressão do humor é muito comum, e a depressão com persistência e intensidade a ponto de ser considerada um transtorno psiquiátrico ocorre com frequência. Discute-se qual é a característica central da depressão. Naturalmente, argumentos em defesa de fatores bioquímicos, psicodinâmicos ou condicionadores como causas iniciadoras não são mutuamente exclusivos. A depressão afeta praticamente todas as funções físicas e psicológicas e, empregando um método taquistoscópico, Powell e Hemsley (1984) puderam demonstrar que a depressão influenciava a percepção.

A palavra *depressão* é algo incorreta, já que o transtorno depressivo pode ocorrer sem que um paciente se queixe da depressão como um sintoma (*depressio sine depressione*). Por este motivo, o termo *melancolia* pode ser preferível; embora signifique literalmente “bile negra”, passou a ser aceito como uma enfermidade médica. Este foi o termo usado por Lewis (1934) em sua descrição clássica dos estados depressivos em um estudo detalhado de 61 casos; isto influenciou todas as investigações subsequentes da condição.

Melancolia é o termo preferido para Whybrow (1997), que considera “captar melhor a ‘verdadeira tempestade no cérebro’ que marca a experiência de turbulência interna e pensamento confuso, quando a harmonia e a emoção vão embora, frequentemente para serem substituídas por uma imitação atrofiada da vida”.

Os sintomas subjetivos da depressão variam muito. O humor varia, indo da indiferença e apatia até o profundo desalento, desânimo, prostração e desespero. *Anedonia*, a completa incapacidade de sentir prazer, é uma característica constante; ela é experimentada como falta de alegria e se revela na expressão facial, fala, comportamento, estilo de vida e no relato da experiência pessoal pelo próprio paciente.

Uma desaceleração na capacidade de iniciar pensamento ou ação é percebida pelo observador como *retardo*. Um paciente, descrevendo isto após sua recuperação, disse: “É como se tivessem derramado melado na minha cabeça pelos meus ouvidos.” O retardo psíquico é vivenciado subjetivamente como uma incapacidade de cumprir as obrigações normais, como perda da capacidade de enfrentamento. A tendência a se culpar frequentemente resulta no paciente se descrever como preguiçoso e inútil. Há uma queda dramática na autoestima como um componente cognitivo proeminente.

A agitação e a inquietação sem objetivo se somam ao desconforto e à incapacidade da pessoa deprimida de realizar qualquer coisa. Esta ansiedade e preocupação com pensamentos sombrios prejudicam a concentração. A variação diurna do humor é frequentemente marcante, com o paciente se sentindo pior, ou até mesmo suicida, quando ele se desperta nas primeiras horas da manhã ou um pouco mais tarde, durante a manhã. O grau de depressão e sofrimento às vezes podem ser dissimulados com sucesso; trata-se da *depressio sine depression* (depressão sorridente) em um paciente que parece não estar deprimido no consultório, mas que pode, para consternação do médico, vir a se suicidar. A dissimulação é provavelmente consciente e pode estar associada ao mascaramento habitual da expressão das emoções ou à tentativa de evitar o tratamento.

A concentração, aplicação e tomada de decisões se tornam difíceis, dolorosas e às vezes impossíveis. A pessoa descreve dificuldade ou impossibilidade de fantasiar ou recordar emoções. Isto é descrito como perda da memória e perda de emoção. Com frequência, esta perda de função mental faz com que o paciente acredite que “está ficando louco” ou “perdendo a cabeça”, uma espécie de hipocondria mental. O retardo físico pode se tornar o foco de crenças hipocondríacas sobre o corpo: “estou constipado (...) meu intestino está totalmente bloqueado”. Uma mulher de meia-idade, muito deprimida, descreveu suas sensações corporais: “Eu tenho a sensação semelhante à de uma anestesia no dentista. Meu rosto parece completamente adormecido, mas ao mesmo tempo todo dolorido.”

A ansiedade é um concomitante comum na depressão e pode obscurecê-la por completo. Na depressão ansiosa, a agitação e a inquietação são extremas e o paciente apresenta um sério risco de suicídio. O comportamento histriônico também pode obscurecer o transtorno depressivo subjacente. Uma paciente que estava na verdade muito deprimida, se beliscava e puxava seu cabelo o tempo todo, dizendo: “Olha, eu não consigo sentir nada quando faço isso em mim.”

O afeto da depressão pode ser localizado somaticamente em sensações vitais (mencionado anteriormente) e pode assumir a forma de profundo sofrimento ou desalento. Em geral, há uma sensação de perda de capacidade, desesperança e a sensação de que o paciente não aguenta. Frequentemente é descrita ausência de sensações ou uma inexplicável perda de sensações “que deveriam existir”.

Sentimentos de culpa e inutilidade são marcantes nos transtornos depressivos do tipo endógeno e já se sabe disso há muito tempo; por exemplo, Plutarco, no primeiro século da era cristã, descreveu uma pessoa: Ele se vê como um homem a quem os deuses odeiam e perseguem com sua ira (...) “Deixe-me!”, diz este homem infeliz, “eu, o ímpio, o amaldiçoado, detestado pelos deuses a sofrer minha punição” (Zilboorg e Henry, 1941). Por outro lado, Shepherd (1993) considera que sentimentos de culpa não se mostravam predominantes nos estados depressivos descritos na Inglaterra pré-puritana. O paciente pode se culpar por ter se permitido entrar nesse estado de espírito. Ele fica cheio de autorrepreensão e recriminação por toda sorte de pequenos pecados que fazem parte de um passado distante. Ele se culpa por tudo o que dá errado à sua volta, ele assume a culpa pessoal, o que pode ter intensidade delirante. Usando uma escala para a avaliação de sentimentos de culpa, foi possível identificar dois componentes separados: culpa “delirante” ou vergonha (vivenciada em relação às próprias ações) e culpa “afetiva” (uma sensação mais generalizada de indignidade) (Berrios et al., 1992). Assim como os delírios de culpa e indignidade, os delírios hipocondríacos e niilistas são relativamente comuns na depressão, especialmente quando ocorre em idosos.

Já os delírios ocorrem na depressão psicótica. É importante fazer uma distinção entre uma crença sobre o estado do mundo colorido pelo humor presente – “sinto que devo ter feito algo no meu cérebro, já que não consigo pensar direito”, e uma crença delirante real – “Não consigo pensar nada, é impossível, meu cérebro está morto”. A primeira é uma afirmação metafórica; a última, uma crença mantida com convicção. Na prática, frequentemente há uma área cinzenta entre delírios manifestamente depressivos e visões de mundo carregadas emocionalmente.

A Tabela 16.1 apresenta a frequência de sintomas, ainda que leves, no transtorno depressivo registrado quantitativamente com o emprego de uma escala de avaliação em 239 homens e 260 mulheres (Hamilton, 1989). Podemos observar que a ansiedade é um sintoma frequente no transtorno depressivo.

Tabela 16.1

Frequência de sintomas no transtorno depressivo

Homens		**Mulheres**	
Sintomas	**Sujeitos (%)**	**Sintomas**	**Sujeitos (%)**
Humor Depressivo	100,0	Humor Depressivo	100,0
Perda de Interesse	99,6	Perda de Interesse	98,8
Ansiedade, psíquica	97,1	Ansiedade, psíquica	97,8
Ansiedade, somática	87,4	Somáticos, generais	94,2
Insônia, inicial	83,7	Ansiedade, somática	87,3
Suicídio	82,0	Somáticos, gastrointestinais	83,5
Somáticos, gerais	82,0	Suicídio	80,4
Somáticos, gastro	80,3	Insônia, inicial	77,7
Insônia terminal	74,1	Culpa	72,7
Culpa	71,5	Insônia terminal	71,9
Insônia intermediária	71,5	Perda de peso	68,8
Perda de peso	69,0	Agitação	68,1
Agitação	68,1	Insônia intermediária	66,5
Libido	59,8	Libido	49,5
Retardo	52,3	Retardo	43,5
Hipocondria	33,1	Hipocondria	25,8
Perda de *insight*	28,0	Perda de *insight*	21,9
Sintomas paranoides	25,1	Depersonalização	21,1
Sintomas obsessivos	13,3	Sintomas obsessivos	20,7
Depersonalização	10,9	Sintomas paranoides	13,8
Variação diurna:	59,4	Variação diurna:	60,1
Piora pela manhã	61,4	Piora pela manhã	65,5
Piora à noite	30,7	Piora à noite	25,0
Piora à tarde	7,9	Piora à tarde	9,5

(Segundo Hamilton, 1989, com permissão.)

Pensamentos suicidas

“Eu sinto que eu quero me destruir. Não tem sentido ir em frente.” As ideias, ruminações e impulsos suicidas são comuns. Um estudo detalhado do suicídio sob uma perspectiva literária foi escrito por Alvarez (1971). Ele estudou as razões e os antecedentes de suicídio e tentativas de suicídio de muitos escritores famosos, principalmente poetas. Ele descreve o suicídio como “deixar ir”:

Devo admitir que sou um suicida fracassado (…) Sêneca, a autoridade máxima sobre o tema, apontou com desdém que as saídas estão por toda a parte: cada precipício e rio, cada galho de cada árvore, cada veia em seu corpo pode libertá-lo (...) Apesar disso tudo, jamais consegui fazê-lo.

Os elementos interligados de criatividade artística, transtorno maníaco-depressivo e suicídio foram explorados por Goodwin e Jamison (1990).

Tanto a musa quanto a loucura como presente dos deuses têm sido um tema constante desde os tempos mais remotos, passando por poetas do século XIX como Browning, Shelley, Coleridge e Byron, até os poetas americanos modernos como Sylvia Plath e Anne Sexton, entre os quais se descobriu uma prevalência muito alta de transtorno maníaco-depressivo e muitos suicídios. Em seu estudo esclarecedor do transtorno maníaco-depressivo e o temperamento artístico, *Touched With Fire*, Jamison (1993), demonstra taxas diferenciais para transtorno depressivo e suicídio em poetas, artistas e outros escritores e comenta sobre isso.

Variações extremas de humor são frequentes, com entusiasmo e criatividade ocorrendo durante a elação e o puro desespero ocorrendo quando o poeta se vê sem inspiração. Poetas e músicos criativos (Schumann, Wolf, Rachmaninov, Tchaikovsky etc.) demonstram este padrão com frequência especial, ao passo que ele é muito menos comum entre biógrafos – e presumivelmente escritores de livros didáticos. Assim como a depressão pode ocorrer sem suicídio ou ideias suicidas, o suicídio pode ser executado sem predisposição de humor depressivo patológico.

A depressão é vista como o caminho final comum que leva ao suicídio (Van Heeringen et al., 2000). Esses autores se referem à emoção depressão e não à categoria diagnóstica. Eles consideram que fatores psicológicos, sociais e de etiologia biológica, e o aumento das taxas associadas a muitos transtornos psiquiátricos, são mediados pela desesperança, resultando em comportamento

suicida. Esta emoção de desesperança surge do fato de se sentir derrotado em alguma área importante da vida e de se sentir enclausurados, sem possibilidade de fuga ou salvação. O comportamento suicida é, assim, “um grito de dor”, uma tentativa de fugir dessa sensação de aprisionamento.

Planos de suicídio podem não ser executados unicamente em virtude do grau de *retardo;* ocasionalmente, a terapia eletroconvulsiva pode diminuir o retardo após três ou quatro sessões e, assim, aumentar o risco de suicídio, já que a melhora da depressão de humor e baixa autoestima devido a sentimentos de culpa ainda não ocorreu. A morte é frequentemente bem-vinda com uma sensação de alívio. Um paciente com depressão psicótica, ao receber a proposta de internação, aceitou com resignação: “Eu irei e lá vocês me matarão. É o que eu mereço.” Com frequência, os parentes de suicidas relatam, posteriormente, que nos dias ou horas que precederam a morte, esses pacientes estavam mais felizes e mais tranquilos do que jamais haviam estado em muito tempo.

O homicídio de uma ou mais pessoas próximas do paciente seguido de suicídio é um perigo real em uma pequena minoria de pacientes com transtorno depressivo. Um homem profundamente deprimido achava que não valia a pena viver, que ele havia fracassado completamente e que o mundo era intolerável. A única pessoa com quem ele se importava era o filho de 5 anos e ele não queria condená-lo ao que, em sua opinião, seria uma vida de sofrimento. Ele colocou o filho sobre o guidão de sua bicicleta e o levou até um pântano, onde pretendia matar ambos. O menino morreu afogado, mas o pai foi resgatado, reanimado e acusado de assassinato. Posteriormente, ele respondeu ao tratamento para sua grave depressão.

Depressão e perda

Qualquer situação social de transição está associada a alguma perturbação da emoção (Parkes, 1971). A depressão é o afeto associado à experiência de perda. A intenção aqui não é entrar nos aspectos teóricos, mas discutir a experiência subjetiva. Parkes (1976) demonstrou como a perda de uma pessoa, perda de um membro ou mesmo a perda da própria casa são estressantes de formas semelhantes e que ocorre um processo mental no qual a pessoa está “tornando real dentro do self eventos que já ocorreram na realidade externa”. Este processo está associado a acentuada dor psíquica e infelicidade. Um exemplo de depressão associada à ameaça de perda de um objeto de amor foi o de um motorista de táxi, que possuía seu próprio automóvel e que o considerava a única

coisa que ele prezava na vida. Durante um episódio de depressão profunda, ele poliu o automóvel à perfeição, o levou até a garagem, conectou uma mangueira ao cano de escape, ligou o motor e se suicidou. O humor disfórico associado à experiência de perda é sempre exacerbado quando existe sensação de culpa ou autorrecriminação associada às circunstâncias da perda: “Se pelo menos eu tivesse chamado o médico para ver minha mãe antes; eu nunca vou me perdoar.”

Luto

A experiência imediata da perda é choque e amortecimento. A pessoa subitamente enlutada pode dizer que não acredita que aquilo aconteceu com ela. Apenas se sente amortecida e vazia, podendo descrever sensação de despersonalização. Há uma tendência a negar que a perda ocorreu. Uma mulher foi encaminhada ao cirurgião devido a um nódulo no seio. Na cirurgia, o profissional descobriu que a massa era maligna e a mama foi amputada. Por vários dias após a operação, ela foi incapaz de aceitar que a área dolorida sob o vestido significava a perda de sua mama, e não uma pequena incisão.

Após o choque inicial e a negação, vêm as pontadas de dor, uma sensação aguda de perda, com ansiedade marcante, bem como sofrimento – a *busca ansiosa*. As implicações da experiência de perda começam a ser percebidas, o que pode causar sensações de ansiedade que chegam ao pânico: “Como eu vou suportar sem ele?”. Sintomas somáticos e psicológicos de ansiedade podem estar presentes.

Foram observados três padrões distintos de *luto mórbido* (Lieberman, 1978):

- Fuga fóbica de pessoas, lugares ou coisas relacionadas com o falecido, combinada com extrema culpa e raiva do falecido e de sua morte.
- Uma total falta de tristeza, com raiva dirigida contra outros e supervalorização do falecido.
- Doença física e pesadelos recorrentes envolvendo o falecido.

Esses padrões têm relevância no tratamento usando o método comportamental de *luto forçado* ou *guiado*.

Quando a experiência de perda foi aceita como uma realidade, ocorre a *depressão*, o afeto que se relaciona com a perda. A pessoa se sente arrasada, sem esperanças, talvez com redução da vitalidade e apatia de depressão. Ela se torna resignada com sua situação, mas não vê saída: “Simplesmente não há mais futuro para mim.” Não é de surpreender que esse estado esteja frequentemente associado a ideias e impulsos suicidas, e existe um aumento na mortalidade por suicídio e outras causas nos seis meses subsequentes ao luto (Parkes

et al., 1969).

À medida que o estado de luto é resolvido, a pessoa gradualmente supera sua falta de esperança. Ocorre uma atitude mental que resulta em reorganização ou redirecionamento. Ela gradualmente toma decisões e executa atividades que demonstram sua aceitação emocional e intelectual da perda e intenção de continuar sua vida da melhor forma possível, embora ainda se lembre da perda. Este estágio de *solução* pode ser adiado por muitos anos, como no luto da Rainha Vitória pelo Príncipe Albert.

Parkes (1976) estabelece a diferenciação entre experiência subjetiva de *perda externa* e *mudança interna*. A perda externa é demonstrada pelo apego ao objeto perdido. A ansiedade após a perda ocorre tanto em pessoas enlutadas quanto em amputados, e está associada a uma busca ansiosa: uma mulher enlutada caminhava pela rua imaginando se veria seu marido, que sabia estar morto. Nessas circunstâncias, pode ocorrer a percepção equivocada de estranhos como sendo o parente perdido. Um homem cujo pai havia falecido há muito tempo pensou ouvir sua voz em outro cômodo, percebendo então que era seu filho. As pessoas voltam a lugares associados à pessoa perdida ou guardam como sagrados objetos que pertenceram a ela.

A mudança interna, com uma sensação de mutilação, é comum em pessoas com diferentes tipos de perda. Os amputados se sentem muito lesados, tanto na sua função quanto na autoimagem. Por ter perdido uma perna, um homem será incapaz de executar suas atividades como antes e poderá se sentir menos homem. Da mesma forma, a mulher com um braço amputado pode preferir uma prótese estética mas inútil, a um gancho funcional. Ela pode sentir a afronta à sua autoimagem com um braço mutilado mais do que a perda de função. Parkes e Napier (1975) enfatizam as associações sociais da perda em sua discussão sobre prevenção e alívio dos problemas resultantes de amputação. Viúvas também descrevem uma sensação de perda interna devido ao luto; frequentemente, como é natural, existe perda real de *status*. As pessoas que se veem obrigadas a mudar de casa frequentemente descrevem uma alteração interna devido à mudança: “Parte de mim morreu quando deixei a casa antiga.”

Mania

Mania é uma palavra com uma longa história. Hare (1981) considera que as primeiras descrições de deterioração intelectual com excitação foram feitas em associação à deterioração orgânica decorrente de saúde geral debilitada durante o

século XIX. À medida que a saúde física da população melhorou, foi possível descrever condições individualizadas com diferentes históricos naturais. Entretanto, a mania ainda constitui uma proporção mais alta das psicoses afetivas que ocorrem no período puerperal do que de transtornos afetivos que ocorrem em outras fases da vida (Dean e Kendell, 1981).

Mania é a elação do humor, aceleração do pensamento e hiperatividade. Subjetivamente, embora possa ser descrita como um estado diferente do normal, raramente ela é uma queixa de sintoma do paciente. Um jovem maníaco internado descreveu seu estado interno: "Eu me sinto inundado de experiências (...) Estou desenvolvendo um relacionamento profissional próximo com Camilla Brown (outra jovem paciente) (...) Eu me sinto um foguete com o pavio aceso, de pé em uma garrafa e pronto para levantar voo." Tornou-se tradicional nos referirmos a todos os casos, exceto os mais graves, como *hipomania*. Isto é lamentável, uma vez que não nos referimos a "hipodepressão" e a pessoa que usa o termo *hipomania* frequentemente dá a impressão de que o diagnóstico errado é permissível em maior grau do que quando empregamos o termo *mania*.

Os estágios iniciais da mania podem ser vivenciados como agradáveis, até mesmo "maravilhosos", e um alívio imenso da depressão anterior. Um paciente citado por Whybrow (1997) coloca isto da seguinte maneira: "Eu me sinto bem nos primeiros estágios da mania – sobre o mundo e todos que estão nele. Tem uma batida mais rápida; uma sensação de expectativa de que a minha vida será plena e excitante." Por esta razão, o paciente pode relutar em tomar medicação ou relatar a condição para o médico. Mais tarde, no transtorno maníaco, a experiência do paciente é geralmente descrita como desagradável e até assustadora.

Na forma pura, ela é caracterizada por alegria excessiva, sequenciamento e associação de pensamentos rápidos e hiperatividade. A velocidade do pensamento e a capacidade imediata de fazer associações resultam em uma conversa rápida e aparentemente animada (Capítulo 9). Trocadilhos e associações brilhantes são abundantes, como por exemplo, em um caso citado por Bingham (1841):

Uma elegante e ousada dama, bem vestida e conhecida dos funcionários de determinada casa, "uma verdadeira louca", como a chamavam, foi trazida aqui por seus amigos. Tão logo ela foi anunciada, todos os objetos e instrumentos de ataque foram cuidadosamente

tirados do caminho. Ela abriu a conversa com uma introdução familiar ao médico sob cujos cuidados ela estivera antes e iria permanecer, dizendo-lhe: "Bem, Doutor M(orrison), mas me perdoe, esqueci com quem estava falando – é com Sir A(lexander). Bem, Sir A – desde a última vez que eu tive o prazer de vê-lo, eu fui imbecilizada (benighted) e vossa senhoria agraciado com o título de Sir (knighted)."[*]

Referências

Alvarez A. *The Savage God: a Study of Suicide*. London: Weidenfeld & Nicolson; 1971.

Andreasen N. Affective flattening and the criteria for schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*. 1979;136:944–947.

Anstee BH, Fleminger JJ. Diagnosis 'uncertain': a follow-up study. *British Journal of Psychiatry*. 1977;131:592–598.

Bartholomew RE. Disease, disorder or deception? Latah as habit in a Malay extended family. *Journal of Nervous Mental Disease*. 1994;182:331–338.

Bavington J. *Depression in Pakistan*. Leeds: Transcultural Psychiatry Society (UK) Workshop; 1981.

Beck AT. *Depression: Clinical, Experimental and Theoretical Aspects*. New York: Hoeber; 1967.

Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, Emery G. *Cognitive Therapy of Depression*. New York: Guilford Press; 1979.

Berrios GE. The psychopathology of affectivity: conceptual and historical aspects. *Psychological Medicine*. 1985;15:745–758.

Berrios GE, Bulbena A, Bakshi N, Dening TR, Jenaway A, Markar H, Martin-Santos R, Mitchell SL. Feelings of guilt in major depression: conceptual and psychosomatic aspects. *British Journal of Psychiatry*. 1992;160:781–787.

Bingham N. *Religious Delusions*. London: Hatchard; 1841.

Bleuler E. *Dementia Praecox: or the Group of Schizophrenias*. New York: International University Press; 1911.

Brenner B. Depressed affect as a cause of associated somatic problems. *Psychological Medicine*. 1979;9:737–746.

Burns BH. Breathlessness in depression. *British Journal of Psychiatry*. 1971;119:39–45.

Burton R. *The Anatomy of Melancholia*. Oxford: Henry Cripps; 1628.

Caekebeke JF, Jennekens-Schinkel A, van der Linden ME, Buruma OJ, Roos RA. The interpretation of dysprosody in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 1991;54:145–148.

Cohen AS, Najolia GM, Brown LA, Minor KS. The state-trait disjunction of anhedonia in schizophrenia:potential affective, cognitive and social-based mechanisms. *Clinical Psychology Review*. 2011;31:440–448.

Cutting J. *The Psychology of Schizophrenia*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1985.

Cutting J. *Principles of Psychopathology*. Oxford: Oxford University Press; 1997.

Darwin C. *The Expression of the Emotions in Man and Animals*. London: John Murray; 1872.

Dean C, Kendell RE. The symptomatology of puerperal illness. *British Journal of Psychiatry*. 1981;139:128–133.

Der-Avakian A, Markou A. The neurobiology of anhedonia and other reward-related deficits. *Trends in*

Neurosciences. 2012;35:68–77.

Dupré E (1913) Les Cénestopathies, Mouvement Médical 3-22 (transl. Rohde M, 1974). In Hirsch, S.R., Shepherd, M., (eds.). *Themes and Variations in European Psychiatry*. Bristol: John Wright.

Ekman P. Afterword. In: Darwin C, ed. *The Expression of the Emotions in Man and Animals*. London: Harper Collins; 1998.

Ekman P, Friesen W. Constants across cultures in the face and emotion. *Journal of Personality and Social Psychology*. 1971;17:124–129.

Freud S. On the grounds for detaching a particular syndrome from neurasthenia under the description 'anxiety neurosis'. *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, vol. III*. London: Hogarth Press; 1895:90–115.

Gaillard R, Gourion D, Llorca PM. Anhedonia in depression. *Encephale*. 2013;39:296–305.

Galanter M. Charismatic religious sects and psychiatry: an overview. *American Journal of Psychiatry*. 1982;139:1539–1548.

Gallese V. Embodied simulation: from mirror neuron systems to interpersonal relations. *Novartis Foundation Symposium*. 2007;278:3–12.

Goodwin FK, Jamison KR. *Manic-Depressive Illness*. New York: Oxford University Press; 1990.

Hagerty MR, Isaacs J, Brasington L, Shupe L, Fetz EE, Cramer SC. Case study of ecstatic meditation: fMRI and EEG evidence of self-stimulating a reward system. *Neural Plasticity*. 2013: 653572. Epub.

Hamelin S, Rohr P, Kahane P, Minotti L, Vercueil L. Late onset hyperekplexia. *Epileptic Disorders*. 2004;6:169–172.

Hamilton M. Frequency of symptoms in melancholia (depressive illness). *British Journal of Psychiatry*. 1989;154:201–206.

Hare E. The two manias: a study of the evolution of the modern concept of mania. *British Journal of Psychiatry*. 1981;138:89–99.

Hofter RL, Manoach DS, Barton JJ. Perception of facial expression and facial identity in subjects with social developmental disorders. *Neurology*. 2005;65:1620–1625.

Howard R, Ford R. From the jumping Frenchmen of Maine to posttraumatic stress disorder: the startle response in neuropsychiatry. *Psychological Medicine*. 1992;22:695–707.

Huxley A. *The Devils of Loudun*. London: Chatto & Windus; 1952.

James W. What is an emotion? *Mind*. 1884;9:188–205.

James W. *The Varieties of Religious Experience: a Study in Human Nature*. New York: Longmans, Green; 1902.

Jamison KR. *Touched With Fire: Manic-Depressive Illness and the Artistic Temperament*. New York: Free Press; 1993.

Jamison KR. *An Unquiet Mind. A Memoir of Moods and Madness*. New York: Knopf; 1995.

Kamath V, Moberg PJ, Kohler CG, Gur RE, Turetsky BI. Odor hedonic capacity and anhedonia in schizophrenia and unaffected first-degree relatives of schizophrenia patients. *Schizophrenia Bulletin*. 2013;39:59–67.

Katon W, Kleinman A, Rosen G. Depression and somatization: a review. Part 1. *American Journal of Medicine*. 1982;72:127–135.

Keane J, Calder AJ, Hodges JR, Young AW. Face and emotion processing in frontal variant frontotemporal dementia. *Neuropsychologia*. 2002;40:655–665.

Kirmayer LJ, Robbins JM. Cognitive and social correlates of Toronto Alexithymia Scale. *Psychosomatics*. 1993;34:41–52.

Klein DF. Endogenomorphic depression. *Archives of General Psychiatry*. 1974;31:447–454.

Kraepelin E (1905) *Lectures on Clinical Psychiatry*, 3rd ed. (transl. Johnston T, 1917). New York: W. Wood.

Lewis A. Melancholia: a clinical survey of depressive states. *Journal of Mental Science*. 1934;80:277–378.

Lewis IM. *Ecstatic Religion: an Anthropological Study of Spirit Possession and Shamanism*. Harmondsworth: Penguin; 1971.

Lieberman S. Nineteen cases of morbid grief. *British Journal of Psychiatry*. 1978;132:159–163.

López Ibor JJ. *Neuroses as Mood Disorders*. Madrid: Editorial Gredos; 1966.

Meinck HM. Startle and its disorders. *Neurophysiologie Clinique*. 2006;36:357–364.

Mill JS (1873) *Autobiography* (ed. Robson, J.M., 1989,). London: Penguin.

Mitchell RL, Ross ED. Attitudinal prosody: what we know and the directions for future study. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2013;37:471–479.

Mumford DB. Detection of psychiatric disorders among Asian patients presenting with somatic symptoms. *British Journal of Hospital Medicine*. 1992;47:202–204.

Murphy HBM, Wittkower ED, Chance NA. Cross-cultural inquiry into the symptomatology of depression: preliminary report. *International Journal of Social Psychiatry*. 1967;13:6–15.

Nakao M, Barsky AJ, Kumano H, Kuboki J. Relationship between somatosensory amplification and alexithymia in a Japanese psychosomatic clinic. *Psychosomatics*. 2002;43:55–60.

Nemiah JC, Sifneos PE. Affect and fantasy in patients with psychosomatic disorders. In: Hill OW, ed. *Modern Trends in Psychosomatic Medicine 2*. London: Butterworth; 1970:26–34.

Parkes CM. Psycho-social transitions: a field for study. *Social Science and Medicine*. 1971;5:101–115.

Parkes CM. The psychological reaction to loss of a limb: the first year after amputation. In: Howells JG, ed. *Modern Perception in the Psychiatric Aspects of Surgery*. London: Macmillan; 1976:515–533.

Parkes CM, Benjamin B, Fitzgerald RG. Broken heart: a statistical study of increased mortality among widows. *British Medical Journal i*. 1969:740–743.

Parkes CM, Napier MM. Psychiatric sequelae of amputation. In: Silverstone T, Barraclough B, eds. *Contemporary Psychiatry*. Ashford: Headley Brothers; 1975:440–446.

Pell MD. On the receptive prosodic loss in Parkinson's disease. *Cortex*. 1996;32:693–704.

Pichon S, Kell CA. Affective and sensorimotor components of emotional prosody generation. *The Journal of Neuroscience*. 2013;33:1640–1650.

Poeck K, Pilleria G. *Pathologisches Lachen und Weinen*. Orell Füssli: Art Institut; 1963.

Powell M, Hemsley DR. Depression: a breakdown of perceptual defence? *British Journal of Psychiatry*. 1984;145:358–362.

Rack P. *Race, Culture and Mental Disorder*. London: Tavistock; 1982.

Ribot T. *La Psychologie des Sentiments*. Paris: Félix Alcan; 1896.

Rizzolatti G, Craighero L. The mirror-neuron system. *Annual Review of Neuroscience*. 2004;27:169–192.

Rizzolatti G, Fadiga L. Grasping objects and grasping action meanings: the dual role of monkey rostroventral premotor cortex (area 5). *Novartis Foundation Symposium*. 1998;218:81–95.

Satoh M, Nakase T, Nagata K, Tomimoto H. Musical anhedonia: selective loss of emotional experience in listening to music. *Neurocase*. 2011;17:410–417.

Schachter S, Singer J. Cognitive, social and physiological determinants of emotional state. *Psychological Review*. 1962;69:379–399.

Schneider K. The stratification of emotional life and the structure of the depressive states. *Zeitschrift fuer Gesundheitswesen Neurologie und Psychiatrie*. 1920;59:281.

Shepherd M. Historical epidemiology and the functional psychoses. *Psychological Medicine*.

1993;23:301–304.

Sifneos PE. *Short-term Psychotherapy and Emotional Crisis*. Cambridge: Harvard University Press; 1972.

Simpson CJ. The stigmata: pathology or miracle? *British Medical Journal*. 1984;289:1746–1748.

Sims A. ‘Psyche’ – spirit as well as mind? *British Journal of Psychiatry*. 1994;165:441–446.

Sirois F. Epidemic hysteria. In: Roy A, ed. *Hysteria*. Chichester: John Wiley; 1982:101–116.

Snaith RP. Anhedonia: a neglected symptom of psychopathology. *Psychological Medicine*. 1993;23:957–966.

Strauss GP, Gold JM. A new perspective on anhedonia in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*. 2012;169:364–373.

Styron W. *Darkness Visible: A Memoir of Madness*. London: Cape; 1990.

Taylor G. Alexithymia: concept, measurement and implications for treatment. *American Journal of Psychiatry*. 1984;141:725–732.

Thompson WF, Marin MM, Stewart L. Reduced sensitivity to emotional prosody in congenital amusia rekindles the musical protolanguage hypothesis. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*. 2012;109:19027–19032.

Trethowan WH. Affective disorders. In: Trethowan WH, ed. *Psychiatry*. 4th edn. London: Baillière Tindall; 1979.

Ungerleider JT, Wellisch DK. Coercive persuasion (brainwashing), religious cults, and deprogramming. *American Journal of Psychiatry*. 1979;136:279–282.

Van Heeringen K, Hawton K, Williams JMG. Pathways to suicide: an integrative approach. In: Hawton K, Van Heeringen K, eds. *The International Handbook of Suicide and Attempted Suicide*. Chichester: John Wiley; 2000.

Vuillemier P, Ghika-Schmid F, Bogousslavsky J, Assal G, Regli F. Persistent recurrence of hypomania and prosoaffective agnosia in a patient with right thalamic infarct. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*. 1998;11:40–44.

Weniger G, Irle E. Impaired facial affect recognition and emotional change in subjects with transmodal cortical lesions. *Cerebral Cortex*. 2002;12:258–268.

Wernicke C. *Fundamentals of Psychiatry*. Leipzig: Thieme; 1906.

Whybrow PC. *A Mood Apart: Depression, Mania and Other Afflictions of the Self*. New York: Basic Books; 1997.

Witteman J, Van Heuven VJ, Schiller NO. Hearing feelings: a quantitative meta-analysis on the neuroimaging literature of emotional prosody perception. *Neuropsychologia*. 2012;50:2752–2763.

Zilboorg G, Henry GW. *A History of Medical Psychology*. New York: Norton; 1941.

[*] *Nota da Tradutora*: A palavra inglesa *feeling* abrange o que em português se distingue como sensação e sentimento.

[*] *Nota da Tradução*: Nome étnico de mais de 60 tribos que falam diversos dialetos da língua iraniana (Pashtu). No Paquistão, vivem aproximadamente 15 milhões de membros dessa etnia.

[*] *Nota da Tradução*: *Benighted* e *knighted*, no original, sem trocadilho equivalente em português.

CAPÍTULO 17

Ansiedade, Pânico, Irritabilidade, Fobia e Obsessão

Montanus fala sobre um homem que não se afasta de casa por medo de desmaiar ou morrer. Outro teme que cada pessoa que encontra o roube, discuta com ele ou o mate. Um terceiro não ousa caminhar sozinho, por medo de encontrar o demônio, um ladrão, ou de sentir-se mal; teme todas as mulheres idosas e as considera bruxas; além de suspeitar que cada cão ou gato preto seja o demônio; cada pessoa que se aproxima dele é má; todas as criaturas, todos pretendem feri-lo, buscam sua ruína; um outro não tem coragem de cruzar uma ponte, se aproximar de um lago, rocha, penhasco, de se deitar em um cômodo onde existam vigas no teto porque teme tentar se enforcar, se afogar ou se jogar. Se está em um auditório silencioso, como em um sermão, tem medo de falar em voz alta e de sem querer dizer alguma coisa inadequada. Se é fechado em um quarto, tem medo de se sufocar por falta de ar, e ainda carrega consigo loções ou odores fortes por temer síncopes ou tonturas; ou se está em uma multidão, em uma igreja, em aglomeração, de onde talvez não possa escapar, embora esteja sentado à vontade, é certamente afetado. Ele se compromete e assume qualquer empreendimento apressadamente, mas ao dar prosseguimento, não se aventura e teme um número infinito de perigos, desastres etc. (...) Essas pessoas têm medo de alguma perda, perigo, de que certamente perderão suas vidas, bens e tudo o que têm; mas o porquê elas não sabem.

Robert Burton (1621)

Resumo

A reação ao *estresse* é um aspecto integral da existência humana e a reação de alarme estabelece o contexto para a compreensão da ansiedade e os transtornos a ela relacionados. A ansiedade livremente flutuante inclui características

experienciais da reação de alarme, mas que é identificada como anormal devido à sua intensidade, duração prolongada, a natureza trivial dos eventos desencadeadores e, por fim, pela natureza socialmente perturbadora e incapacitante da experiência. A ansiedade pode se focar em um objeto ou situação específica, ao que se dá o nome de fobia, e pode ocorrer como ataques paroxísticos e episódicos como no pânico, ou ser incômoda quando não controlada, como no caso dos fenômenos obsessivo-compulsivos.

A reação ao *estresse* faz parte da existência humana. Mas o que é estresse? Existem pelo menos três conceitos de estresse: estresse como estímulo; estresse como reação e estresse como interação. O conceito de estresse como estímulo se baseia na premissa de que é um fator externo que afeta o indivíduo, enquanto estresse como reação localiza o estresse dentro do indivíduo. Esta última noção foi desenvolvida por Selye (1907–1982), que definiu estresse como "uma reação não específica do corpo a qualquer demanda sofrida" (Selye, 1956). O conceito de estresse como interação, com base no trabalho de Selye, foi desenvolvido por Lazarus (1922–2002):

> *Uma relação particular entre a pessoa e o ambiente que é avaliado como exigente ou que excede seus recursos e coloca seu bem-estar em risco.*
> (*Lazarus e Folkman, 1984*)

A Síndrome Geral de Adaptação de Selye afirma que a reação de estresse tem três fases: reação de alarme, resistência e exaustão. A reação de alarme, tipicamente chamada de reação fuga ou luta, envolve excitação autonômica mediada pela liberação de catecolaminas e é vivenciada como medo, palpitações ou prontidão para ação, entre outros. Se o fator de estresse persistir, ocorre redução na liberação de catecolaminas e passam a ser liberados hormônios glicocorticoides durante a fase de resistência. E, finalmente, nos contextos de estresse crônico, a exaustão é o resultado com potencial para hipoglicemia e morte.

Uma interpretação da Síndrome Geral de Adaptação de Selye, principalmente os aspectos fisiológicos e experienciais da reação de alarme (resposta de fuga ou luta), coloca a ansiedade e os transtornos emocionais relacionados com a ansiedade em contexto. Os cinco fenômenos anormais tratados neste capítulo são experiências humanas relativamente comuns e podem ser vistas como consequência de perturbações na regulação da ansiedade. Nesse contexto, a anormalidade é identificada pela gravidade e intensidade da experiência, duração

prolongada, ocorrência em reação ao que poderia ser considerado um estresse situacional inadequado e o efeito deletério e incapacitante sobre o funcionamento social. Cada um desses fenômenos possui um aspecto normal e até mesmo necessário: é adequado ficar ansioso no início de um discurso em público; é normal um pai expressar irritação quando seu filho de 8 anos quebra uma vidraça – é uma experiência de aprendizado necessária para ele; o medo é necessário para o enfrentamento quando um indivíduo repentinamente se descobre rodeado por cobras venenosas; a verificação minuciosa é uma parte importante do aprendizado de um piloto de avião competente; até mesmo o pânico é normal, no sentido estatístico, em algumas situações de calamidades.

Todas as análises atuais dos transtornos de ansiedade incluem pânico e fobia, tanto como estados de emoção quanto como síndromes distintas (Noyes e Hoehn-Saric, 1998). A irritabilidade é um estado de humor distinto e importante que ocorre em diversas condições e a obsessão é tanto um sintoma individual quanto uma característica essencial do transtorno obsessivo-compulsivo. Superficialmente, a obsessão e a compulsão podem não parecer relacionadas com a ansiedade, mas ambas podem ser vistas como meios de regulação da ansiedade.

Os pacientes podem ter insight e dizer que sofrem de “fobia”, “obsessão” ou “estado de ansiedade”. No entanto, o significado leigo de cada um desses termos é muito diferente de seu emprego na psiquiatria e geralmente o diagnóstico é feito a partir da descrição do humor ou do processo de pensamento.

Ansiedade

A ansiedade é uma emoção universal e normal, uma resposta necessária e adaptativa do organismo ao estresse. É sabido que níveis de excitação são responsáveis pela eficiência da capacidade de um organismo de responder adequadamente a uma tarefa: tanto a excitação baixa quanto a excessiva levam a desempenho pobre (Lei Yerkes-Dodson) (Yerkes e Dodson, 1908). Lader e Marks (1971) discutiram as características da ansiedade em termos da normalidade ou patologia da emoção. Em termos bastante concretos, um homem que descobre que está dividindo o campo com um touro se sente extremamente ansioso e corre para a porteira em máxima velocidade; se, seis semanas mais tarde, de volta à cidade, ele tiver um ataque de pânico e tiver que se deitar porque alguém menciona uma parte da cidade chamada “Bullring”,* sua resposta é claramente mal-adaptativa e sua ansiedade, patológica.

A ansiedade também pode ser arbitrariamente polarizada entre *estado* e *traço* (Sims e Snaith, 1988). O estado de ansiedade é a qualidade de estar ansioso agora, neste momento em particular, provavelmente como uma reação a circunstâncias provocadoras. Traço ansioso é a tendência prolongada, talvez durante toda a vida, de enfrentar as vicissitudes da vida com um grau habitualmente excessivo de ansiedade. Ansiedade, como descrição da experiência de emoção normal não é diferente em qualidade, apenas quantitativamente, do estado de ansiedade (Hamilton, 1959). Típicos do humor da ansiedade são sentimentos de *constrição*. A palavra *angst* está etimologicamente associada à ideia de redução, estreitamento, "aperto" e, no uso mais antigo era localizada no precórdio e proeminentemente associada à angina (Sims, 1985). O paciente com estado de ansiedade pode se sentir inquieto, incerto, vulnerável, encurralado, com falta de ar, sufocado. Além de sentir medo e preocupação, ideias hipocondríacas e até mesmo sentimentos de culpa são frequentemente proeminentes. Os sintomas de ansiedade ocorrem patologicamente em *estados de ansiedade* sem causa externa óbvia. A ansiedade não está ligada a qualquer objeto desencadeador específico e, portanto, é chamada de *ansiedade de flutuação livre*.

Há também uma diferença entre a experiência da ansiedade como uma emoção subjetiva e a ocorrência objetiva de alterações somáticas normalmente associadas a este afeto; alguns dos sintomas mais comuns são apresentados na Quadro 17.1 (Tyrer, 1982). Tyrer considera a irritabilidade como um sintoma *de* estado de ansiedade, mas Snaith e Taylor (1985) salientaram que a irritabilidade é um estado de humor independente, que pode estar associado à ansiedade – ou qualquer outro transtorno de humor. Embora seja comum encontrar os aspectos psicológicos e físicos da ansiedade associados e relacionados em intensidade, isto pode não ocorrer necessariamente desta forma. O paciente pode se queixar de se sentir extremamente ansioso, mas exibir expressão somática mínima; na dissociação, têm sido descritas alterações físicas acentuadas enquanto o paciente não faz queixas de se sentir ansioso. Esses três aspectos dicotômicos da ansiedade são representados na Figura 17.1.

Quadro 17.1 Sintomas de Ansiedade

Somáticos e autonômicos

- Palpitações

- Dificuldade para respirar
- Boca seca
- Náusea
- Frequência na micção
- Tontura
- Tensão muscular
- Sudorese
- Desconforto abdominal
- Tremor
- Pele Fria

Psíquicos (psicológicos)

- Sensação de temor e ameaça
- Irritabilidade
- Pânico
- Antecipação ansiosa
- Terror interno (psíquico)
- Preocupação com questões triviais
- Dificuldade de concentração
- Insônia inicial
- Incapacidade de relaxar

De Tyrer (1982), com permissão.

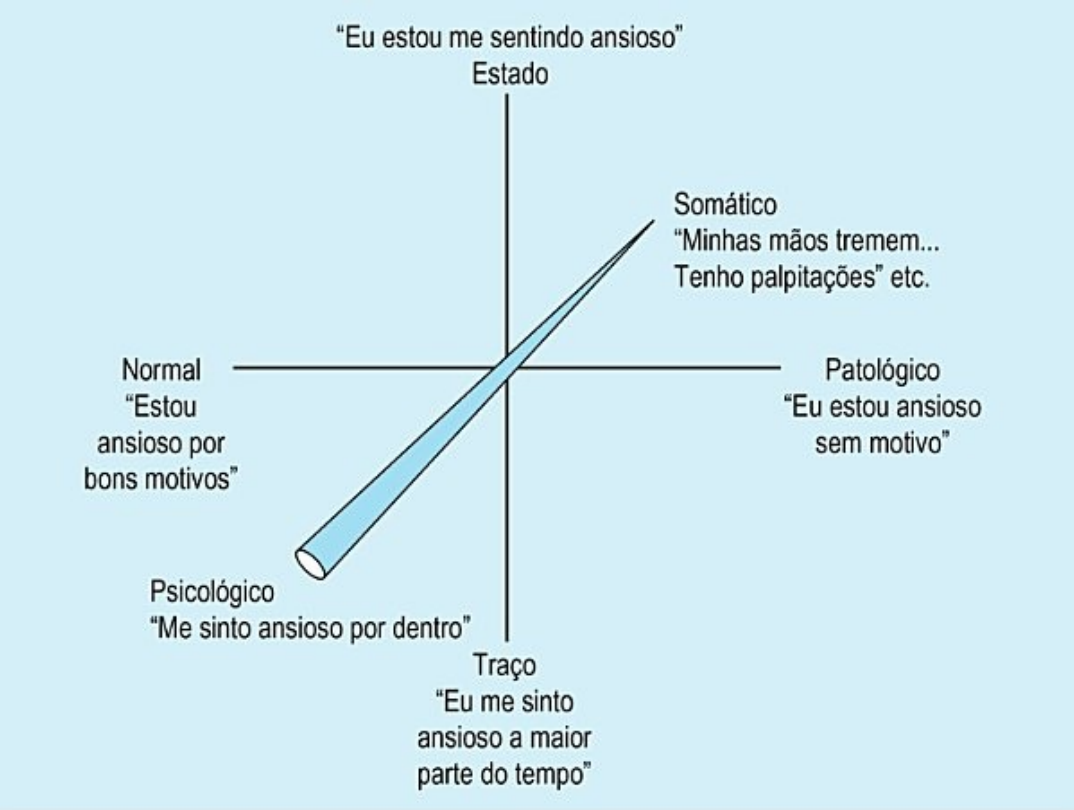


FIGURA 17.1 Modelo tridimensional dos sintomas de ansiedade.

A nosologia psiquiátrica faz uma distinção entre as três principais síndromes de ansiedade: transtorno de ansiedade generalizada, fobia social ou específica e transtorno de pânico. Aqueles que sofrem de transtorno de ansiedade generalizada experimentam ansiedade constante e uma preocupação que não é proporcional aos eventos ou circunstâncias reais (Spiegel e Barlow, 2000). A preocupação se concentra geralmente em assuntos corriqueiros e muda de foco ao longo do tempo; o sujeito quase nunca está livre de ansiedade.

Pacientes com transtorno de ansiedade descrevem componentes ideacionais típicos, concentrando-se em temas de perigo pessoal e principalmente danos físicos (Hibbert, 1984). Os pensamentos "mais importantes" dos pacientes incluíam "posso entrar em pânico na frente dos outros", "posso morrer de um ataque cardíaco enquanto durmo" e "terei um ataque cardíaco". O medo de desastres físicos, psicológicos ou sociais também ocorria durante ataques de pânico. Experiências de vida estressantes nos últimos 12 meses e alguma perturbação fisiológica além de ansiedade imediatamente antes dos sintomas foram descritas com frequência. Essas ideias podem ser interpretadas como "*preocupação*". Hoje se reconhece que a preocupação é um processo cognitivo

comum durante a experiência de ansiedade, e foi assim definida:

> *Uma corrente de pensamentos e imagens, carregada de afeto negativo e relativamente incontrolável. O processo de preocupação representa uma tentativa mental de solução de problemas sobre um assunto cujo desfecho é incerto, mas contém a possibilidade de um ou mais desfechos negativos. Consequentemente, a preocupação se relaciona estreitamente com o processo de medo.*
>
> (Borkovec et al., 1983)

Outras funções psicológicas são afetadas pela ansiedade aguda. A capacidade de reflexão é reduzida e o campo do conhecimento consciente é estreitado; isto obviamente tem valor de sobrevivência para a ação física instantânea, mas é uma desvantagem nos casos em que o que importa é o planejamento, análise e a consideração de diversos fatores. As variações de atividade na presença de ansiedade são vistas, por exemplo, após a experiência de uma catástrofe: algumas vítimas se mostram embotadas e inertes; outras tensas, inquietas e construtivamente hiperativas; e outras, ainda aterrorizadas, ficam quase que literalmente "petrificadas" e incapazes de atividade sustentável.

No Exame de Estado Atual (Wing et al., 1974), a *ansiedade geral* é contrastada com *ansiedade situacional*, ou seja, a tendência de ficar ansioso em determinadas situações. Esta última é discutida posteriormente quando tratarmos dos estados fóbicos. Na *ansiedade geral* inclui-se a ansiedade autonômica de flutuação livre, ataques de pânico e a observação, durante a entrevista, de que o paciente parece ansioso, tenso, preocupado ou apreensivo. A ansiedade de flutuação livre abrange componentes autonômicos como rubor facial, "frio na barriga", sufocamento, falta de ar, tontura, boca seca, vertigens, palpitações, sudorese e tremores, pupilas dilatadas, pressão sanguínea elevada; os aspectos parassimpáticos incluem náusea, vômitos, frequência de micção e diarreia.

A qualidade psicológica de se sentir *ansioso* ou *tenso* é mais difícil de quantificar do que seus correlatos fisiológicos. As palavras são idiossincráticas em seu significado, de modo que há uma tendência em julgar a veracidade da afirmação do paciente de que está "terrivelmente ansioso" de acordo com a seriedade dos sintomas autonômicos que ocorrem concomitantemente. Entretanto, com o uso de escalas seriais de avaliação, é possível comparar a experiência subjetiva do paciente em diferentes momentos; um exemplo muito usado é a *Hospital Anxiety and Depression Scale* (Zigmond e Snaith, 1983).

Registros seriais de um paciente que exibia sintomas tanto de ansiedade quanto de depressão que respondiam ao tratamento em diferentes momentos são mostrados na Figura 17.2. A autodescrição da ansiedade inclui preocupação, cisma, falta de sono por causa de pensamentos e outros.

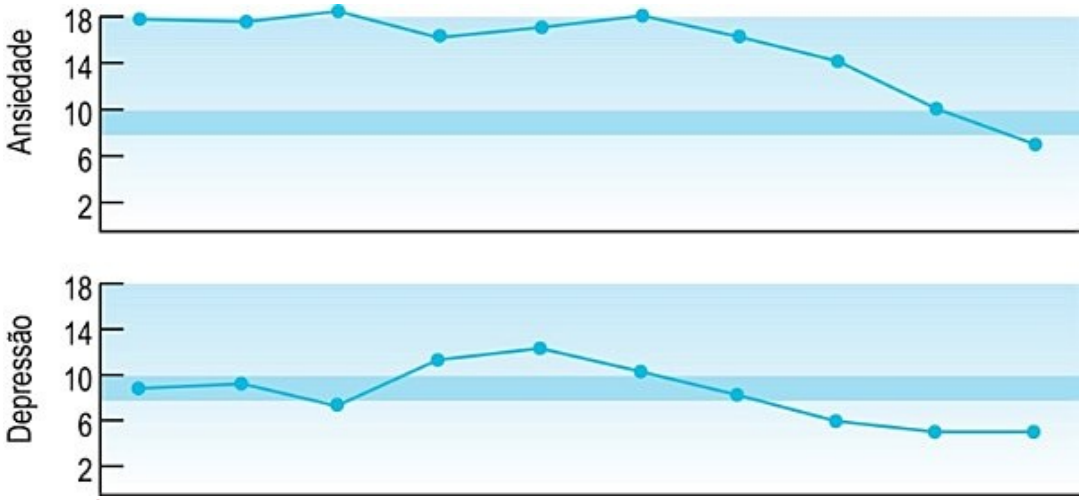


FIGURA 17.2 Registros em série de ansiedade e depressão de um paciente na escala Hospital, Anxiety and Depression (extraído de Sims e Snaith, 1988, com permissão de John Wiley).

Ataques e transtorno do pânico

Os ataques de pânico ocorrem como episódios individuais de ansiedade somática ou autonômica associados a grande ansiedade psíquica, como extrema sensação de medo. O ataque termina com a interrupção completa do comportamento do paciente, de modo que ele deita no chão, corre para uma área ao ar livre, corre de volta pra casa, ou "desmaia", ou quando o paciente interrompe seu comportamento atual voluntariamente, e o ataque apresenta remissão mais gradual. Em qualquer um dos casos, há alguma coisa presente em seu modo de atividade antes do ataque que precipita o pânico. O paciente faz essa associação para si mesmo, e faz de tudo para evitar um ataque de pânico. Esta pode ser a condição antecedente para o desenvolvimento de um estado fóbico. A duração do ataque varia de menos de um minuto até várias horas, mas geralmente dura de 10 a 20 minutos. Os ataques podem ocorrer muitas vezes ao dia, embora geralmente com menor frequência. O início é súbito, com muitos sintomas da ansiedade como palpitações, dor ou desconforto no peito, sensações de

sufocamento ou falta de ar, vertigens, sensações de irrealidade, dispneia, parestesias, ondas de calor, sudorese, desmaios, tremores ou medo de morrer ou de ficar louco.

Existem diferenças e semelhanças entre transtorno de pânico e transtorno de ansiedade generalizada. Dos sujeitos com transtorno de ansiedade generalizada, que nunca tiveram ataques de pânico, 41 foram comparados com 71 sujeitos com transtorno de pânico (Noyes et al., 1992). Os sujeitos com transtorno de ansiedade generalizada tinham o início dos sintomas mais precoce, mais gradual e mais frequentemente sofriam de fobias simples, enquanto os sujeitos com transtorno de pânico tendiam a relatar despersonalização e agorafobia. Em geral, aqueles com transtorno de pânico tinham um grau mais grave de doença e eram mais propensos a relatar histórico de depressão maior.

Cada vez mais se reconhece que há no mínimo dois subtipos experienciais separados e distintos no transtorno do pânico: um tipo respiratório que é caracterizado pelo medo de morrer, dores e desconforto no peito, falta de ar, parestesia e a sensação de sufocamento; e um tipo não respiratório. O subtipo respiratório está associado à experiência espontânea de pânico e não ao pânico induzido por determinadas situações. Além disso, tem mais probabilidade de ser provocado, em testes de desempenho, com a inalação de 35% de dióxido de carbono ou com hiperventilação produzindo alcalose de hipocapnia (Freire e Nardi, 2012).

Estados fóbicos

As fobias, ou o medo irracional, são descritas há séculos. Benjamin Rush (1798), por exemplo, define a fobia como “o medo de um mal imaginário, ou um medo indevido de um mal real” e elenca 18 fobias, em parte com intenção humorística, reproduzidas no Quadro 17.2. A *agorafobia* foi descrita originalmente por Westphal (1871); esta condição, que significa em sua origem “medo de mercados”,* causa grave incapacitação. As fobias a animais foram contrastadas por Marks (1970):

Quadro 17.2 Espécies de fobias de acordo com Rush (1798)

- Fobia a gatos
- Fobia a ratos

- Fobia a insetos
- Fobia a odores
- Fobia à sujeira
- Fobia a rum
- Fobia à agua
- Fobia a ficar só
- Fobia ao poder
- Fobia a partidarismo
- Fobia à necessidade
- Fobia a médicos
- Fobia à sangue
- Fobia a trovões
- Fobia à casa
- Fobia à igreja
- Fobia a fantasmas
- Fobia à morte

Se nos virmos tentados a pensar que todos os estados fóbicos são uma unidade que reflete o mesmo transtorno e etiologia, podemos rapidamente nos livrar dessa ilusão, simplesmente observando o notável contraste entre fobias a animais e agorafobias. Essas duas condições diferem radicalmente no início, curso, sintomatologia, resposta ao tratamento e medidas psicológicas.

Solyom et al. (1986) dividiram a sintomatologia de 199 pacientes em três categorias: agorafobia (80 pacientes), fobia social (47 pacientes) e fobia simples (72 pacientes). A agorafobia incluía “medo de sair de casa, de estar só em casa ou na rua, em multidões, de viajar de carro, ônibus ou trem”. A fobia social envolvia ansiedade em situações sociais. A fobia simples descrevia um único, mas perturbador medo de animais, altura, doença, aviões, insetos e assim por diante. O que é comum a todas essas experiências fóbicas é que o medo é intenso e persistente e que, além disso, é provocado pela exposição ou antecipação de exposição a sugestões que são objetos ou situações claramente discerníveis e circunscritos.

Uma subdivisão mais abrangente dos estados fóbicos está no Quadro 17.3 de Marks (1969). Uma vez que agorafobia literalmente significa “medo do lugar amplo”, isto é muito apropriado para os dias de hoje, já que muitas vezes a situação mais fóbica para essas pessoas é no supermercado. Na verdade, a agorafobia é uma condição heterogênea e não uma entidade; o paciente não apenas tem medo de multidão, mas tem uma série de respostas de evasão a diversos estímulos (Snaith, 1991). A agorafobia abrange tanto aqueles que temem estar sob escrutínio público e, portanto, evitam locais públicos, quanto aqueles com medo de passar mal tanto em local público, onde ficam em evidência, quanto em local exposto, onde não poderão receber ajuda.

Quadro 17.3 Subdivisões da neurose fóbica

Fobias a estímulos externos

- Agorafobia
- Fobias sociais
- Fobias a animais

Fobias a estímulos internos

- Fobia a doenças
- Fobias obsessivas
- Fobias específicas diversas

(Baseado em Marks, 1969, com permissão)

As fobias sociais são condições comuns que têm sido relativamente negligenciadas nos últimos anos (Swinson, 1992). Elas tendem a ocorrer em associação a transtornos do humor ou outros tipos de ansiedade. Existe uma série de manifestações diferentes, mas a fobia social pode ser considerada uma variação extrema da timidez. Entretanto, a evasão é mais típica no transtorno estabelecido, que é caracterizado por medo excessivo, inibição e evasão de situações sociais devido à possibilidade de constrangimento ou humilhação. Tipicamente, o medo foca em situações em que existe a possibilidade de exposição pública, como falar em público, comer em público, assinar um documento sob observação, ou, no caso de homens, urinar em banheiro público.

A fobia a doenças é diferente da preocupação hipocondríaca, no sentido que

na primeira, ocorre a evasão. Assim, os critérios para a fobia, de acordo com Marks (1969) são:

- O medo não é proporcional às exigências da situação.
- Não pode ser explicado ou afastado por racionalização.
- Não pode ser voluntariamente controlado.
- O medo leva a uma *evasão* da situação temida.

Uma mulher casada de 28 anos disse:

Meus problemas de medo estão piores (...) Tenho medo de pegar câncer. Tenho medo de pegá-lo do hospital (hospital de radioterapia) que fica a um quilômetro e meio de distância (...) Comprei um lenço em uma loja e a vendedora me assustou (...) a aparência dela, ela quase não tinha cabelo e parecia muito velha (...) eu pensei que havia pegado câncer dela e então eu tive que lavar a casa. Limpei a casa toda e isto me deixou mal. Tive de mudar de casa por causa do hospital e jamais vou conseguir voltar àquela loja.

Existe também uma relação entre fobias, principalmente agorafobia, e depressão (Schapira et al., 1970). O medo persistente e os presságios, frequentemente de natureza situacional, podem ocorrer juntamente com outros sintomas depressivos. Estados fóbicos, assim como o transtorno do pânico, podem responder à terapia com antidepressivos.

As fobias são de natureza avassaladora e irresistível, dominando toda a vida da pessoa. Como as obsessões, elas são repetitivas, impossíveis de resistir, consideradas inúteis e irracionais pelo sujeito, mas ao mesmo tempo, vindo de dentro dele ou dela. Alguns autores, portanto, as descrevem como *medos obsessivos*. É frequente que algum comportamento compulsivo, como lavar as mãos, surja a partir de uma fobia, como por exemplo, medo de sujeira e contaminação. O que é proeminente na descrição de sua fobia é que o paciente é controlado por ela, que o medo é algo que vem de dentro (de forma alguma controlado externamente).

Ansiedade em outros transtornos

Obviamente, a maior parte da discussão sobre ansiedade e suas diferentes formas e manifestações foi feita no contexto dos *transtornos de ansiedade*. Entretanto, ansiedade é um sintoma comum e é frequentemente parte de outras doenças,

tanto psiquiátricas quanto físicas. Entre as condições psiquiátricas, a comorbidade mais frequente é no transtorno depressivo; a maioria dos pacientes com depressão tem alguns sintomas de ansiedade; a maioria dos pacientes com transtornos de ansiedade mais graves também tem sensação de depressão. A ansiedade é um sintoma frequente nos estágios prodrômicos da esquizofrenia e também está associada a recidivas (Tarrier e Turpin, 1992). A ansiedade frequentemente ocorre com psicossíndromes orgânicas, tanto exacerbando a inquietação das psicossíndromes orgânicas agudas ou *delirium* quanto na manifestação como causa adicional de sofrimento subjetivo nos estados orgânicos crônicos ou na demência. A ansiedade é uma reação compreensível a uma doença física e ao consequente sofrimento, dor, incapacitação física e social e ameaça à vida (Sims e Snaith, 1988). Nas seguintes condições ela também pode ser uma expressão direta do processo mórbido: hipoglicemia, hipertireoidismo, feocromocitona, síndrome carcinoide, cardiopatias, distúrbios ictais e estados de abstinência de substâncias psicoativas. Por este motivo, tais condições precisam ser levadas em conta no diagnóstico diferencial da ansiedade e o componente da ansiedade em sua sintomatologia deve ser manejado no tratamento.

Irritabilidade

A irritabilidade do paciente pode ser observada pelos outros ou vivenciada subjetivamente em relação aos outros (externa) ou em relação a si mesmo (interna). A irritabilidade, expressa externamente, é considerada um transtorno de humor propriamente dito em si mesma e independente da ansiedade, depressão ou outros estados de humor (Snaith e Taylor, 1985): “A irritabilidade expressa externamente é um transtorno de humor independente e não meramente uma alteração sintomática de estados de depressão ou ansiedade.” A irritabilidade expressa externamente é comumente associada ao transtorno de humor puerperal, enquanto a irritabilidade dirigida internamente foi descrita em indivíduos com transtorno obsessivo-compulsivo. Na Escala de Irritabilidade, Depressão e Ansiedade (IDA), foram desenvolvidas duas subescalas de irritabilidade (Snaith et al., 1978): irritabilidade exteriormente dirigida e irritabilidade interiormente dirigida. Snaith e Taylor (1985) definiram a irritabilidade para uso no contexto da psicopatologia da seguinte forma:

A irritabilidade é um estado de emoção caracterizado por diminuição de controle do temperamento, que geralmente resulta em ataques verbais ou explosões comportamentais, embora o humor possa estar presente sem manifestação observada. Ela pode ser experimentada na forma de episódios breves, em determinadas circunstâncias, ou pode ser prolongada e generalizada. A experiência de irritabilidade é sempre desagradável para o indivíduo e a manifestação ostensiva de irritabilidade não apresenta o efeito catártico de ataques de raiva justificados.

Trata-se de um sintoma marcante nos casos de estresse pós-traumático, nos quais é listada como um dos sintomas de aumento de excitação. Os familiares descreveram uma pessoa que sobreviveu a uma catástrofe: “Ele mudou completamente seu caráter. Seu temperamento se tornou grosseiro e fala palavrões o tempo todo.”

A gravidade da irritabilidade provavelmente apresenta uma correlação inversa com a idade e ocorre tanto em homens quanto em mulheres. É útil se fazer uma distinção entre o humor subjetivo de irritabilidade e a observação de comportamento violento, embora esses possam se sobrepor. A irritabilidade grave pode causar um sofrimento considerável aos pacientes, familiares e profissionais de saúde, podendo não haver qualquer outro sintoma psiquiátrico. Os fatores que predispõem à irritabilidade não são claramente conhecidos. “O estado de irritabilidade é primeiramente um humor que pode ser traduzido em comportamento.” (Snaith, 1991)

 Obsessões e Compulsões

Não há associação necessária entre obsessões, ou transtorno obsessivo-compulsivo, e ansiedade ou qualquer tipo de transtorno de ansiedade. Obsessões isoladas ou transtorno obsessivo-compulsivo podem ocorrer com ou sem ansiedade, com ou sem depressão, com ou sem transtorno de personalidade, anancástica ou não. É um sintoma distinto e separado.

O paciente pode ser incomodado por pensamentos que ele sabe que são seus, mas que considera repetitivos e estranhos; ele descobre que é incapaz de impedir sua repetição. Tais pensamentos obsessivos têm, segundo Lewis (1936), três características essenciais: um sentimento de compulsão subjetiva, resistência a ele e a preservação de *insight*. Essas características diferenciam a obsessão de

atos repetitivos e cerimônias sociais. A palavra *obsessão* é normalmente reservada para o pensamento e *compulsão* para o ato. O indivíduo sabe que se trata de seu próprio pensamento (ou ato), que surge de dentro de si mesmo e que a continuidade do pensamento (ou ação) depende de sua própria vontade; ele pode decidir não pensar em determinado momento (mas pode e certamente volta a acontecer). Ele é atormentado pelo medo do que possa acontecer se alterar a rotina. Não há perturbação de consciência ou da capacidade de saber que o pensamento é seu. Em geral, a pessoa funciona normalmente em outras áreas da vida que não estão contaminadas pelo pensamento obsessivo, mas, à medida que as obsessões se tornam mais graves, há um aumento da incapacidade social e do sofrimento que podem perturbar todo o seu estilo de vida.

John Bunyan, em sua comovente biografia *Grace Abounding to the Chief of Sinners* (*Graça Abundante ao Principal dos Pecadores*, 1666), descreve pensamentos obsessivos e ruminações ligados a suas crenças religiosas, mas que também podem ser claramente separados delas. Por exemplo:

33. Agora você deve saber que antes disto eu me comprazia em tocar o sino, mas minha Consciência começou a pesar, eu pensei que esta prática era vã, e portanto me forcei a deixá-la, mas minha mente ainda ansiava por isso, dizia que eu devia ir ao Campanário e ficar observando: embora eu não ousasse tocar o sino. Mas eu achei que isto também se tornou Religião, contudo, me forcei e continuei indo para observar; mas logo depois, comecei a pensar, e, se um dos sinos cair: então preferi ficar sob uma Viga principal que atravessava o Campanário de lado a lado, pensando que ali eu estaria seguro. Mas depois eu pensava novamente, E se o Sino cair para o lado, ele pode bater na Parede, e então voltar e me atingir, me matar apesar da Viga. Isto fez com que eu me postasse na porta do Campanário, e agora eu pensava, Estou seguro o suficiente, se o Sino cair eu posso deslizar para trás dessas grossas paredes e assim me ver salvo.

34. Assim, depois disso, eu ainda ia vê-los badalar, mas não além da porta do Campanário; mas então passou pela minha cabeça, e se o próprio Campanário cair, e este pensamento (ele poderia cair, suponho eu) enquanto eu observava parado ali, perturbava a minha mente e eu não ousava permanecer na porta do Campanário um segundo mais, mas

me vi forçado a fugir, por medo de ele cair sobre minha cabeça.

(p.13)

O *sintoma obsessivo* e a *crença religiosa* expressados nesta passagem não são fenomenologicamente a mesma coisa, embora sejam interligados. A natureza do pensamento obsessivo é demonstrada no modo como Bunyan se sentia compelido a percorrer toda esta elaborada cadeia de argumentos; ele resistia às suas ideias, mas sem sucesso. Não há falta de *insight* acerca de este ser seu próprio comportamento. O comportamento era compulsivo, no sentido de que noções ambivalentes e obsessivas eram postas em ação. Existe mais do que uma mera sugestão de personalidade obsessiva subjacente, por exemplo, na numeração dos parágrafos.

Uma parteira de 32 anos, após ter terminado seu turno do hospital, pensava incessantemente que talvez tivesse empurrado uma via respiratória pela garganta de um bebê que trouxera ao mundo naquele dia. Ela telefonou diversas vezes para a enfermaria para se certificar de que o bebê estava bem. Quando caminhava com seu cão na rua, verificava a coleira repetidamente, para que não escapasse e fosse atropelado. Quando um menininho e sua mãe a visitaram em casa, ela serviu ao garoto um copo de refrigerante. Contudo, ela precisou beber o que acabara de servir para o garoto, embora não gostasse daquele refrigerante, para se certificar de que não era nenhuma substância prejudicial. O acúmulo de mais e mais sintomas finalmente impediu que ela trabalhasse ou tivesse vida social razoável. Ela sabia que todas essas ideias eram suas, que eram estúpidas, mas não conseguia evitar tais pensamentos e ações.

O comportamento compulsivo frequentemente provoca uma ansiedade adicional no paciente, devido à necessidade que ele tem tanto de executar a ação quanto de preservar a sua aceitação social. Embora grandes áreas da vida estejam constantemente implicadas em rituais compulsivos, é surpreendente como a pessoa obsessiva omite outras áreas de sua obsessão. O paciente que chega a escoriar as mãos por lavagens excessivas e dedica uma parte significativa de cada dia em busca de limpeza pode dirigir até seu trabalho em um automóvel sujo e mal conservado e trabalhar em um escritório desleixado! O dilema dos sintomas obsessivos permanece, eles são considerados parte do comportamento do próprio paciente, que se esforça para resistir a eles sem sucesso, isto é, estão sob controle voluntário, mas não são vivenciados como completamente voluntários. O paciente tem uma consciência de que determinado ato ou pensamento é voluntário e pode ser resistido, com dificuldade, mas o padrão geral de pensamento ou comportamento é sentido subjetivamente como

inevitável – no fim, é inútil lutar contra ele. O ato às vezes “parece ser contra a vontade do paciente, e frequentemente parece ter a qualidade de repugnância ou repulsa; este anseio por fazer algo e ainda assim sentir repulsa é uma característica singular do estado obsessivo” (Beech, 1974).

A obsessão pode ocorrer na forma de pensamentos, imagens, impulsos, ruminações ou medos; as compulsões ocorrem na forma de atos, rituais, comportamentos. A definição de Schneider (1959) salienta que não existe perda do contato com a realidade: “Uma obsessão ocorre quando alguém não consegue se livrar de um conteúdo da consciência, embora quando este ocorre ela perceba que não faz sentido, ou pelo menos, que lhe está dominando e persistindo sem motivo.” Assim, alucinações, delírios e perturbações do humor não podem ser obsessivos na forma; eles não são vivenciados como sem sentido, nem há tentativa de se livrar deles. O desejo de um alcoólatra pela bebida ou o impulso anormal do desvio sexual não são compulsivos no sentido estrito. Eles não contrariam a vontade da pessoa, embora esta possa se recriminar intensamente por ter esses desejos.

Ideias obsessivas podem ser simples ou complexas. Uma canção ou algumas notas musicais podem se tornar repetitivas e resistidas, ou uma sequência de palavras, como por exemplo, “o Partido Socialista Britânico”, ser repetida de forma irritante dentro de sua cabeça. As obsessões ou compulsões podem ser mais complexas e ritualísticas, como por exemplo, um paciente que tentava fechar a porta do carro depois de sair, descobriu que isto era muito difícil, pois temia que o ato de fechar produzisse pensamentos repetitivos, desagradáveis e obscenos. Por esse motivo, ele precisava fazer esforços imensos para colocar o automóvel em determinado local, verificar todas as portas antes de sair, verificá-las novamente após sair e virar a chave enquanto olhava em determinada direção.

As *imagens* do pensamento obsessivo podem ser vívidas, mas são sempre reconhecidas pelo paciente como produto de sua própria mente. Essas imagens foram consideradas por De Silva (1986) de um entre quatro tipos.

1. A *imagem obsessiva* exibe repetitivamente a cognição intrusiva e indesejada – imagens de sangue jorrando, ferimentos etc.
2. A *imagem compulsiva* exibe o comportamento compulsivo corrigindo uma imagem obsessiva – a mulher que via cadáveres em caixões e precisava imaginar as mesmas pessoas em pé - ou uma imagem compulsiva independente.
3. A *imagem de catástrofe* afeta verificadores compulsivos que podem não

apenas temer a ocorrência de uma catástrofe, a menos que verifiquem, mas também "vejam" o desastre ocorrendo em fantasia – a casa pegando fogo se os registros de gás não estiverem desligados.

4. A *imagem perturbadora* pode ocorrer de modo intrusivo enquanto rituais compulsivos estão sendo executados e exigem que o ritual seja reiniciado.

Ruminações são frequentemente pseudofilosóficas, irritantemente desnecessárias, repetitivas e não chegam a nenhuma conclusão. Um padre sente um impulso de dizer palavrões na igreja, ou uma mãe sente um impulso de machucar seu filho – ambas queixas frequentes de pacientes obsessivos. Garantia de que a pessoa não ferirá a si mesma ou a outros ou agirá de acordo com seus impulsos, pode ser dada ao obsessivo, desde que o impulso seja realmente obsessivo na forma, que a pessoa não esteja concomitantemente deprimida e que não exista um transtorno de personalidade antissocial coexistente.

Considera-se que os elementos que constituem a experiência obsessiva-compulsiva incluem:

1. Um gatilho, que é um evento ou uma pista que ativa uma obsessão, sensação de desconforto ou vontade compulsiva.
2. Uma obsessão em si.
3. Um desconforto que é vivenciado como uma inquietação geral, tensão ou sensação de culpa.
4. Uma vontade compulsiva ou impulso de praticar determinado comportamento.
5. Redução do desconforto.
6. Medo de catástrofe que o paciente acredita que irá acontecer, mas que pode ser evitada com a prática do comportamento compulsivo.
7. Um senso de responsabilidade inflado até mesmo para eventos sobre os quais o paciente não tem controle.
8. Comportamento de busca de tranquilização.
9. Evitar estímulos ou situações que possam desencadear obsessões ou compulsões.
10. Perturbação do funcionamento social devido às longas e complicadas compulsões que consomem tempo e são exaustivas.
11. Resistência – que já foi discutida anteriormente (de Silva, 2003).

As obsessões ocorrem no contexto do transtorno obsessivo-compulsivo como o principal sintoma desta condição, mas podem ocorrer em outras situações. O paciente deprimido com personalidade obsessiva (anancástica) pode demonstrar

obsessões e compulsões que desaparecem quando seu transtorno é tratado. Estados obsessivos são mais comuns nos casos de personalidade obsessiva subjacente, mas esse tipo de personalidade não é uma condição. Sintomas obsessivos podem ocorrer na esquizofrenia, quando geralmente têm um caráter bizarro. Sintomas obsessivos aparentes podem surgir pela primeira vez em uma pessoa idosa, associados a uma psicossíndrome orgânica. Entretanto, o elemento de resistência típico da obsessão geralmente não está presente. Parece que a pessoa executa comportamentos repetitivos a fim de lidar com as incertezas da vida causadas por suas falhas de memória e desempenho prejudicado. A repetição e o pensamento estereotipado nas pessoas com deficiência de aprendizagem são às vezes rotulados como compulsivos; no entanto, isto é psicopatologicamente incorreto, uma vez que não há resistência ou conflito entre desejo e repulsa. De modo semelhante, a repetição e a aderência do pensamento ocorrem na epilepsia, após lesão craniana e em outros estados orgânicos; mas, repita-se, não têm natureza verdadeiramente obsessiva.

Há uma semelhança surpreendente entre a apresentação clínica do transtorno obsessivo-compulsivo em crianças e adolescentes e em adultos (Swedo et al., 1989). Em 70 pacientes jovens consecutivos, rituais de lavar, arrumar, repetir, verificar e tocar eram as compulsões mais frequentes, e as obsessões eram medo de contaminação, preocupação com catástrofes com o paciente ou alguém próximo a ele, simetria e excesso de escrúpulos. Embora a condição fosse frequentemente de natureza familiar, os verdadeiros sintomas apresentados não eram compartilhados por familiares, nem mesmo por gêmeos monozigóticos.

Há alguma evidência de que existem categorias de medos e comportamentos obsessivo-compulsivos associados a determinados tipos de ameaça, ou grupos de ameaça: ameaça agressiva (*aggressive threat domain*), que envolve medo sobre o próprio bem-estar e dos entes queridos; ameaça à segurança física referente ao ambiente do lar e inclui verificação, simetria e sintomas de perfeccionismo; ameaça de limpeza ambiental que se refere à higiene e limpeza pessoal e inclui medos de contaminação e rituais de lavagem e limpeza; ameaça de privação, que se refere a recursos essenciais e inclui comportamentos de acumulação (Mathews, 2009).

O papel da *repugnância* na psicopatologia dos transtornos de ansiedade e principalmente nas obsessões e compulsões tem sido gradualmente examinado e compreendido. A repugnância pode ser considerada um sistema adaptativo que evoluiu para motivar comportamentos para evitar doenças. Argumenta-se que

surgiu para facilitar o reconhecimento de objetos e situações associadas ao risco de doença e impulsionar um comportamento de higiene. Além disso, a repugnância assumiu um papel na regulação de comportamento social, atuando para marcar comportamentos proibidos e desaprovados como inaceitáveis. Neste sentido, a repugnância pode ser conceptualizada como uma emoção forte e visceral que pode despertar fortes respostas afetivas e comportamentais. Obsessões e compulsões podem ser entendidas neste esquema como transtornos dos sistemas de repugnância: os pacientes apresentam medo de contaminação, sofrem de pensamentos intrusivos de contaminação, praticam excessiva higiene e desinfecção do "eu" e do ambiente (para uma exploração mais completa e discussão do lugar da repugnância na psicopatologia, ver Curtis, 2011).

Referências

Beech HR. *Obsessional States*. London: Methuen; 1974.

Borkovec TD, Robinson E, Pruzinsky T, DePree JA. Preliminary exploration of worry: some characteristics and processes. *Behaviour Research and Therapy*. 1983;21:9–16.

Bunyan J.(1666). *Grace Abounding to the Chief of Sinners: or, a Brief and Faithful Relation of the Exceeding Mercy of God in Christ, to his Poor Servant John Bunyan* (ed. Sharrock R, 1962), p. 13. Oxford: Oxford University Press.

Burton R. *The Anatomy of Melancholy, What It Is. With All the Kinds, Causes, Symptomes, Prognostickes, and Several Cures of it by Democritus Junior*. Oxford: Cripps; 1621.

Curtis V. Why disgust matters. Philosophical Transactions of the Royal Society of London. *Series B: Biological Sciences*. 2011;366:3478–3490.

De Silva P. Obsessional-compulsive imagery. *Behaviour Research and Therapy*. 1986;24:333–350.

De Silva P. The phenomenology of obsessive-compulsive disorder. In: Menzies RG, de Silva P, eds. *Obsessive-compulsive disorder: theory, research and treatment*. Chichester: John Wiley and Sons; 2003:20–36.

Freire RC, Nardi AE. Panic disorder and the respiratory system: clinical subtype and challenge tests. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 2012;34(s1):32–41.

Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating. *British Journal of Medical Psychology*. 1959;32:50–55.

Hibbert GA. Ideational components of anxiety: their origin and content. *British Journal of Psychiatry*. 1984;144:613–624.

Lader MH, Marks IM. *Clinical Anxiety*. London: Heinemann; 1971.

Lazarus RS, Folkman S. *Stress, Appraisal, and Coping*. New York: Springer; 1984.

Lewis AJ. Problems of obsessional illness. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*. 1936;29:325–336.

Marks IM. *Fears and Phobias*. London: Heinemann; 1969.

Marks IM. The classification of phobic disorders. *British Journal of Psychiatry*. 1970;116:377–386.

Mathews CA. Phenomenology of obsessive-compulsive disorder. In: Antony MA, Stein MB, eds. *Oxford Handbook of Anxiety and Related Disorders*. Oxford: Oxford University Press; 2009:56–64.

Noyes R, Hoehn-Saric R. *The Anxiety Disorders*. Cambridge: Cambridge University Press; 1998.

Noyes R, Woodman C, Garvey MJ, Cook BL, Suelzer M, Clancy J, Anderson DJ. Generalized anxiety disorder versus panic disorder. Distinguishing characteristics and patterns of comorbidity. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1992;180:369–379.

Rush B.(1798). On the different species of phobia. *The Weekly Magazine of Original Essays, Fugitive Pieces, and Interesting Intelligence, Philadelphia*. In Hunter R and McAlpine I (1963). *Three Hundred Years of Psychiatry 1535-1860*, pp. 669-70. London: Oxford University Press.

Schapira K, Kerr TA, Roth M. Phobias and affective illness. *British Journal of Psychiatry*. 1970;117:25–32.

Schneider K. *Clinical Psychopathology*. 5th edn New York: Grune and Stratton; 1959: (transl. Hamilton MW).

Selye H. *The Stress of Life*. New York: McGraw-Hill; 1956.

Sims ACP. Anxiety in historical perspective. *British Journal of Clinical Practice Supplement*. 1985;38:4–9.

Sims ACP, Snaith P. *Anxiety in Clinical Practice*. Chichester: John Wiley; 1988.

Snaith P. *Clinical Neurosis*. 2nd edn Oxford: Oxford University Press; 1991.

Snaith RP, Taylor CM. Irritability: definition, assessment and associated factors. *British Journal of Psychiatry*. 1985;147:127–136.

Snaith RP, Constantopoulos AA, Jardine MY, McGuffin P. A clinical scale for the self assessment of irritability, anxiety and depression. *British Journal of Psychiatry*. 1978;132:164–171.

Solyom L, Ledwige B, Solyom C. Delineating social phobia. *British Journal of Psychiatry*. 1986;149:464–470.

Spiegel DA, Barlow DH. Anxiety disorders. In: Gelder M, Lépez-Ibor JJ, Andreasen NC, eds. *New Oxford Textbook of Psychiatry*. Oxford: Oxford University Press; 2000.

Swedo SE, Rapoport JL, Leonard H, Lenane M, Cheslow D. Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *Archives of General Psychiatry*. 1989;46:335–341.

Swinson RP. Phobic disorders. *Current Opinion in Psychiatry*. 1992;5:238–244.

Tarrier N, Turpin G. Psychosocial factors, arousal and schizophrenic relapse. The psychophysiological data. *British Journal of Psychiatry*. 1992;161:3–11.

Tyrer P. Anxiety. *British Journal of Hospital Medicine*. 1982;27:109–116.

Westphal C. Die Agoraphobie: eine neuropathische Erscheinung. *Archiv fuer Psychiatrie und Nerven Krankheiten*. 1871;3:138–161.

Wing JK, Cooper JE, Sartorius N. *The Measurement and Classification of Psychiatric Symptoms*. Cambridge: Cambridge University Press; 1974.

Yerkes RM, Dodson JD. The relation of strength of stimulus to rapidity of habit-formation. *Journal of Comparative Neurology and Psychology*. 1908;18:459–482.

Zigmond AS, Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1983;67:361–370.

[*] *Nota da Tradução*: Em português, *bullring* significa arena de touros.

[*] *Nota da Revisão Técnica*: Mercado deve ser entendido aqui como um grande espaço público destinado a reuniões, tal qual na Grécia antiga.

CAPÍTULO 18

Perturbações da Vontade e Execução

Sei que o bem não mora em mim (na minha carne), em meus instintos egoístas. O querer bem está em mim, mas não sou capaz de fazê-lo. Não faço o bem que quero e sim o mal que não quero. Ora, se faço aquilo que não quero, não sou eu que o faço, mas é o pecado que mora em mim. Assim encontro em mim esta lei: quando quero fazer o bem, acabo encontrando o mal (...). Mas percebo em meus membros outra lei que luta contra a lei da minha razão e que me torna escravo da lei do pecado que está nos meus membros.

Epístola de São Paulo aos Romanos (1662)

Resumo

Neste capítulo serão discutidos a experiência de incontáveis *anseios* não direcionais; os impulsos naturais *instintivos* dirigidos a algum objetivo e o *ato de vontade*, com um objetivo concebido conscientemente e conhecimento de como alcançá-lo e suas consequências. As anormalidades do anseio, instinto, impulso e vontade estão entre as mais complexas na psicopatologia. Necessidade é um esforço na direção de determinado objeto, estado ou ação que é vivenciado como desejo. Impulso é uma inclinação para satisfazer determinadas necessidades primárias, ou seja, inatas, bem como atividade, o modo mais básico da expressão de um indivíduo. Instinto é um padrão inato de comportamento que leva à satisfação do impulso. Vontade é um esforço ou intenção direcionada a um objetivo, baseada em uma motivação planejada cognitivamente. Os distúrbios desses aspectos básicos do comportamento ocorrem em transtornos psiquiátricos orgânicos e "funcionais" e se manifestam de diversas maneiras, entre os quais prejuízos de apetites, impulsividade, agressão, alterações motoras e anormalidades comportamentais graves.

Esta é a área mais insatisfatória da psicopatologia clínica. A insatisfação vem em parte da perda de interesse sobre o assunto desde o final do século XIX, e

falta de clareza conceitual que resultou do empobrecimento da literatura, mas também se deve à complexidade inerente ao tema. Conforme salientou Berrios (1996): “A ‘vontade’ não desempenha mais um papel na psiquiatria e na psicologia. Há cem anos, entretanto, era um conceito descritivo e explicativo importante, e se referia ao ‘poder, força ou faculdade’ humana de iniciar uma ação.” As distinções entre conceitos relacionados e ao mesmo tempo distintos como instinto, anseio, ímpeto, impulso, estímulo, motivação, vontade, movimentos voluntários e involuntários e responsabilidade deixaram de ser considerados, até bem recentemente, objeto de investigação. Uma distinção correta, mas apenas teórica pode ser feita entre o instinto e, portanto, o desejo de realizar uma ação para satisfazer determinada necessidade particular, o impulso e a motivação para praticar a ação e a vontade de executar a ação. Todas elas são diferentes do produto final, da ação observada ou do comportamento em si (Figura 18.1).



FIGURA 18.1 Relação entre instinto, necessidade e comportamento.

Anseio, impulso e vontade e seus distúrbios

Jaspers (1959) distingue *anseio* primário, sem conteúdo e não direcional; impulso natural *instintivo* dirigido a algum objetivo; e o *ato de vontade*, com objetivo concebido conscientemente e conhecimento de como alcançá-lo, e suas consequências. Portanto, segundo Jaspers, subjetivamente há uma distinção entre atos impulsivos, consciência da inibição da vontade e consciência da perda de vontade ou de disponibilidade de força de vontade.

As definições propostas por Scharfetter (1980) são as seguintes:

- *Necessidade* (um conceito fenomenológico): um empenho na direção de um

determinado objeto, estado ou ação que é vivenciado como desejo.

- *Impulso*:
    a. Como um conceito, uma inclinação de satisfazer determinadas necessidades primárias, ou seja, inatas.
    b. Como atividade, o modo básico de expressão do indivíduo.
- *Instinto* (um conceito): um padrão inato de comportamento que leva à satisfação de impulso.
- *Motivação:*
    a. Como um conceito fenomenológico, um humor ou afeto vivenciado de forma mais ou menos clara regido por necessidades e que nos leva a ações que satisfazem essas necessidades.
    b. Como um conceito: um fator ativador hipotético.
- *Vontade* (um conceito fenomenológico): um empenho ou intenção dirigida a objetivo, com base em motivação cognitivamente planejada.

Scharfetter passa a descrever as necessidades primárias que são inatas e não aprendidas, como *fome*, *sede*, *respiração*, *micção* e *defecação*, *sono* e *autopreservação*. Outras necessidades não são essenciais para a sobrevivência; suas demandas podem ser adiadas e são mais afetadas por padrões adquiridos de comportamento, tais como necessidade sexual e necessidade social. Necessidades secundárias são adquiridas e variam de acordo com o indivíduo, como por exemplo, fumar. Os seres humanos são tão complexos que, embora as necessidades primárias exijam satisfação rápida, elas são responsáveis por apenas uma pequena parte da experiência subjetiva e da atividade psicológica do indivíduo. Enquanto escrevo isso, eu me permito tomar conhecimento da necessidade primária de respirar, mas daqui a 10 minutos, não estarei sequer pensando nisso. As necessidades primárias adquiridas e as necessidades secundárias têm maior influência sobre o estado mental do indivíduo do que as necessidades inatas.

Impulso pode ser concebido como um estado de tensão que inicia o comportamento dirigido. Sob este ponto de vista, ele pode ativar ou determinar a seletividade ou força de ações. Hull (1943) introduziu o conceito de necessidade como preliminar para a introdução de um conceito mais mecânico de impulso. Segundo Hull, “quando surge uma condição na qual uma ação da parte do organismo é um pré-requisito ideal para a probabilidade de sobrevivência do indivíduo ou da espécie, dizemos que existe um estado de necessidade” e “os animais quase podem ser considerados agregações de necessidades. A função do aparato efetor é mediar a saciedade dessas necessidades. Aparato de impulso é

sinônimo de aparato efetor". Neste esquema, o papel do impulso é iniciar o comportamento que satisfaz necessidades.

Instinto pode ser definido como "uma disposição psicofísica herdada ou inata, que faz com que o sujeito perceba e preste atenção a objetos de determinada classe, vivencie excitação emocional de determinada qualidade e aja de determinada forma ou, pelo menos, sinta impulso de agir" (McDougall, 1908). Para Freud, instinto "aparece como um conceito limítrofe, sendo tanto o representante mental dos estímulos que emanam internamente e penetram na mente e, ao mesmo tempo, uma medida da demanda feita sobre a energia da mente em decorrência de sua conexão com o corpo" (Freud, 1915).

Motivação, como conceito fenomenológico, é facilmente compreendida pelo leigo, mas é, na essência, tautológica: "eu faço isto porque estou motivado", "estou motivado para fazer isso". No entanto, é um conceito absolutamente essencial na psiquiatria e na psicologia, que abrange tanto um aspecto emocional quanto um aspecto cognitivo. Em outras palavras, o conceito abrange as recompensas prazerosas que regem e regulam o comportamento, assim como as razões proferidas para o comportamento e inclui fatores motivacionais intrínsecos e extrínsecos. Os fatores intrínsecos são aqueles internos à pessoa e os fatores extrínsecos são aqueles, tais como cupons de desconto, que são incentivos externos para se comportar de determinada maneira. Assim, o termo motivação se refere não apenas ao objetivo ao qual o comportamento é dirigido, mas também aos estados emocionais que o iniciam, assim como aqueles que atuam para recompensar o comportamento. Motivação também se refere às razões, justificativas ou explicações de uma ação.

De modo semelhante, *vontade* é um conceito necessário, mas de difícil compreensão. Thomas Reid (1710–1796), fundador da Escola Escocesa do Senso Comum, considerou vontade o poder de efetivar nossas ações voluntárias. Para Reid (1863): "Todo nosso poder é dirigido pela nossa vontade, não podemos formar conceito de poder, assim chamado apropriadamente, que não esteja sob o controle da vontade. E, desta forma, nossos esforços, deliberações, propósitos, promessas, estão apenas nas coisas que dependem da nossa vontade. Nossos conselhos, advertências e comandos estão apenas nas coisas que dependem da vontade daqueles a quem são endereçados. Não imputamos culpa em nós mesmos, nem nos outros, sobre coisas nas quais a vontade não está envolvida." Outros autores fazem afirmações semelhantes, mas enfatizam outros aspectos da vontade: "A vontade tem um objetivo concebido conscientemente e é acompanhada da consciência dos meios necessários e consequências. Ela

implica a capacidade de tomar decisões, intenção e responsabilidade." (Jaspers, 1959). Logo, as teorias da vontade trazem implicações para as noções da responsabilidade moral, para o que significa ser um agente e para qualquer descrição de culpa, vergonha e punição.

Há tentativas mais modernas de esclarecer e delinear a fenomenologia da vontade. Metzinger (2006) salienta que o conteúdo experiencial da vontade é extremamente difícil de definir, o que ele chamou de características "rasas" e evasivas do conteúdo fenomenológico da vontade. Com isto, ele quer dizer que na "vontade" falta concretude sensorial, diferentemente de, por exemplo, visão ou paladar; que a consciência do processo de "ter vontade" é intermitente e não funcionalmente estável; que episódios de "vontade" não são segmentados temporalmente e são inerentemente obscuros; e finalmente, que o objetivo pretendido da "vontade" quase nunca é claro. Bayne e Levy (2006) escreveram:

Normalmente sentimos que nossas ações têm propósito. Nós caminhamos simplesmente até uma porta e, com base nisso, formamos a crença de que provavelmente temos a intenção de abri-la; ao contrário, nossa experiência é a de caminhar rumo à porta com o objetivo de abri-la. A orientação a objetivo pode operar em diversos níveis. Por exemplo, uma pessoa pode experimentar: caminhar até a porta para abri-la; abrir a porta para alimentar o cachorro; e alimentar o cachorro para que ele fique quieto. A fenomenologia de uma ação individual pode incluir propósitos agrupados com base nos quais o ato é executado.

A variedade de definições e compreensão dos diversos termos evidencia a complexidade intrínseca desta área e a inexistência de uma teoria ou modelo unificador que possa esclarecer o assunto.

Anormalidades da Necessidade, Instinto, Motivação e Vontade

Em termos da autodescrição do sujeito, qualquer uma das seguintes anormalidades fenomenológicas decorrentes de perturbação da vontade observada pode ocorrer. Pode haver perturbação de *necessidade*, que pode envolver fome, sede, comportamento exploratório ou sono. Falta de fome pode resultar em anorexia que ocorre em doenças físicas crônicas, aumento de fome

pode causar hiperfagia na síndrome Kleine–Levin e perversão do apetite (pica). Anormalidade da sede pode ocorrer na forma de sede aumentada na polidipsia induzida por lítio (diabete insípido) ou na compulsão de beber água na psicose (Singh et al., 1985), que pode resultar em hiponatremia. A anormalidade do comportamento exploratório pode tomar a forma de diminuição, onde se manifesta como falta de curiosidade e exploração do ambiente e pode ser observada na esquizofrenia e na depressão. O comportamento exploratório pode ser aumentado na mania. As anormalidades do sono são comuns e variadas. Existem diversos padrões de insônia, incluindo insônia inicial, que é mais frequentemente associada a transtornos de base ansiosa e despertar nas primeiras horas do dia, que é mais característico da depressão. A hipersonia pode ocorrer na narcolepsia, síndrome de Kleine–Levin e na síndrome de Pickwick.

A anormalidade do impulso pode envolver diminuição, aumento ou perversão. A diminuição de impulso sobre as necessidades primárias ocorre na esquizofrenia e na depressão e é provavelmente indistinguível das anormalidades de necessidade. Ela se manifesta como uma ausência da tensão ativadora que inicia o comportamento e é observável como apatia. A exacerbação do impulso de satisfazer necessidades sexuais é mais saliente na mania, mas pode ocorrer como parte da síndrome de Kleine–Levin ou após lesão cerebral adquirida ou hipersexualidade induzida por L-dopa no mal de Parkinson. Se o impulso determina a força e a seletividade do objetivo do comportamento, a perversão do impulso inclui condições como fetichismo.

A anormalidade da *motivação* pode envolver diminuição ou exacerbação. Na esquizofrenia e na depressão, pode não haver a motivação prazerosa intrínseca que atua como incentivo para um comportamento. Isto é mais precisamente descrito como anedonia, a ausência de prazer em relação a atividades geralmente prazerosas. A motivação pode estar de aumentada e as atividades mais comuns se tornam indevidamente fascinantes e recompensadoras. O transtorno de motivação também pode envolver anormalidades de raciocínio, justificação e explicação, como se depreende da literatura psicanalítica, mas isto foge do objetivo deste livro.

Distúrbios da *vontade* podem se manifestar como perda de vontade. Segundo Jeannerod (2006), o distúrbio da vontade se restringe àquelas condições patológicas nas quais a capacidade de fazer escolhas, manifestar preferências, possivelmente experimentar prazer e liberdade ao fazer essas escolhas ou manifestar essas preferências é afetada. Isto pode tomar a forma de prejuízo na vontade de agir na esquizofrenia e na depressão grave. É difícil fazer uma

distinção entre ausência de necessidade, impulso, motivação ou vontade. O resultado final observável é falta de ação, sem que haja qualquer tipo de anormalidade motora que impeça a ação. Outras anormalidades da vontade incluem indecisão na depressão, ambivalência ou ambitendência na esquizofrenia. Essas anormalidades possuem, em seu centro, objetivos contrastantes com oscilação na tomada de decisões, que é observada como indecisão ou comportamentos motores alternados e contrastantes. Experiências de passividade são, por definição, anormalidades da vontade (Quadro 18.1). A falta da vontade decorrente da incapacidade de sentir prazer, ou seja, anedonia, já foi discutida anteriormente (Capítulo 16).

Quadro 18.1 Classificação das anormalidades da necessidade, impulso, motivação e vontade

Anormalidades da necessidade

Apetite

- Ausência na anorexia
- Aumento, como hiperfagia, na síndrome de Kleine–Levin
- Perversão na pica

Sede

- Aumento no diabetes insipidos, resultando em polidipsia e na compulsão por beber água, resultando em hiponatremia

Comportamento Exploratório

- Diminuição na esquizofrenia e na depressão
- Aumento na mania

Sono

- Diminuição na ansiedade e nos transtornos depressivos
- Aumento na hipersonia e nas síndromes de Kleine–Levin e Pickwick

Anormalidades do impulso

- Diminuição na esquizofrenia e na depressão
- Aumento na mania
- Perversão no fetichismo

Anormalidades da motivação

- Diminuição, resultando em anedonia na depressão e esquizofrenia
- Aumento na mania

Anormalidades da vontade

- Ausência ou perda, resultando em apatia na esquizofrenia e na depressão
- Vontade oscilante, resultando em indecisão, ambivalência ou ambitendência
- Vontade anômala nas experiências de passividades e ações realizadas

Causas orgânicas

Impulsos biológicos tais como apetite, sono e sede estão localizados anatomicamente na região do mesencéfalo. Portanto, doenças localizadas nessa área, de natureza estrutural ou bioquímica, tendem a resultar em perturbação de impulso e, consequentemente, vontade. Além disso, mecanismos hormonais, metabólicos e neuropsicológicos afetam a vontade. Assim, a necessidade de alimento, expressa em fome e consequente busca por comida, é afetada pelo estado de plenitude do trato gastrointestinal, pela secreção de insulina do pâncreas, pela inervação sensorial da parede intestinal, bem como pela regulação do suposto “centro do apetite”. As doenças físicas têm um efeito tanto específico quanto generalizado sobre a vontade.

O apetite excessivo (bulimia) pode ocorrer em condições como tumores que afetam o hipotálamo e resultam em obesidade grave, que pode estar associada à hipoventilação e sono excessivo (hipersonia) na síndrome de Pickwick (Burwell et al., 1956), sonolência periódica e fome intensa com consumo voraz de alimentos como na síndrome de Kleine–Levin (Critchley, 1962). A sede e o consumo excessivo de líquidos (polidipsia) ocorrem na doença pituitária posterior ou dos rins (diabete insípido nefrogênico, por exemplo, com tratamento com lítio). A perda de apetite (anorexia) pode ocorrer em doença localizada no mesencéfalo, resultando em caquexia grave; entretanto, a perda de peso é muito mais comum como uma característica geral de qualquer doença física grave e debilitante.

Distúrbio da vontade na esquizofrenia

Na esquizofrenia, a perturbação da vontade ocorre muito mais no nível da *motivação* ou da *vontade* do que da *necessidade*. Pode ocorrer anormalidade do

apetite com polifagia e consequente obesidade, como ocorre com alguns pacientes esquizofrênicos crônicos, embora não seja comum. Pacientes com esquizofrenia que acreditam que seu alimento está sendo envenenado podem deixar de comer, sendo este um ato deliberado de vontade. A perturbação mais patente, contudo, é a *perda de vontade*, que resulta em retraimento de interação social, falta de motivação para obter e manter emprego ou diminuição do impulso sexual, resultando em menor fecundidade, especialmente em pacientes esquizofrênicos do sexo masculino.

Este sintoma foi descrito por Bleuler (1911) como *perturbação da iniciativa*, de acordo com Lehmann (1967), que também é reconhecido entre os chamados sintomas negativos, que Crow (1980) chamou de esquizofrenia tipo II. Os *traços negativos* – apatia emocional, lentidão do pensamento e movimento, falta de atividade, falta de impulso, pobreza da fala e retraimento social – constituem uma barreira importante para a reabilitação efetiva de pacientes esquizofrênicos crônicos (Wing, 1978). Embora os sintomas positivos, como delírios, alucinações e transtorno do pensamento sejam mais evidentes, sobretudo nos primeiros estágios do transtorno esquizofrênico, o prognóstico provavelmente é mais afetado pela perda da vontade.

Andreasen desenvolveu um instrumento para medir os sintomas negativos da esquizofrenia, a Escala para Avaliação de Sintomas Negativos (Andreasen 1982, 1989). É muito claro que a qualidade de vida do paciente e também a da pessoa responsável pelos seus cuidados é prejudicada pelas consequências desses sintomas negativos, principalmente achatamento do afeto e a perda da vontade. O que não está tão claro é se ele possui uma consciência subjetiva desses sintomas ou se sofre em decorrência deles. Selten et al. (1993) desenvolveram uma escala de autoavaliação, a *Subjective Experience of Negative Symptoms* (Experiência Subjetiva de Sintomas Negativos) (SENS) para medir a experiência subjetiva do achatamento afetivo, alogia, avolição e apatia, anedonia e associabilidade, e déficit de atenção; a escala mede consciência, atribuição casual, perturbação e sofrimento.

Distúrbio da volição em transtornos de humor

As anormalidades da vontade nos distúrbios afetivos estão associadas à anormalidade de atividade, com retardo proeminente na depressão e hiperatividade excessiva na mania. Na depressão, a motivação é mais prejudicada do que a vontade. Um diretor de uma empresa gravemente

deprimido continuava se preocupando com seus planos para a companhia, mas se descobriu incapaz de se forçar a fazer qualquer coisa. A perda de motivação ocorre juntamente com a perda de outros afetos. A *anedonia* (Capítulo 16) ou perda da capacidade de sentir prazer é um sintoma importante no transtorno depressivo (Snaith, 1993), que também ocorre na esquizofrenia. Os pacientes deprimidos geralmente descrevem perda de interesse por seus passatempos anteriores e prazeres da vida. Esta anedonia pode ser interpretada como parte da perda de motivação para executar essas atividades. Esses pacientes também descrevem falta de apetite e de todo o interesse por alimentos, o que pode resultar em acentuada perda de peso.

Um paciente de 45 anos, muito bem-sucedido como vendedor, desenvolveu sintomas depressivos graves e persistentes (Sims, 1994). Como consequência, dois anos antes da internação ele deixou o emprego, a casa, a esposa e os dois filhos e perambulou pelo país, sendo internado por breves períodos em diversos hospitais psiquiátricos. Ele descreveu seu estado subjetivo: “Eu me sinto muito ansioso, desconfortável e deprimido. É como ter a mesma pessoa no mesmo corpo que eu. É como duas pessoas diferentes dentro de um só corpo. Uma pessoa prende – esta sou eu. A outra pessoa está tentando se soltar – o outro é diferente, bastante forte.” “*Eu*” era descrito como “assustado, deprimido, inseguro” e a “*outra pessoa*” como “confiante, afável, um grande vendedor”. O *self* e o “*outro self*” são comparados na Figura 18.2. Quando estava saudável, ele era ativo, extrovertido e capaz de funcionar bem sob pressão. Ao se tornar deprimido, se sentia triste, inseguro sobre o que fazer, com medo e sem energia para qualquer espécie de atividade. Quando deprimido, ele via seu “eu” como sendo sua identidade real e o “outro eu” como “uma fantasia”.

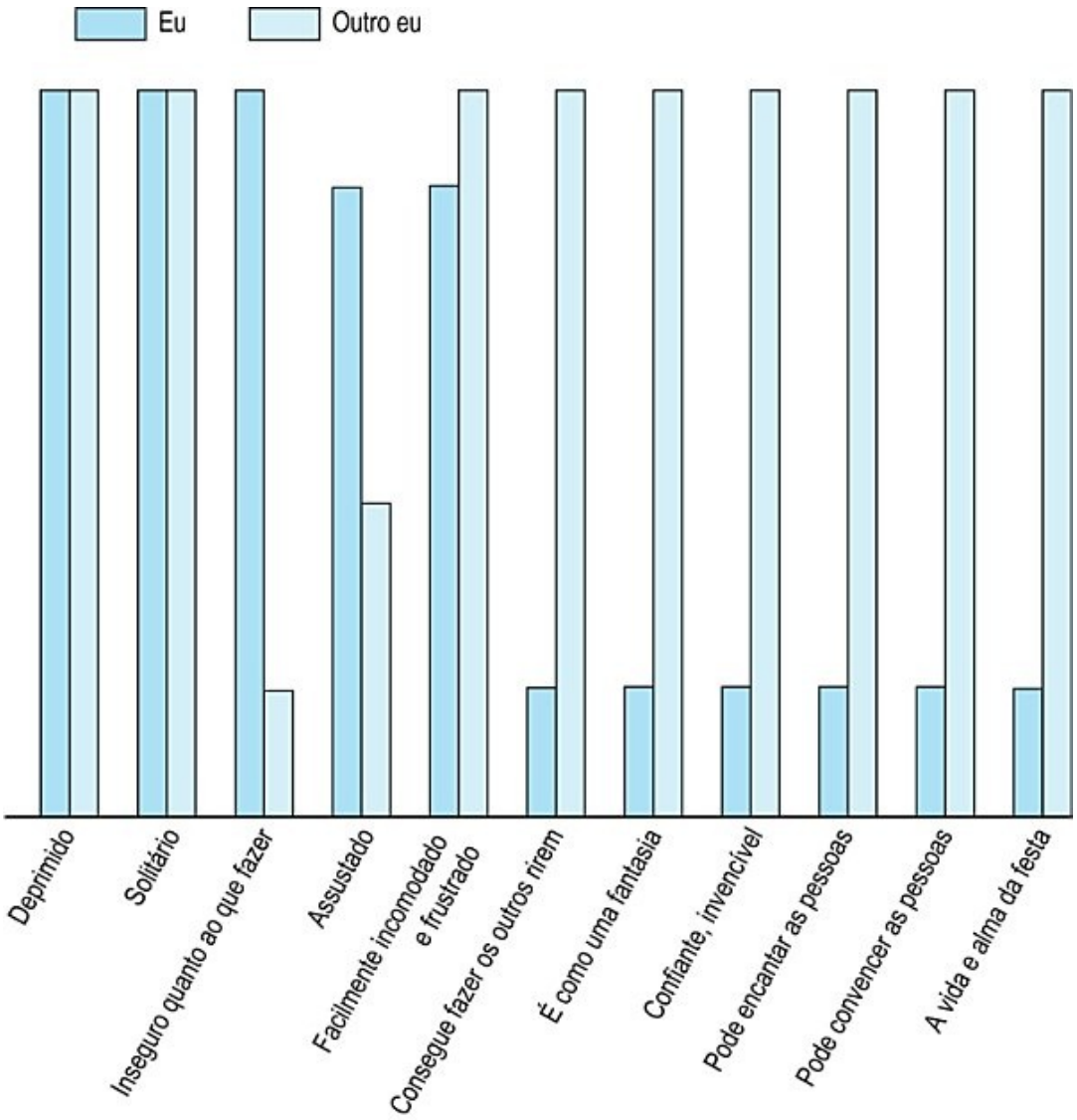


FIGURA 18.2 "Eu e meu outro eu."

Na mania, geralmente há maior atividade, uma sensação subjetiva de mais energia, efetividade e autoconfiança, e a pessoa pode iniciar toda espécie de novos projetos. Os pacientes maníacos tendem a ingerir muito álcool, mas geralmente não comem em excesso, talvez porque sejam facilmente distraídos e tendam a interromper suas refeições com novos empreendimentos. Essas pessoas dizem que é muito fácil tomar decisões e sua fuga de ideias resulta em começar muitas tarefas que não chegam ao fim.

Um homem idoso vivia com sua esposa em uma casa isolada do final do século XIX geminada em uma cidade industrial. O primeiro indicador de sua doença maníaca foi um pedido desesperado de auxílio feito por sua esposa ao médico da família, pois o marido estava destruindo a casa. Na entrevista em

casa, era possível observar seus inúmeros projetos de construção inacabados. Ele afirmou que considerava inadequado o fato de que, cada vez que sua esposa tinha que ir ao banheiro, precisasse passar pelo quintal, onde podia ser vista pelos vizinhos. Então, ele fez um buraco na parede entre a cozinha e o toalete, para ter acesso interno a ele. Antes que pudesse dar acabamento ao buraco e colocar uma nova porta, ele percebeu que a fiação estava muito velha e, então, removeu todos os fios do piso térreo de sua casa. Ele pensava em renovar a fiação, mas então se convenceu de que a esposa gostaria de um banheiro totalmente novo. Neste ponto, a esposa percebeu que ele estava doente e consultou o médico da família.

Atos Impulsivos e Agressivos

O termo *impulsividade* é geralmente reservado para comportamento prejudicial. Considera-se que o universo comportamental que reflete a impulsividade abrange ações que parecem mal concebidas, manifestadas prematuramente, indevidamente arriscadas ou inadequadas à situação e que geralmente resultam em consequências indesejadas. Quando as ações têm desfecho positivo, elas tendem a não ser vistas como sinais de impulsividade, mas como indicadores de ousadia, rapidez, espontaneidade, coragem ou pouco convencionais (Daruna e Barnes, 1993). Eysenck (1993) fez a seguinte distinção entre impulsividade e empreendedorismo: “Nosso conceito de impulsividade e empreendedorismo pode ser mais bem descrito com a analogia de um motorista que conduz o seu veículo em uma curva cega do lado errado da pista. O motorista com alta pontuação em Impulsividade nunca leva em consideração o perigo ao qual se expõe e fica genuinamente surpreso quando acontece um acidente. O motorista com alta pontuação em Empreendedorismo, por outro lado, considera a posição com cautela e decide correr o risco conscientemente.”

Os *atos impulsivos* são “executados com energia sem deliberação ou reflexão, sob a influência de uma pressão poderosa que restringe a liberdade de vontade do sujeito. Já que falta reflexão ou consideração, as consequências dos atos não são pensadas ou levadas em consideração” (Scharfetter, 1980). Veremos que não se trata de um fenômeno tipo “tudo ou nada”. Inibições voluntárias estarão presentes em um grau variado, desde evitar o ato completamente, sua modificação ou adiamento, chegando até total ausência, quando o ato ocorre sem restrição.

Na última década houve crescente interesse na *impulsividade* como um

conceito, bem como na definição de uma série de transtornos de controle de impulso. A impulsividade é vista como uma predisposição a reações rápidas e não planejadas a estímulos internos ou externos, e sem a devida consideração das consequências negativas de tais ações para o próprio indivíduo impulsivo ou para os outros (Moeller et al., 2001). Seus elementos essenciais são: predisposição, ação rápida e não planejada e falta de consideração das consequências. Isto sugere que o termo hoje é empregado para identificar um traço e não um comportamento isolado associado a um episódio de doença. A literatura psicológica atual, por sua vez, foca nos conceitos comportamentais resultantes de experimentos com animais. Esses esquemas identificam as seguintes características da impulsividade:

1. Persistência dos comportamentos apesar de punição.
2. Preferência por uma recompensa menor, mas imediata, em detrimento de recompensa maior, adiada.
3. Reações precipitadas ou incapacidade de impedir uma reação em um paradigma de desinibição/atenção de resposta.

Mais uma vez, esses conceitos de impulsividade sugerem que ela é um traço.

Por outro lado, a literatura mais antiga da psiquiatria focava no comportamento impulsivo como parte de episódios de doença: “de todos os desejos mórbidos, o *impulso* violento [minha ênfase] à atividade muscular, ao movimento corporal, deve ser observado, da maneira como se vê, especialmente em estados de mania, como uma necessidade constante de movimento inquieto de um lado para o outro, batendo, gritando, etc., um estado que frequentemente envolve o dano e a destruição do que está ao alcance do paciente, sem que ele tenha qualquer propósito definido de fazê-lo” e “a natureza involuntária desses atos; o paciente geralmente se queixa de que não consegue resistir ao desejo e ainda que tais atos têm algo de instintivo na maneira como se mostram; eles vêm em surtos com intervalos lúcidos e são frequentemente acompanhados por outros sintomas de desequilíbrio” (Griesinger, 1845). Bleuler (1911) faz uma distinção entre atos impulsivos e atos compulsivos: “A ação aparece como algo além de seu controle voluntário (...) O paciente faz algo que ele não quer fazer; no entanto, ele não oferece qualquer resistência.” Assim, sob esta ótica, é a resistência ao impulso de agir que define a compulsão.

Transtornos do controle de impulso incluem prejuízo do controle resultando em desinibição e podem se manifestar em lesão cerebral adquirida, esquizofrenia, mania, síndrome de descontrole episódico e transtornos de personalidade antissocial e emocionalmente instável. O controle excessivo de

impulsos pode resultar em comportamento inibido e falta de espontaneidade, presentes em transtornos relacionados com a ansiedade, incluindo transtornos de personalidade esquiva.

Agressão é definida como "um ataque verbal ou físico contra outra criatura viva ou coisas" (Scharfetter, 1980) e *agressividade* como predisposição à agressividade. Em termos etiológicos gerais, ela é necessária para a sobrevivência dos animais e para que o homem lide com conflitos individuais e com problemas em sua sociedade. Entretanto, em um sentido psicopatológico mais restrito, agressão envolve dano e destruição deliberada ou irresponsável e é acompanhada por emoções negativas como raiva, medo, desespero, rancor ou ódio.

Os dois conceitos de agressão diferenciados por Scharfetter são *impulso inato* e *resposta adquirida*. A primeira teoria é seguida por etiologistas, como Lorenz (1963), e na psicanálise clássica nos trabalhos de Freud e de Adler (1929); se a agressão é um impulso inato, ela precisa encontrar uma forma de expressão. A teoria de aprendizado afirma que agressão é uma reação adquiria em resposta a estímulos externos, principalmente à expressão do comportamento agressivo de outros, e é reforçada pelo resultado bem-sucedido.

A seguir, alguns exemplos de atos impulsivos.

Fomos a uma festa. No caminho de casa eu fui tomada pela ideia de atravessar o rio a nado, de roupa. Não era tanto uma compulsão a ser considerada, mas simplesmente um impulso colossal e poderoso. Eu não pensei nem por um minuto e mergulhei direto (...) só quando senti a água percebi que aquela era uma conduta insólita e saí. O incidente me deu muito para pensar. Pela primeira vez algo inexplicável, um tanto esporádico e estranho tinha acontecido comigo.

(Jaspers, 1923)

Uma jovem de 19 anos foi hospitalizada por mutismo. Ela ficava sentada, sem se mexer por longos períodos, sem interesse pelo que estava à sua volta, embora parecesse alerta (...) Ela se alimentava e se movia devagar mas não era rígida. No segundo dia, repentinamente e sem qualquer aviso, ela saltou da cadeira e agarrou a garganta de um terapeuta que passava, prejudicando gravemente sua tireoide.

(Fink e Taylor, 2003)

Ele reclamava de dores de cabeça, era irritável e ocasionalmente explodia em raiva com precipitantes mínimos ou triviais. Ocorriam destruições de propriedades, incluindo paredes com marcas de murros e móveis quebrados, além de agressões mal coordenadas a membros da família e alguns vizinhos.

(Benson e Blumer, 1982)

Embora a impulsividade seja frequentemente demonstrada por meio de agressão, não é sempre assim. Jogos de azar, uso indevido de substâncias, atos sexuais associados à desinibição e furtos são alguns dos comportamentos que podem ocorrer impulsivamente.

Psicopatologia do comportamento impulsivo e agressivo

Atos criminosos podem surgir de diversos tipos de delírios, de alucinações dos vários sentidos, da perda do controle, que pode atuar de diversos modos; o que é mais difícil de determinar é a chamada insanidade impulsiva, na qual o paciente perde o autocontrole e comete um ato, cujos detalhes recorda, mas que diz, com sinceridade, que foi incapaz de impedir. Esses impulsos insanos indubitavelmente ocorrem e eu já fui consultado por pacientes que me disseram que a perda de controle desse tipo lhes veio como uma tempestade e que eles buscariam abrigo em qualquer lugar para evitar o perigo que poderia surgir para si mesmos ou para outros. Isto é simples o suficiente quando esses impulsos ocorrem em pessoas que sofreram de problemas mentais, mas é muito mais difícil quando a única evidência de insanidade é a existência desses impulsos; pode-se dizer que eles são apenas o resultado do prazer incontrolado de poder, que é comum a todos. Portanto, eu hesitaria em aceitar impulsos, a menos que eu tivesse evidências de insanidade em outros membros da família, ou neuroses como neuralgia ou epilepsia no próprio paciente.

(Savage, 1886)

Nada tende a resultar em encaminhamento a serviços psiquiátricos mais rapidamente do que a demonstração pública de atos impulsivos ou agressivos inexplicáveis. Além disso, nada tende a ser mais rotulado de loucura pelo

público leigo. Na prática, este comportamento público está geralmente associado a transtorno mental. Em um estudo envolvendo pessoas mentalmente perturbadas que chegaram à atenção da polícia, havia uma tendência de esses indivíduos criarem problemas próximo ao centro da cidade, em vez de na periferia. Das situações que resultaram em envolvimento policial, eram frequentes ataques físicos ou danos, mas a qualidade bizarra do comportamento era o que marcava a pessoa como mentalmente perturbada; por exemplo, um homem que deu ao cobrador um limpador de para-brisa como passagem de ônibus, ou a mulher que se apresentou muda na recepção de um hotel. Quando foram internados, o diagnóstico predominante foi de transtorno psicótico (57%), com esquizofrenia respondendo por 40% (Sims e Symonds, 1975).

A agressão excessiva, e principalmente a agressão não provocada, inadequada ou mal dirigida, é muito mais encaminhada para avaliação psiquiátrica do que a falta patológica de comportamento agressivo. Entretanto, esta também pode ser uma manifestação de transtorno. A agressão excessiva pode ser considerada tanto em termos do transtorno psiquiátrico subjacente quanto da natureza específica do comportamento.

Agressão diminuída

A agressividade diminuída pode acompanhar impulso reduzido e às vezes é observada em perturbações orgânicas, psicóticas e psicogênicas. Ela é frequentemente associada à apatia nos transtornos orgânicos agudos como encefalite, ou na demência progressiva, embora irritabilidade e irascibilidade também possam ocorrer. Doença física debilitante generalizada é normalmente acompanhada de indiferença e apatia.

Na esquizofrenia, a agressão é geralmente acentuadamente reduzida, com falta de vontade e insucesso em iniciar qualquer atividade dirigida, podendo ocorrer ocasionalmente violência não provocada. Também na psicose depressiva, a agressividade reduzida é, em geral, a apresentação mais comum; no entanto, homicídio, muitas vezes associado a suicídio, é certamente descrito entre indivíduos gravemente deprimidos que sofrem de delírios depressivos.

Um nível consistentemente baixo de agressividade pode ocorrer como uma característica de personalidade, como por exemplo, no transtorno de personalidade dependente. Ele pode ser observado como parte de uma reação neurótica ou durante situações adversas da vida, como por exemplo, luto de perda ou a infelicidade por solidão. Certo grau de agressão é necessário para

muitas das atividades sociais da vida normal e sua ausência prejudica o funcionamento. A falta patológica de agressão está estreitamente associada a transtorno da vontade.

Distúrbios do Movimento e Comportamento

Os distúrbios do movimento e comportamento podem ter uma importância diagnóstica crucial, principalmente quando existe dificuldade na expressão verbal. Entretanto, como a ênfase deste livro é a descrição subjetiva da anormalidade, esses transtornos são discutidos resumidamente. A distinção entre movimento e comportamento é arbitrária, como será demonstrado, principalmente no caso de esquizofrenia.

Distúrbios do movimento

O movimento pode ser aumentado ou acelerado, reduzido ou desacelerado, ou pode exibir diversas anormalidades qualitativas. Alguns desses distúrbios do movimento são involuntários e apropriadamente considerados neurológicos, alguns são voluntários, mas realizados inconscientemente, enquanto outros são atos deliberados (de vontade). As palavras usadas descrevem principalmente as características objetivas da ação para um observador externo, não a experiência subjetiva de quem a pratica.

Esses distúrbios do movimento passam a ser considerados resumidamente, começando com anormalidades de movimento aumentado – *agitação* e *hiperatividade* e movimento diminuído – *retardo*. Em seguida, os distúrbios de movimento que ocorrem em algumas condições psiquiátricas são descritos. Existem sequelas psiquiátricas de distúrbios primários de movimento, incluindo parkinsonismo e há distúrbios de movimento associados a condições que são primariamente psiquiátricas.

Agitação

Agitação se refere a perturbação mental que causa inquietação física e maior excitação; fenomenologicamente, ela é uma descrição de estado de humor subjetivo associado e resultando em expressão física. O paciente pode descrever seu afeto como “sensação de agitação” e tanto ele quanto o observador externo veem a inquietação motora como logicamente ligada a isso. A agitação é observada em diversos estados mentais; patologicamente, ela pode ocorrer nas

psicoses afetivas, na esquizofrenia, em psicosíndromes orgânicas, como demência senil, em transtornos neuróticos e de personalidade, principalmente estados de ansiedade. Frequentemente, a agitação é um sintoma de doença física, como por exemplo, o hipertireoidismo ou hipoparatireoidismo, sendo ainda um componente importante de alguns estados de transtorno depressivo grave. Embora o retardo seja observado com mais frequência na “depressão endógena” ou melancolia, a agitação pode ocorrer alternando com fases de retardo, ou concomitantemente a este, em um *estado afetivo misto. Depressão agitada* é um termo antigo para uma variante de um episódio depressivo grave com ou sem fatores psicóticos. Ela é alternativamente conhecida como *melancolia*. A importância clínica prática deste estado de humor vem do fato de que, enquanto os impulsos suicidas podem ter sua expressão evitada pelo retardo, a agitação com inquietação pode tornar este comportamento mais provável. Uma resposta inicial ao tratamento após o tratamento eletroconvulsivo ou medicação antidepressiva eficaz pode resultar em menor retardo e, portanto, em maior risco de suicídio.

Hiperatividade

A hiperatividade descreve o estado no qual há aumento da atividade motora, possivelmente com agressividade, loquacidade ou atividade física descoordenada. O termo descreve o comportamento e não o estado psicológico subjetivo. A inquietação tem descrição pobre na literatura psiquiátrica e tem causas diversas e múltiplas (Sachdev e Kruk, 1996). A hiperatividade inquieta ou *hipercinesia* pode ocorrer em uma série de diferentes lesões cerebrais físicas, mas é especialmente proeminente como sequela de lesão cerebral em crianças, nas quais pode estar associada à desobediência impulsiva e surtos explosivos de raiva e irritabilidade (Black et al., 1969); ela também está associada à epilepsia na infância quando há dano cerebral.

Nos últimos anos, o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, anteriormente descrito como algo que ocorria apenas em crianças tem sido diagnosticado em adultos; ocasionalmente esses transtornos da infância persistem na vida adulta, mas a predominância do transtorno na idade adulta é baixa se comparada com a da infância (Sachdev, 1999). Existe um padrão de desatenção persistente em todas as áreas da vida, excesso de atividade com inquietação e agitação, impulsividade com impaciência e dificuldade de retardar respostas. Tais características psicológicas resultam em comportamento perturbado em todas as áreas da vida. Na idade adulta, ocorrem dificuldades

persistentes em relacionamentos, geralmente histórico de trabalho pobre e ocasionalmente também ficha criminal. O indivíduo é particularmente distraído e propenso a ser perturbado em um contexto de grupo.

Em crianças, ocorre comorbidade significativa com transtorno de conduta, transtorno opositivo desafiador, transtornos de humor e ansiedade e retardo mental (Biederman et al., 1991). Das crianças que foram diagnosticadas com TDAH, 30% a 70% continuarão apresentando sintomas da condição na vida adulta (Bellak e Black, 1992). Em um estudo envolvendo adultos com TDAH, os dois gêneros apresentaram manifestações da condição, porém as mulheres, que, ao contrário da situação na infância eram a maioria, tinham taxas mais altas de depressão, transtornos de ansiedade e de conduta do que os controles normais (Biederman et al., 1994). Esta é uma condição à qual os que praticam psiquiatria geral com adultos deverão prestar mais atenção no futuro e é digna de estudo psicopatológico mais detalhado.

Retardo

O *retardo* possui dois significados bastante diferentes na psiquiatria. O *retardo motor*, no sentido que é usado aqui, implica lentidão na iniciativa, execução e finalização de atividade física e é frequentemente associado a retardo do pensamento, como, por exemplo, no transtorno depressivo grave. O paciente se descreve subjetivamente com dificuldades com o pensamento – “meus pensamentos estão lentos” – e também para iniciar e executar atividade espontânea. Já *retardo mental* é um sinônimo de deficiência mental, subanormalidade mental ou déficit de aprendizagem. Trata-se de um termo infeliz já que, embora exista déficit intelectual, pode não haver lentidão física; na verdade, pode haver excesso de atividade, especialmente se também houver lesão cerebral. Também é pouco provável que a pessoa afetada se queixe, subjetivamente, de lentidão no processo de pensamento.

O retardo é um sintoma tão marcante do tipo endógeno grave de depressão que no passado era usado para nomear a condição, *depressão retardada*. Observa-se restrição no movimento, postura estática de desânimo e redução do tônus muscular. A gesticulação é reduzida, assim como o componente emocional da expressão facial.

O retardo com lentidão de atividade motora também é observado em outras causas de lentidão mental, como em diversas síndromes mentais orgânicas e em doenças físicas. O extremo do retardo – ausência completa de movimento voluntário – é conhecido como *acinesia* e ocorre com mutismo no *estupor*.

Alterações de Movimento na Esquizofrenia

Para fins de conveniência, três tipos de anormalidade podem ser reconhecidas na esquizofrenia: anormalidades isoladas de movimento e postura, que são discutidos agora; padrões mais complexos de comportamento perturbado, descritos a seguir neste capítulo; e os efeitos presumidos das drogas neurolépticas sobre o movimento, que frequentemente são usadas em altas doses e por tempo prolongado na esquizofrenia. Efeitos colaterais extrapiramidais são descritos posteriormente neste capítulo, mas uma breve menção deve ser feita sobre a *síndrome neuroléptica maligna*, que se apresenta com início rápido de hipertonicidade muscular generalizada grave com hiperpirexia e mutismo acinético e perturbação autonômica; a morte ocorre em cerca de 15% das pessoas afetadas (Kellam, 1987). Alguns dos transtornos motores mais peculiares são descritos primeiro, sendo então descritas as perturbações na esquizofrenia crônica.

Alterações Isoladas de Movimento e Postura

Catatonia significa um estado de tônus aumentado em músculos em repouso, eliminado por atividades voluntárias e, portanto, diferentes da rigidez extrapiramidal. A síndrome de *esquizofrenia catatônica* foi originalmente descrita por Kahlbaum (1873) e é caracterizada pela presença dos distúrbios motores descritos a seguir. Ao revisar o conceito de Kahlbaum, Johnson (1993) considera que a catatonia, a “insanidade de tensão”, é uma síndrome neuropsiquiátrica causada por uma grande variedade de processos patológicos orgânicos que se manifestam como catalepsia e um estado mental anormal. É muito difícil classificar a exata natureza da postura peculiar e anormal da esquizofrenia catatônica. A *flexibilidade cérea* (flexibilitas cerea) e o *travesseiro psicológico* podem ocorrer, mas são condições raras. Na flexibilidade cérea, quando os membros do paciente são colocados em qualquer posição pelo entrevistador e permanecem na posição por tempo prolongado (um minuto ou mais). O travesseiro psicológico, em que a cabeça passiva do paciente é mantida algumas polegadas acima da cama, pode continuar por horas. Na *estereotipia*, uma postura que parece desconfortável também pode ser mantida por algumas horas.

Os vários sintomas de catatonia sempre envolvem atividade motora e postura. Pode haver hiper ou hipoatividade, mutismo, postura e movimento estereotipados, flexibilidade cérea, estupor e excitação incontrolável

(Fink, 1993). Algumas variações da catatonia são a *catatonia letal (perniciosa)*, com febre alta, rigidez e extrema hiperatividade e/ou estupor; *síndrome neuroplética maligna*, com rigidez, febre, instabilidade autonômica e estupor, associada ao uso de drogas antipsicóticas; *catatonia periódica*, caracterizada por períodos de excitação seguidos por estupor catatônico; *excitação maníaca*, com confusão; e *estupor* no contexto de *delirium*. Hoje se reconhece que o distúrbio de movimento catatônico está presente em outros transtornos além da esquizofrenia e foi mais recentemente identificado na encefalite anti-NMDA e em comportamentos de autoflagelação no transtorno de espectro autista na infância (Fink, 2013).

Há dois tipos de movimento anormal na esquizofrenia: *movimentos voluntários idiossincráticos* ou *maneirismos* e *movimentos involuntários espontâneos*. Os maneirismos são exibidos em movimentos e padrões de comportamento peculiares, afetados e voluntários. O paciente pode afirmar que não tem consciência desses atos ou explicá-los em termos de seus delírios.

Às vezes é difícil distinguir os maneirismos daqueles movimentos ou posturas sem finalidade que não são dirigidos a objetivo, mas que são executados sem variação por determinado paciente. É importante buscar distinguir quaisquer desses tipos de movimentos dos movimentos anormais das *síndromes parkinsonianas*, que ocorrem com bastante frequência em pacientes com esquizofrenia tratados com drogas antipsicóticas típicas (de primeira geração). *Caretas* são uma característica comum na esquizofrenia; *Schnauzkrampf* (literalmente, “espasmo do focinho”) é uma expressão facial característica, na qual o nariz e os lábios são unidos formando um bico.

A anormalidade na *execução de movimento* pode decorre das experiências internas do paciente com esquizofrenia. Às vezes ele resiste a estímulos, por exemplo, à solicitação do entrevistador para levantar seu braço direito, e demonstra *negativismo*. Em outros momentos, ele demonstra obediência excessiva, chegando à *obediência automática*: ele não apenas levanta o braço direito, mas também levanta o outro e depois se levanta com os dois braços erguidos em uma resposta dramática à solicitação. Esta alternância entre cooperação e oposição produz o comportamento tímido e imprevisível de *ambitendência*.

A *obstrução* é o equivalente no fluxo de ação ao bloqueio de pensamento no fluxo da fala. O paciente subitamente para ao realizar um ato motor. Após uma pausa, ele continua o ato ou pode começar a fazer outra coisa. Em geral, ele é incapaz de explicar sua atitude, mas pode fazê-lo em termos de passividade:

“minha ação foi paralisada”.

Movimentos anormais manifestados na interação com o entrevistador podem revelar excessiva cooperação ou oposição: *mitgehen, ecopraxia, obediência automática* e *advertência* são sintomas de cooperação excessiva. Na *mitgehen* (literalmente, em alemão, “ir com”), o entrevistador pode mover os membros ou corpo do paciente direcionando-o com uma pressão de ponta dos dedos, “como se movesse o ângulo de uma luminária” de acordo com Hamilton (1984). Quando o paciente imita todos os atos do entrevistador, o sintoma é chamado de *ecopraxia*; isto ocorre embora o médico peça que não o faça. A *obediência automática* denota uma condição na qual o paciente realiza cada comando de forma literal e concreta, como um autômato. Para demonstrar tais sintomas de cooperação excessiva, deve-se pedir que o paciente resista ao entrevistador e ainda assim mitgehen e ecopraxia ocorrem. Esta incapacidade de obedecer a instruções para resistir ocorre no *grasping*. O entrevistador apresenta sua mão para ser cumprimentado, mas ao mesmo tempo pede que o paciente não a pegue; sempre que o paciente o cumprimenta o entrevistador tem grande dificuldade para liberar sua mão novamente. Na *advertência*, o paciente se vira para o entrevistador quando este se dirige a ele; novamente, o gesto tem uma qualidade bizarra, exagerada e inflexível.

A *oposição* ocorre como resposta negativa a todas as abordagens do entrevistador. O paciente resiste ao examinador quando este tenta mover seus membros. Quando abordado, o paciente se vira para o outro lado – *aversão*. O *negativismo* não é apenas a recusa do paciente de fazer o que lhe é solicitado: é um processo ativo de resistência a todas as tentativas de estabelecer contato. A oposição pode se manifestar como mutismo.

Os movimentos anormais da esquizofrenia são fortemente sugestivos de anormalidade neurológica. Na opinião de Cutting (1985) os distúrbios de movimento na esquizofrenia, entre os quais catatonia, perseverança e movimentos involuntários e movimentos voluntários perturbados podem, em alguns casos, representar um distúrbio de conação resultante de desequilíbrio hemisférico. Sendo a formulação de Cutting correta ou não, há grande interesse em movimentos anormais na esquizofrenia que são distintos daqueles decorrentes do tratamento com drogas antipsicóticas. Na verdade, como veremos a seguir, existe uma variedade de distúrbios de movimento, alguns sutis e outros não tanto, prevalentes na esquizofrenia que aparentemente são anteriores ao tratamento.

Por fim, a linguagem gestual na esquizofrenia parece estar prejudicada. Isto

assume a forma de déficit na capacidade de fazer gestos seguindo instruções, a chamada habilidade pantomima e, adicionalmente, um prejuízo na capacidade de imitar gestos demonstrados. Esses problemas salientam déficits nas habilidades de comunicação gestual (Walther et al., 2013).

Alterações Motoras na Esquizofrenia Crônica

O distúrbio motor em pacientes psiquiátricos pode ser atribuído ao estado mental, ao tratamento ou a doença neurológica independente não diagnosticada (Rogers, 1985). Rogers estudou distúrbios motores em 100 pacientes psiquiátricos internados extremamente crônicos, 59 mulheres e 41 homens, com duração média de internação atual de 42,8 anos. Desses pacientes, 92% tinham tido diagnóstico de esquizofrenia em algum momento e todos exibiam algum distúrbio motor atual.

Os distúrbios motores foram listados sob as 10 categorias da Tabela 18.1.

Tabela 18.1

Porcentagem de pacientes com distúrbio motor atual (n = 100)

Distúrbio motor	Porcentagem de todo o grupo
Movimento voluntário	97
Produção da fala	95
Postura	86
Tônus	85
Movimentos faciais ou posturas	74
Movimentos da cabeça, tronco ou membros	67
Atividade	64
Marcha	48
Movimentos oculares	48
Piscar de Olhos	38

(De Rogers, 1985, com permissão.)

Essas anormalidades eram:

- Dificuldade de iniciar, executar com eficiência ou manter *atividade motora proposital*, resultando na restrição do repertório motor disponível.
- *Produção da fala*, com 22 pacientes geralmente mudos; 25 jamais iniciando conversa espontânea; 53 mostrando “surtos” de gritos, cantos ou fala; e 51 inarticulados ou quase inaudíveis na entrevista.
- *Postura* e
- *tônus*, com uma tendência para flexão associada a diverso graus de rigidez e afetando principalmente a cabeça ou pescoço.

- *Movimentos* ou *posturas anormais* dos *músculos orofaciais*, com contrações rápidas ou lentas de diferentes grupos de musculares.
- Movimentos anormais da *cabeça*, *tronco* ou *membros*, que podem ser breves, espasmódicos e semipropositados em qualidade.
- *Atividade anormal* pode ocorrer em surtos ou continuamente no comportamento, como bater nos outros, bater os pés, tocar ou seguir pessoas.
- *Marcha ou passo* podia se apresentar com arrastar de pés, lentidão, não balançar os braços ou se virar com a cabeça e o pescoço "como um bloco".
- Desvio conjugado dos *olhos*, frequentemente para cima e lateralmente com desvio da cabeça na mesma direção.
- Piscar de olhos acentuadamente aumentado ou diminuído na taxa ou como "surtos".

Desses 100 pacientes, 98% haviam tido distúrbio motor registrado antes de 1955, antes da existência de tratamento com drogas neurolépticas. Houve variação significativa entre o tipo de distúrbio motor registrado antes de 1955 e o que atualmente se observa. No passado, os distúrbios de movimento dos olhos, tônus, marcha e piscar de olhos eram registrados com menos frequência. O distúrbio de movimento nesse grupo de pacientes foi comparado entre aqueles que recebiam drogas neurolépticas; aqueles que não recebiam tratamento há um mês, um ano ou cinco anos; e aqueles que jamais haviam sido medicados. Com a possível exceção de movimentos faciais, que eram mais frequentes entre os sujeitos que haviam recebido tratamento no último ano, não havia diferença na frequência de movimentos anormais.

Além dos movimentos anormais mencionados anteriormente, movimentos de transbordamento têm sido descritos. Eles são definidos como movimentos involuntários que tendem a acompanhar movimentos voluntários e são reconhecidos como sinais neurológicos leves e considerados característicos de esquizofrenia (D'Agati et al., 2012).

Alterações Motoras em Doença Cerebral

A perturbação dos núcleos da base que resulta em sintomas parkinsonianos possui duas causas principais de relevância para a psiquiatria: a doença de Parkinson e sintomas secundários à exposição a drogas psicotrópicas. Alguns dos sintomas motores são similares nas duas condições, mas o quadro clínico geral é diferente.

Doença de Parkinson

Na Doença de Parkinson, além de sintomas motores, frequentemente também ocorrem anormalidades sensoriais, autonômicas e psiquiátricas. A descrição original de Parkinson em 1817 implicava ausência de anormalidade perceptiva (ao contrário de sensorial) e não faz comentários sobre "status psiquiátrico", um conceito então desconhecido.

Podem ocorrer anormalidades primárias ou secundárias, com ou sem excesso ou escassez de atividade autonômica. Entretanto, os sintomas mais flagrantes estão na função motora: lentidão de movimento emocional e voluntário (Walton, 1985); rigidez muscular; acinesia; tremor; e distúrbios da marcha, fala e postura. Não há necessariamente qualquer alteração mental, mas a depressão é muito comum (Mindham, 1970), pode ocorrer deterioração intelectual com eventual associação com transtorno de personalidade. Episódios psicóticos também têm sido descritos. Uma descrição gráfica dos sintomas e experiência subjetiva do parkinsonismo foi relatada em *Awakenings* de Sacks (1973).

Efeitos Colaterais Extrapiramidais de Drogas Antipsicóticas

Os distúrbios de movimento extrapiramidais produzidos por drogas antipsicóticas são descritos em detalhes por Marsden et al. (1986). Eles incluem parkinsonismo induzido por drogas com a tríade parkinsoniana clássica de rigidez muscular, tremor e acinesia, bem como sintomas anormais da marcha, fala e postura; salivação excessiva; dificuldade de deglutição; *facies* característica; e pele oleosa. A *acinesia* varia desde um grau leve (discinesia), com face imóvel, vazia, sem expressão; movimentos limitados com perda de atividade motora associada como o balanço dos braços ao caminhar; e falta de espontaneidade; até ausência mais grave e generalizada de movimento – isto pode começar logo após o início do uso de medicamentos antipsicóticos. A rigidez da roda dentada e movimento de "rolar pílula" dos dedos, tremor das mãos ou tremor periorbital podem ocorrer, mas são menos comuns do que a acinesia. Os efeitos colaterais extrapiramidais de drogas antipsicóticas são listadas no Quadro 18.2 (de Gervin e Barnes, 2000).

Quadro 18.2 Efeitos colaterais de drogas antipsicóticas extrapiramidais

Distúrbios agudos de movimento

- Parkinsonismo

- Acatisia aguda
- Distonia aguda

Distúrbios crônicos de movimento

- Distonia tardia
- Acatisia crônica
- Discinesia Tardia

(De Gervin e Barnes, 2000, com permissão.)

A *acatisia*, inquietação motora, ocorre com frequência. Há uma experiência subjetiva de inquietação motora com uma sensação de ser incapaz de ficar sentado quieto, necessidade de levantar e andar a esmo e esticar as pernas, bater os pés, balançar o corpo (Quadro 18.3). A acatisia pode ocorrer ao mesmo tempo em que a acinesia do parkisonismo induzido por drogas e apresenta o estado contrastante de um anseio subjetivo de se mover e prejuízo físico de movimento. Para distinguir a acatisia de outras causas de inquietação interna, a inquietação das pernas deve ser considerada especialmente proeminente.

Quadro 18.3 Componentes subjetivos da acatisia

Ocorrência comum

- Sensação de inquietude interior
- Inquietação mental
- Agitação e disforia
- Sente que não consegue ficar parado
- Um anseio irresistível de mover as pernas
- Aumento da tensão interna quando se pede para ficar parado

Menos comuns

- Tensão e desconforto nos membros
- Parestesia e sensações desagradáveis de puxar ou empurrar nos músculos das pernas

(De Gervin e Barnes, 2000, com permissão.)

As reações de *distonia aguda* incluem uma série de espasmos musculares intermitentes ou prolongados e posturas anormais. A distonia foi definida como "uma síndrome dominada por contrações musculares prolongadas, frequentemente causando torsão e movimentos repetitivos, ou posturas anormais" (Fahn et al., 1987). Pode haver protrusão da língua, caretas, crises oculógiras, blefaroespasmo, torcicolo, opistótono e outras ações hipercinéticas exageradas da face, cabeça, tronco ou membros. Owens (1990) considerou que os principais tipos clínicos de distonias são distonias agudas, espasmos oculógiros, distonias focais incluindo torcicolo, blefaroespasmo, "cãibra dos escritores" e outras distonias ocupacionais e distonia laringofaríngica; distonias segmentais, distonia generalizada, distonias relacionadas com drogas (sintomática) e distonia psicogênica.

A frequência de associação da chamada discinesia tardia, na qual ocorrem movimentos repetitivos e sem finalidade dos músculos faciais, boca e língua (ocasionalmente com movimento coreoatetoide dos membros e grunhidos respiratórios), à exposição a drogas psicotrópicas é controversa. Não há dúvida de que a discinesia faciobucolinguomastigatória ocorre em muitos pacientes psicóticos crônicos, principalmente os idosos, pacientes psicóticos que usam medicação neuroléptica, mas estará causalmente associada a drogas? A palavra *tardia* é empregada porque a síndrome era considerada uma consequência tardia do tratamento medicamentoso; contudo, há casos descritos em pacientes que jamais receberam drogas neurolépticas e a relação ainda precisa ser elucidada – pode ser apenas uma fase posterior da doença. Na prática, os sintomas extrapiramidais secundários a medicamentos são difíceis de avaliar e medir em termos de gravidade – problemático explicar etiologicamente, mas importante para o tratamento satisfatório do paciente. Em um acompanhamento de três anos de pacientes psiquiátricos que receberam medicamentos antipsicóticos, a discinesia orofacial aumentou de 39% para 47% na amostra, com alguns indivíduos desenvolvendo o distúrbio pela primeira vez e uns poucos apresentando remissão (Barnes et al., 1983). Havia uma associação entre discinesia, idade superior a 50 anos e a presença de acatisia, mas nenhuma ao uso de drogas antipsicóticas; na verdade, aqueles com dosagens altas não estavam propensos a ter condição. Esses sintomas discinéticos também ocorrem na coreia de Huntington e na coreia senil.

Coreia de Huntington

Trata-se de uma condição hereditária, herdada na forma mendeliana dominante,

que geralmente se manifesta no início da meia idade e se caracteriza por movimentos coreiformes e demência. Movimentos espasmódicos, rápidos e involuntários começam na face e membros superiores. Disartria e distúrbios da marcha também podem ocorrer antes do desenvolvimento de déficit intelectual. A demência progressiva, com inércia e apatia, pode ser acompanhada de irritabilidade e surtos ocasionais de comportamento excitado. Ocasionalmente, a demência ocorre como o primeiro sinal da doença.

Diversas anormalidades psicológicas foram descritas no estágio prodrômico antes da manifestação de coreia e demência. Essas anormalidades podem ser ansiedade, depressão reativa e características de transtorno de personalidade, principalmente comportamento antissocial. Não se sabe se este é realmente um sintoma precoce da doença ou parte da reação psicossocial a esta condição terrível e carregada de maus prognósticos.

Tiques e Síndrome de Gilles de la Tourette

Tiques são movimentos rápidos, repetitivos, coordenados e estereotipados, a maior parte dos quais pode ser imitada e são reproduzidos fielmente pelo indivíduo (Macleod, 1987). Na síndrome de Gilles de la Tourette, tiques múltiplos são acompanhados de vocalizações forçadas que frequentemente assumem a forma de palavras ou expressões obscenas – *coprolalia* (Lishman, 1997). A condição começa na infância, antes dos 16 anos; existem múltiplos tiques motores e vocalizações altas não provocadas, que podem chegar a gritos de palavras obscenas.

A condição é mais comum em meninos do que meninas e geralmente começa entre os 5 e os 8 anos de idade, com tiques simples. As vocalizações geralmente começam como sons indistintos, mas podem progredir para palavras obscenas de “quatro letras”. Tanto os tiques quanto as verbalizações tendem a ocorrer na presença de estresse emocional. O sujeito frequentemente tenta desesperadamente não vocalizar a palavra e isto pode ser acompanhado de ansiedade considerável. Um estudo interessante comparou adultos afetados a adultos deprimidos e controles normais em medições de tendências obsessivas, depressão e ansiedade (Robertson et al., 1993). Os pacientes com síndrome de Gilles de la Tourette exibiam pontuação tão alta quanto a de depressivos em medições de obsessividade, mas eram intermediárias entre esses e os sujeitos normais, tanto para depressão quanto para ansiedade.

Distúrbios do comportamento

Não há uma demarcação clara entre os distúrbios de movimento e do comportamento e a distinção feita aqui é arbitrária. Portanto, no parkisonismo, e em grau ainda maior na esquizofrenia catatônica, o movimento anormal de um indivíduo pode se tornar um padrão anormal de comportamento.

Distúrbios Comportamentais da Esquizofrenia

O distúrbio do movimento é típico da *catatonia*, na qual o paciente pode ficar imobilizado em uma postura devido ao aumento do tono muscular em repouso; isto se observa geralmente na esquizofrenia, mas tem sido descrito nos casos de tumor do lobo frontal e em algumas outras condições orgânicas. Ocorrem anormalidades de postura e movimento, frequentemente exibidas nas ações realizadas em relação a uma outra pessoa – o entrevistador. Assim, na *flexibilidade cérea*, a postura dos membros é descrita desta forma porque é mantida indefinidamente, após serem manipulados e colocados em determinada posição pelo observador. O comportamento, os movimentos compostos, também podem ser anormais e isto é característico da *esquizofrenia catatônica*, com mais do que apenas uma anormalidade isolada da postura. Tem sido comentado que a incidência da esquizofrenia catatônica caiu acentuadamente. No entanto, Mahendra (1981) questionou a existência da esquizofrenia catatônica como uma condição com características esquizofrênicas kraepelianas clássicas *e* catatonia no mesmo paciente. Ele acredita que muitos desses pacientes com catatonia sofriam de doença neurológica, talvez pós-encefalítica, por infecções virais epidêmicas e endêmicas. Fosse assim, a suposta associação entre a esquizofrenia e a catatonia seria acidental.

Poderíamos fazer um vasto catálogo do comportamento bizarro e ocasionalmente desagradável demonstrado por pacientes com esquizofrenia crônica, mas este jamais seria completo. Determinados tipos de padrões comportamentais são descritos aqui com exemplos. O *estupor* esquizofrênico ocorre, embora raramente. O paciente se apresenta mudo e acinético, embora a partir do estado de alerta dos olhos e incursão em atividade ou fala abrupta esteja claramente consciente. O estupor esquizofrênico pode ser distinguido do estupor maníaco ou depressivo com base nas anormalidades óbvias de humor no estupor das psicoses afetivas. Uma paciente esquizofrênica se sentava muda e imóvel com os braços em postura estereotipada e retorcida por horas a fio. Este sintoma quase nunca é visto, atualmente, com o tratamento adequado de sintomas

esquizofrênicos.

O *negativismo*, descrito anteriormente dentro dos distúrbios motores, pode influenciar significativamente o comportamento do paciente. Um paciente com esquizofrenia foi entrevistado na prisão. Ele foi trazido à porta do consultório médico. Quando o médico o convidou a entrar, ele deu dois passos para trás. Para fazê-lo entrar, o médico precisou pedir que fosse embora. Quando o médico estendeu a mão para cumprimentá-lo, o paciente levou sua própria mão às costas e se postou atrás da escrivaninha. Ele só se sentou quando foi gentilmente convidado a ficar em pé.

A *excitação* pode ocorrer em associação com a catatonia, mas também pode ser observada quando não há este estado; ocasionalmente, um paciente fica mudo e imóvel por determinado tempo e então se torna excessivamente ativo de forma imprevista e aleatoriamente destrutivo. Um paciente com esquizofrenia crônica, geralmente calmo, de repente começava a correr pela enfermaria e a bater com a cabeça na parede. Em uma ocasião, esse comportamento foi dirigido à janela e ele já havia se cortado com gravidade no passado.

O *comportamento impulsivo* pode nem sempre se manifestar como excitação; ele pode ocorrer em oposição ao comportamento habitual do paciente. Uma paciente idosa, normalmente respeitável e tranquila, de repente assediava sexualmente os visitantes do sexo masculino que chegavam ao hospital.

A *acumulação* é uma característica comum em pacientes com esquizofrenia crônica e não se limita a pacientes internados. Uma paciente costumava colocar insetos e lixo encontrado no hospital, como pontas de cigarro e pedaços de barbante, em uma pequena lata. Ela não parecia usar sua coleção, mas estava constantemente coletando mais itens.

A *intoxicação com água* devido ao consumo excessivo de água tem sido descrita na esquizofrenia, embora possa ocorrer, mas com frequência muito menor, em quase todos os transtornos psiquiátricos (Ferrier, 1985). Tal sintoma é potencialmente perigoso (Singh et al., 1985) e pode até mesmo resultar em morte por hiponatremia, frequentemente associada a convulsões. O consumo de água pode ser explicado pelo paciente em termos de delírios ou pode haver uma falha do mecanismo homeostático normal de sede/consumo de líquidos, ou ambos.

Pode haver *maneirismos* e idiossincrasias de comportamento, bem como de movimentos isolados. Um paciente crônico totalmente mudo costumava se isolar no topo de uma escada íngreme acima de uma enfermaria, onde criativa e delicadamente recortava chaves que abririam qualquer porta do hospital. Ele trocava essas chaves por cigarros com outros pacientes, apesar de permanecer

em silêncio total.

A autonegligência clara foi descrita principalmente em idosos reclusos, que às vezes são bem instruídos, inteligentes e bem posicionados financeiramente. Essa síndrome, infelizmente, tem sido chamada de síndrome de Diógenes, devido ao filósofo grego que rejeitava as normas sociais e luxos mundanos (Clark et al., 1975). Um caso mais antigo foi descrito por Daniel Hack Tuke (1874), no qual um velho rico, "o louco Lucas", que morreu em completa imundice, seminu e sozinho em sua mansão decadente. Ele foi um eremita por 25 anos, continuamente aterrorizado pela possibilidade de seu irmão mais novo lhe tomar a casa e matá-lo. Ele e reclusos semelhantes geralmente sofrem de um transtorno esquizofrênico paranoide, embora o termo síndrome de Diógenes seja puramente descritivo (Aquilina, 1992).

Múltiplas outras formas de comportamento anormal se manifestam na esquizofrenia. Furtos flagrantes às vezes ocorrem com um tom de maneirismo, como o paciente que "roubava" molas de colchões para o grande desconforto dos ocupantes dos leitos. A agressão não provocada e a "maldade" podem ocorrer. Os pacientes podem exibir traquinagem infantil ou sujeira grotesca, tendo sido reportados autoimolação e suicídio. Isto pode ocorrer em obediência a alucinações auditivas ou como parte de um delírio. Um paciente ouvia regularmente uma voz que o instruía a saltar pela janela; ele foi impedido em muitas ocasiões, mas finalmente arrebentou a estrutura reforçada da janela ao saltar para a morte.

Sinais Comportamentais de Perturbação Emocional

Os psiquiatras aprenderam que devem *ouvir* seus pacientes; mas também é importante os *observar* e formar hipóteses úteis e passíveis de serem testadas a partir de suas observações. A medicina interna tradicionalmente tem feito excelente uso diagnóstico a partir de sinais físicos e a psiquiatria também lucraria com o uso de sinais comportamentais como possíveis indicadores, não prova cabal, de perturbação psicológica. Trethowan (1977) observou, além das evidências de catatonia e parkinsonismo, os seguintes sinais *comportamentais*, ao contrário de sinais neurológicos, que podem ter valor diagnóstico na psiquiatria:

- O *aperto de mão* pode ser sem vida e frouxo, como no adolescente astênico ou naqueles que sofrem de esquizofrenia simples, ou como uma chave inglesa na mania. A mão do paciente esquizofrênico com negativismo pode ser retirada quando o entrevistador oferece a sua, ou o paciente maníaco ou

com transtorno de personalidade pode insistir em cumprimentar apertando a mão, contrariando a intenção do médico.

- *Outras formas de comportamento* das mãos que podem ser significativos incluem unhas roídas ou lascadas, mãos fechadas com as articulações brancas e mexer os dedos sem parar; tudo isso pode indicar ansiedade aguda ou crônica. Manchas de cigarro nos dedos obviamente refletem o número de cigarros fumados e até que ponto cada cigarro é consumido; isto pode demonstrar o grau de tensão. Tremor pode revelar alcoolismo com síndrome de abstinência. No "sinal da aliança de casamento de Trethowan", uma mulher inconscientemente revela suas dificuldades conjugais durante a anamnese, constantemente tirando e recolocando a aliança no dedo.
- *Os pés* podem ser usados para dar passos inquietos na depressão ansiosa. Acatisia, já descrita, com incapacidade para manter os pés parados, pode indicar medicação excessiva com fenotiazinas.
- *Facies* e *postura depressiva* podem levar a diagnóstico antes mesmo de o paciente falar. O paciente pode ficar jogado na cadeira, com uma expressão fixa de sofrimento extremo no rosto e rugas entre as sobrancelhas. Trethowan (1977) comentou sobre a redução da frequência de piscar de olhos em deprimidos com retardo grave.
- *As roupas* na mania podem ser características e sugestivas, tanto do diagnóstico quanto do hipererotismo que frequentemente acompanha a condição. Cabelo, maquiagem e roupas podem ser demonstrações inequívocas de humor maníaco: "Stella, normalmente uma garota bastante discreta, certo dia apareceu em meu consultório toda de preto: meias de arrastão, uma minissaia que mal chegava a lhe cobrir a vulva e uma blusa com um decote tão profundo que quase expunha seu umbigo. Como se isso não fosse o bastante, ela tinha enfiado a calcinha vermelha, branca e azul por cima da bolsa aberta, para que todos a vissem" (Trethowan, 1977).
- *Acariciar o rosto* pode ser um indicador de sofrimento emocional, como foi descrita por Gillett (1986): "Durante a anamnese e a avaliação inicial, havia uma questão imensamente emotiva, que era aparente a partir da observação da sua linguagem corporal. Quando ela falava do filho, que morreu aos 3 anos de idade, seu corpo enrijecia, a tensão muscular no rosto aumentava, como se estivesse tentando conter a expressão, o lacrimejamento aumentava (embora de um modo quase imperceptível) e sua voz subia em tom e falhava. Então, a paciente acariciava levemente sua face do lado direito com a ponta de seu dedo indicador, como se estivesse enxugando uma lágrima imaginária

– um sinal comum, que geralmente indica ao mesmo tempo vontade de chorar e desejo de não demonstrar isso.”

Esta lista está longe de ser completa. O que importa é que os médicos devem usar seus olhos e toda a sua experiência clínica para formar hipóteses baseadas na observação, que eles possam posteriormente testar no histórico ou exame do estado mental.

Referências

Adler A. *Problems of Neuroses*. London: Kegan Paul, Trench, Trubner; 1929.

Andreasen NC. Negative symptoms in schizophrenia. Definition and reliability. *Archives of General Psychiatry*. 1982;39:784–788.

Andreasen NC. Scale for the Assessment of Negative Systems (SANS). *British Journal of Psychiatry*. 1989;155(suppl. 7):53–58.

Aquilina C. Diogenes syndrome. *Psychiatric Bulletin*. 1992;16:573.

Barnes TRE, Kidger T, Gore SM. Tardive dyskinesia: a three year follow-up study. *Psychological Medicine*. 1983;13:71–81.

Bayne T, Levy N. The feeling of doing: deconstructing the phenomenology of agency. In: Sebanz N, Prinz W, eds. *Disorders of Volition*. Massachusetts: MIT Press; 2006:49–68.

Bellak L, Black RB. Attention-deficit hyperactivity disorder in adults. *Clinical Therapeutics*. 1992;14:138–147.

Benson DF, Blumer D. *Psychiatric Aspect of Neurologic Disease, vol. 2*. New York: Grune and Stratton; 1982.

Berrios GE. *The History of Mental Symptoms*. Cambridge: Cambridge University Press; 1996.

Biederman J, Faraone SV, Spencer T, Wilens T, Mick E, Lapey KA. Gender differences in a sample of adults with attention defi cit hyperactivity disorder. *Psychiatry Research*. 1994;53:13–29.

Biederman J, Newcorn J, Sprich S. Comorbidity of attention defi cit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. *American Journal of Psychiatry*. 1991;148:564–577.

Black P, Jeffries JJ, Blumer D, Wellner A, Walker AE. The post-traumatic syndrome in children. In: Walker AE, Caveness WF, Critchley M, eds. *The Late Effects of Head Injury*. Springfield: Thomas; 1969.

Bleuler E (1911). *Dementia Praecox or the Group of Schizophrenias* (transl. Zinkin J, 1950). New York: International Universities Press.

Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, Bickelmann AG. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation – a Pickwickian syndrome. *American Journal of Medicine*. 1956;21:811–818.

Clark ANG, Manikar GD, Gray I. Diogenes syndrome: a clinical study of gross neglect in old age. *Lancet i*. 1975:366–373.

Critchley M. Periodic hypersomnia and megaphagia in adolescent males. *Brain*. 1962;85:627–656.

Crow TJ. Molecular pathology of schizophrenia: more than one disease process? *British Medical Journal*. 1980;280:66–68.

Cutting J. *The Psychology of Schizophrenia*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1985.

D’Agati E, Casarelli L, Pitzianti M, Pasini A. Neuroleptic treatments and overflow movements in schizophrenia: are they independent? *Psychiatry Research*. 2012;200:970–976.

Daruna JH, Barnes PA. A neurodevelopmental view of impulsivity. In: McCown WG, Johnson JL, Shure

MB, eds. *The Impulsive Client: Theory, Research and Treatment*. Washington: American Psychological Association; 1993.

Epistle of Paul the Apostle to the Romans (1662), Chapter 7, 18-23, Authorized Version.

Eysenck SGB. The 17: development of a measure of impulsivity and its relationship to the superfactors of personality. In: McCown WG, Johnson JL, Shure MB, eds. *The Impulsive Client: Theory, Research and Treatment*. Washington: American Psychological Association; 1993.

Fahn S, Marsden CD, Calne B. Classification and investigation of dystonia. In: Marsden CD, Fahn RS, eds. *Movement Disorders 2*. London: Butterworth; 1987.

Ferrier IN. Water intoxication. *British Medical Journal*. 1985;291:1594–1596.

Fink M. Catatonia: a treatable disorder, occasionally recognized. *Directions in Psychiatry*. 1993;13:1–8.

Fink M. Rediscovering catatonia: the biography of a treatable syndrome. *Acta Psychiatrica Scandinavica Supplement*. 2013;441:1–47.

Fink M, Taylor MA. *Catatonia: a Clinician's Guide to Diagnosis and Treatment*. Cambridge: Cambridge University Press; 2003.

Freud S (1915). Instincts and their vicissitudes. In *Collected Papers*, vol. 4. London: Hogarth Press.

Gervin M, Barnes TRE. Assessment of drug-related movement disorders in schizophrenia. *Advances in Psychiatric Treatment*. 2000;6:332–341.

Gillett R. Short term intensive psychotherapy – a case history. *British Journal of Psychiatry*. 1986;148:98–100.

Griesinger W (1845). *Mental Pathology and Therapeutics* (transl. Robertson CL and Rutherford J, 1882). New York: William Wood and Co.

Hamilton M. *Fish's Schizophrenia*. 3rd edn Bristol: Wright; 1984.

Hull CL. *Principles of Behaviour*. New York: Appleton-Century-Crofts; 1943.

Jaspers K (1923). *General Psychopathology* (transl. Hoenig J and Hamilton MW, 1963) Manchester: Manchester University Press.

Jaspers K (1959). *General Psychopathology*, 7th edn. (transl. Hoenig J and Hamilton MW, 1963). Manchester: Manchester University Press.

Jeannerod M. From volition to agency: the mechanism of action recognition and its failures. In: Sebanz N, Prinz W, eds. *Disorders of Volition*. Massachusetts: MIT Press; 2006:175–192.

Johnson J. Catatonia: the tension insanity. *British Journal of Psychiatry*. 1993;162:733–738.

Kahlbaum KL (1873). Die Katatonie, oder das Spannungs Irresein. In *Catatonia* (transl. Levi Y and Pridan T, 1973). Baltimore: Johns Hopkins University Press.

Kellam S A.M.P.. The neuroleptic malignant syndrome, so called: a survey of the world literature. *British Journal of Psychiatry*. 1987;150:752–759.

Lehmann HE. Schizophrenia. In: Freedman AM, Kaplan HI, eds. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1967.

Lishman WA. *Organic Psychiatry*. 3rd edn Oxford: Blackwell Scientific; 1997.

Lorenz K (1963). *On Aggression* (transl. Latzke M, 1966). London: Methuen.

Macleod J. *Davidson's Principles and Practice of Medicine*. 13th edn Edinburgh: Churchill Livingstone; 1987.

Mahendra B. Where have all the catatonics gone? *Psychological Medicine*. 1981;11:669–671.

Marsden CD, Mindham RHS, MacKay AVP. Extrapyramidal movement disorders produced by antipsychotic drugs. In: Bradley PB, Hirsch SR, eds. *The Psychopharmacology and Treatment of Schizophrenia*. Oxford: Oxford University Press; 1986.

McDougall W. *An Introduction to Social Psychology*. London: Methuen; 1908.

Metzinger T. Conscious volition and mental representation: toward a more fine-grained analysis. In: Sebanz N, Prinz W, eds. *Disorders of Volition*. Massachusetts: MIT Press; 2006:19–48.

Mindham RHS. Psychiatric symptoms in Parkinsonism. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 1970;33:188–191.

Moeller FG, Barratt ES, Dougherty DM, Schmitz JM, Swann AC. Psychiatric aspects of impulsivity. *American Journal of Psychiatry*. 2001;158:1783–1793.

Owens DGC. Dystonia – a potential psychiatric pitfall. *British Journal of Psychiatry*. 1990;156:620–634.

Reid T (1863). In Hamilton, W., (ed.). The Works of Thomas Reid. Edinburgh: Maclachlan and Stewart.

Robertson MM, Channon S, Baker J, Flynn D. The psychopathology of Gilles de la Tourette's syndrome: a controlled study. *British Journal of Psychiatry*. 1993;162:114–117.

Rogers D. The motor disorders of severe psychiatric illness: a conflict of paradigms. *British Journal of Psychiatry*. 1985;147:221–232.

Sachdev P. Attention deficit hyperactivity disorder in adults [editorial]. *Psychological Medicine*. 1999;29:507–514.

Sachdev P, Kruk J. Restlessness: the anatomy of a neuropsychiatric symptom. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*. 1996;30:38–53.

Sacks OW. *Awakenings*. London: Duckworth; 1973.

Savage G. *Insanity and Allied Neuroses: Practice and Clinical*. London: Cassell; 1886.

Scharfetter C. *General Psychopathology: an Introduction*. Cambridge: Cambridge University Press; 1980.

Selten J-PCJ, Sijben NES, van den Bosch RJ, Omloo-Visser J, Warmerdam H. The Subjective Experience of Negative Symptoms: a self-rating scale. *Comprehensive Psychiatry*. 1993;34:192–197.

Sims A. Myself and my other self: the 'double phenomenon' in neurotic disorders. In: Sensky T, Katona C, Montgomery S, eds. *Psychiatry in Europe: Directions and Developments*. London: Gaskell; 1994.

Sims ACP, Symonds RL. Psychiatric referrals from the police. *British Journal of Psychiatry*. 1975;127:171–178.

Singh S, Padi MH, Bullard H, Freeman H. Water intoxication in psychiatric patients. *British Journal of Psychiatry*. 1985;146:127–131.

Snaith RP. Anhedonia: a neglected symptom of psychopathology. *Psychological Medicine*. 1993;23:957–966.

Trethowan WH. Psychiatry's physical signs. *World Medicine November*. 1977;16:19–21.

Tuke DH. The hermit of Red Coats' Green. *Journal of Mental Science*. 1874;20:361–372.

Walther S, Vandellingen T, Müri R, Strik W, Bohlhalter S. Impaired pantomime in schizophrenia: association with frontal lobe. *Cortex*. 2013;49:520–527.

Walton J. *Brain's Diseases of the Nervous System*. 9th edn Oxford: Oxford University Press; 1985.

Wing JK. *Reasoning About Madness*. Oxford: Oxford University Press; 1978.

SEÇÃO 6
Variações da Natureza Humana

Capítulo 19: A Expressão dos Transtornos da Personalidade

CAPÍTULO 19

A Expressão dos Transtornos da Personalidade

Mas as impressões e ações dos seres humanos não são apenas o resultado de suas circunstâncias atuais, e sim o resultado coletivo dessas circunstâncias e do caráter dos indivíduos: e as agências que determinam o caráter humano são tão numerosas (nada que aconteceu a uma pessoa ao longo de sua vida existe sem sua parte de influência), que no geral elas jamais são exatamente as mesmas em dois casos. Portanto, mesmo se nossa ciência da natureza humana fosse teoricamente perfeita, isto é, se pudéssemos calcular o caráter como calculamos a órbita de um planeta a partir dos dados existentes, ainda assim, já que os dados jamais são todos disponíveis, nem exatamente iguais em casos diferentes, não poderíamos fazer previsões positivas, nem esboçar proposições universais.

John Stuart Mill (1811)

Resumo

Personalidade é a maneira própria pela qual um indivíduo se expressa. Ela inclui sua forma de andar, vivenciar e reagir ao mundo. Suas respostas afetivas, conduta e atitude moral, os valores que o guiam e aquilo que faz, o que ele cria e como age. Por outro lado, as anormalidades da personalidade são padrões duradouros de experiência e comportamento, que afetam a cognição, afeto, funcionamento interpessoal e controle de impulso que são inflexíveis, difusos e que levam a prejuízos clinicamente significativos. É importante salientar que os tipos de personalidade anormal atualmente descritos são, na melhor das hipóteses, tentativas provisórias e inconclusivas de colocar em palavras aspectos complexos do funcionamento humano. As categorias têm utilidade clínica, mas são problemáticas por diversos motivos, entre os quais a falta de confiabilidade, validade e instabilidade ao longo do tempo.

Mill, no trecho de um *Sistema de Lógica* transcrito acima, afirma sucintamente a dificuldade de elaborar uma teoria da personalidade que seja útil na prática clínica para *prever* comportamento. Ainda assim, há um grande número de teorias da personalidade. A definição de personalidade de Jaspers (1913) é um bom começo – como também seriam outras definições:

"Personalidade é o modo particular como um indivíduo se expressa, a forma como se move, como ele vivencia e reage a situações, como ele ama, sente ciúme, como ele conduz sua vida em geral, que necessidades ele tem, seus anseios e objetivos, quais são seus ideais e como ele os molda, que valores o guiam e o que ele faz, o que cria e como age. Em suma, personalidade é o termo que empregamos para a ***totalidade das ligações significativas da vida psíquica de qualquer indivíduo, que são individualmente distintas e características."***

Há uma noção implícita e errônea de que uma descrição da personalidade pode captar tudo o que se pode dizer sobre uma pessoa. A reflexão demonstra que é impossível descrever a totalidade de qualquer ser humano em um termo único e simples. Além disso, como Jaspers observou: "a personalidade, como a entendemos, não é um fenômeno individual e sim um fenômeno empírico e inconclusivo" que é limitado em seu escopo justamente porque os seres humanos são livres para agir no mundo e "a qualquer momento a liberdade pode gerar e dar um significado diferente para tudo". Ou seja, as descrições de personalidade são provisórias e frágeis. A vida de um indivíduo, assim como suas escolhas, não são fixas e pré-determinadas por qualquer descrição que possamos ter. Cada indivíduo possui uma realidade infinita e potencial. Nossas frágeis tentativas de descrição servem, sobretudo, para elaborar uma comunicação eficiente entre os médicos.

As tentativas de classificação da personalidade se dividem em duas características principais: nomotética e idiográfica. A abordagem nomotética pressupõe que os seres humanos variam apenas no grau com que compartilham de certos traços ou dimensões de personalidade. Por outro lado, a abordagem idiográfica acredita que os seres humanos são indivíduos únicos, e as teorias aqui apontam para as características que fazem do ser humano único e diferenciado. Infelizmente, há um abismo entre as teorias psicológicas da personalidade como as de Gordon Allport (1897–1967), Hans Eysenck (1916–1997), e Raymond Cattell (1905–1998) e a abordagem que é favorecida pelos

psiquiatras que lidam predominantemente com as anormalidades da personalidade.

O termo *transtorno de personalidade* é uma abstração construída sobre várias teorias. Trata-se de um conceito desordenado, mas que certamente tem utilidade clínica. O modo como o termo foi desenvolvido e sua relação com a *neurose* é abordado em outro lugar (Sims, 1983). A intenção aqui é apenas discutir os efeitos que os diferentes tipos de personalidade têm sobre ações e comportamento. O clínico constrói sobre um modelo de transtorno de personalidade. Isto leva a um padrão característico de comportamento que nos permite, até certo ponto, prever suas ações futuras e o que torna este indivíduo diferente. A designação clínica de personalidade é puramente descritiva e não traz em si implicações teóricas; além disso, existe uma falha lógica em descrever o tipo de personalidade em termos consistentes de comportamento e, ao mesmo tempo, afirmar a que *tipo* se refere os padrões definidos de comportamento. A observação acurada e detalhada das características de personalidade e sua avaliação é uma habilidade psiquiátrica útil que, infelizmente, tem sido bastante negligenciada há muitos anos.

Essas características do comportamento, entre as quais a capacidade e a natureza dos relacionamentos com outras pessoas, são unidas para descrever *traços* ou *tipos de personalidade*; obviamente, para serem clinicamente relevantes, esses traços devem ter implicações para o funcionamento do indivíduo. A distinção entre *traço*, a predisposição associada à personalidade, e *estado*, a condição mental atual, é muito importante. Essas classificações de transtorno de personalidade baseadas em listas de traços foram categorizadas por Schneider (1923) e mais recentemente na CID-10 (Organização Mundial da Saúde, 1992) e DSM-V (Associação Americana de Psiquiatria, 2013). Certas características têm importância clínica, como até que ponto a pessoa tem consciência dos sentimentos e é sensível ao julgamento de outras pessoas. A personalidade anormal é observada quando um traço de personalidade considerado clinicamente significativo está presente em um grau muito maior ou muito menor, estatisticamente, em relação à população geral. A discussão dos conceitos de personalidade e transtorno de personalidade foi desenvolvida por Tantam (1988) e mais recentemente os transtornos de personalidade foram revisados por Tyrer e Stein (1993).

Existem problemas consideráveis nas descrições dos tipos de transtorno de personalidade. Os mais significativos são a falta de especificidade nas definições de transtornos de personalidade, a comorbidade excessiva entre eles, a validade

questionável das categorias identificadas e a instabilidade desses termos diagnósticos ao longo do tempo (Skodol, 2012). Além disso, reconhece-se que parte do problema do sistema atual de classificação é a natureza insatisfatória das tipologias de personalidade e a necessidade de integrar o pensamento dimensional ao conceito de personalidade e de transtorno de personalidade.

Este desenvolvimento no pensamento sobre os transtornos de personalidade também tem chamado a atenção para a necessidade de basear a discussão sobre transtornos de personalidade no que se entende por traços normais de personalidade. Isto levou a uma avaliação do *Modelo de cinco fatores* de personalidade como uma possível fundamentação para a teoria da personalidade anormal (Widiger et al., 2012). O Modelo de cinco fatores de personalidade abrange neuroticismo, extroversão, abertura, amabilidade (socialização) e conscienciosidade (realização). A expectativa é que uma integração de personalidade normal e anormal dentro de uma estrutura hierárquica em comum permitiria uma descrição mais precisa e individualizada da estrutura da personalidade para qualquer indivíduo (Widiger et al., 2012), mas esta expectativa não é amplamente compartilhada (Paris, 2013).

A *anormalidade* de personalidade tem sido descrita em termos de traço. O que, então, é o *transtorno de personalidade*? Aqui, a definição de Schneider é um bom ponto de partida: “O transtorno de personalidade está presente quando aquela anormalidade de personalidade causa sofrimento ao próprio paciente ou a outras pessoas.” (Schneider, 1958) Por outro lado, segundo o *DSM-IV* (APA, 1994): “Um padrão prolongado de experiência e comportamento que afeta a cognição, afeto, funcionamento interpessoal e controle de impulsos, que é inflexível, difuso e leva a prejuízos clinicamente importantes.”

- Um funcionário altamente consciencioso e meticuloso dos Correios foi promovido a chefe do setor de classificação após muitos anos de bons serviços. A resposta apropriada poderia ter sido a de sentir prazer com o aumento de salário e gastar o aumento da primeira semana antes de recebê-lo. Entretanto, este homem temia a promoção. Ele se preocupava com a possibilidade de não dar conta do trabalho, de não conseguir persuadir os homens sob seu comando a classificar as cartas de acordo com seus altos padrões, de não conseguir interagir socialmente com seus superiores e iguais e de fazer papel de tolo e ser motivo de risadas para os outros. Ele se tornou infeliz, ansioso e sem autoconfiança e teve que deixar o trabalho. Por causa da sua personalidade anormal, obsessiva (anancástica), ele respondeu ao estresse da promoção ficando altamente angustiado e desenvolvendo

sintomas de depressão neurótica.

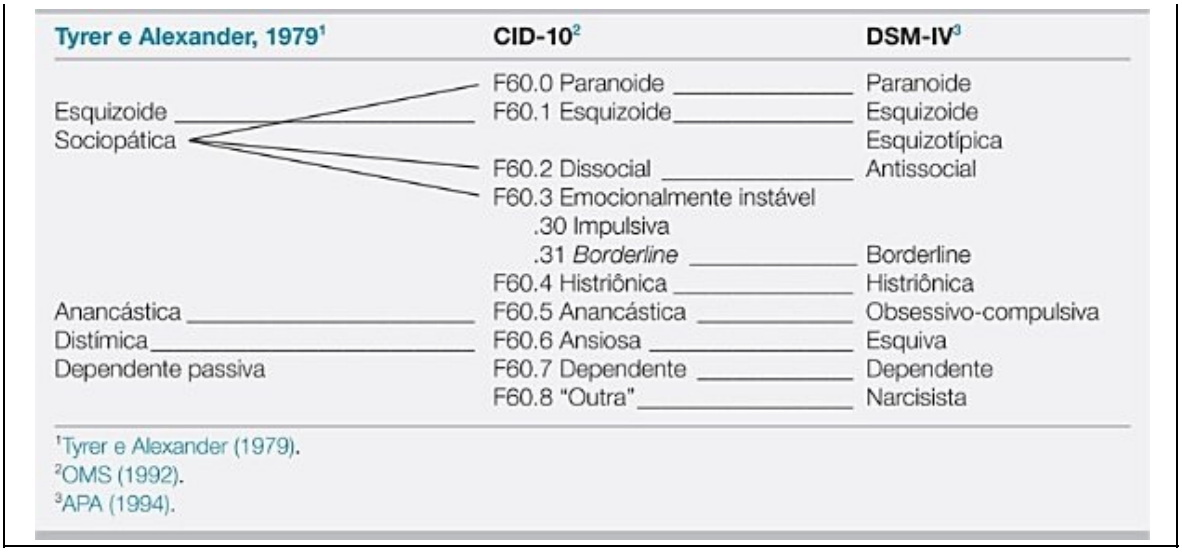
A anormalidade da personalidade faz parte da constituição do indivíduo. Se ela virá a se manifestar depende, em grande parte, de circunstâncias sociais. Uma personalidade altamente anormal, que em uma situação pode ser considerada psicopatia e ser observada em um criminoso condenado, em outra situação será a força propulsora para um político revolucionário bem-sucedido e criativo. Por isso, a personalidade de um indivíduo não pode ser separada de seu contexto social e cultural; de fato, alguns argumentam que os conceitos de transtorno de personalidade que utilizamos atualmente são originados e balizados segundo as normas culturais da classe média ocidental (Mulder, 2012).

Uma vez determinada a presença de um transtorno de personalidade, seu tipo deverá ser categorizado com o emprego de um sistema. Entretanto, é preciso cautela, pois frequentemente é muito difícil encaixar a pessoa em categorias arbitrárias da personalidade, e todo o tópico de classificação ainda é altamente insatisfatório. Pode ser muito melhor usar algumas frases descritivas para a personalidade e provavelmente será melhor combinar a descrição com a categorização.

Os sistemas empregados *CID-10* e *DSM-V* podem ser recomendados; a classificação tipológica de transtorno de personalidade introduzida por Tyrer e Alexander (1979) também era satisfatória, mas não foi amplamente empregada. A Tabela 19.1 é um composto dessas classificações. Mas todas elas partem das mesmas bases: a definição de personalidade, a avaliação de anormalidade e a observação de determinados traços determinantes e que ocorrem com regularidade. As cinco categorias de personalidade anormal de Tyrer e Alexander derivam de uma análise agrupada de dados de personalidade e são, portanto, uma simplificação da *CID-9* (Organização Mundial da Saúde, 1977), que por sua vez originalmente se baseou em Schneider. *DSM-IV* e *DSM-V* apresentam certos termos diferentes, que provaram ser importantes na psiquiatria americana, embora não sejam necessariamente considerados úteis em outros locais. Eles incluem transtorno de personalidade *narcisista*, discutido mais adiante neste capítulo; *esquiva*, que é semelhante ao transtorno de personalidade *ansiosa* na *CID-10*; e transtorno de personalidade *esquizotípica*, que a *CID-10* classifica com *esquizofrenia*, *transtornos esquizotípicos* e *delirantes* (F2).

Tabela 19.1

Comparação dos tipos de personalidade



As descrições a seguir se baseiam na categorização encontrada no *CID-10*. É importante perceber que essas categorias não se excluem mutuamente: tipos de personalidades mistas são mais frequentes do que um único tipo de personalidade em forma pura. Os leitores do Reino Unido ou de países influenciados pela psiquiatria britânica devem levar em conta uma fonte de confusão perpetuada pela recente discussão sobre os aspectos legais e administrativos em relação a "pessoas perigosas com grave transtorno de personalidade" (Haddock et al., 2001; Mullen, 1999).

Na psicopatologia descritiva, este debate é quase que inteiramente voltado ao transtorno de personalidade antissocial, mas os que tomam parte na discussão tendem a ignorar outros tipos de personalidade e, desta maneira, causam confusão na avaliação e classificação daqueles com outros transtornos de personalidade, como transtorno de personalidade anancástica ou ansiosa. Isto pode resultar em um tratamento inadequado ou falta de administração de tratamento por profissionais de saúde mental e estigmatização desnecessária dos pacientes.

Transtorno de Personalidade Paranoide

A característica essencial desse tipo de transtorno de personalidade é a autorreferência, o sentido psiquiátrico apropriado da palavra *paranoide*; essas pessoas interpretam as palavras e ações de outros incorretamente, como se tivessem significado especial para elas próprias ou fossem dirigidas especialmente contra elas. Teoricamente, ideias de autorreferência poderiam significar que os outros estão sempre os notando com admiração e benevolência;

na prática, essas pessoas não consultariam um psiquiatra e os que se apresentam na psiquiatria costumam ter ideias de perseguição. Essas pessoas não confiam nos outros e são muito sensíveis e desconfiadas, acreditando que os outros estão contra elas e que tudo o que dizem a seu respeito é depreciativo.

Existem tipos ativos e passivos de transtorno de personalidade paranoide; os dois tipos sentem que os outros "estão atrás deles", mas suas reações diferem. A personalidade paranoide ativa manifesta desconfiança e é hostil, e não confia em ninguém. É briguenta, beligerante, se ofende com facilidade, extremamente desconfiada e às vezes violenta; fará todo o possível para defender seus direitos ou enfrentar injustiças reais ou imaginadas. É extremamente vigilante e tenaz na tomada de precauções contra qualquer ameaça percebida. É o tipo de pessoa que cruza sem medo um campo de milho recém-plantado, pois verifica em seu mapa que por lá existe um direito de passagem e o dono da fazenda não tem o direito de violar esse direito. Ela repudia a culpa e pode ser considerada desonesta, ardilosa e cheia de segredos pelos outros. Essa pessoa é muito ciumenta do que considera os seus pertences, que podem ser pessoas e objetos e gasta muito tempo planejando como "se vingar", podendo ser arrogante e fanático. O ciúme mórbido pode ocorrer e esta pessoa pode se envolver em atos de violência decorrentes de uma injustiça imaginada. Esta personalidade pode encontrar expressão criativa na vida social e política, mas tende a ser muito destrutiva dentro da família. Um paciente comentou com muito pesar: "Eu mal tenho falado com minha esposa nos últimos 10 anos", por causa do número de processos que ele movia contra todos com quem ele tinha contato.

Já a pessoa com personalidade paranoide passiva enfrenta o mundo a partir de uma posição de submissão e humilhação. Ela presume que tudo o que lhe acontece será danoso. Como o tipo ativo, esta pessoa é desconfiada, sensível e autorreferente, e interpreta incorretamente circunstâncias e outras pessoas. Ela acredita que os outros não irão gostar dela e que, no final, a desapontarão. No entanto, ela aceita "as pedras e flechas do destino perverso" de forma passiva, curvando-se ao inevitável; é vulnerável e frequentemente se sente humilhada e incapaz de iniciar qualquer atividade assertiva. Outras pessoas tendem a tirar proveito dela, o que cumpre suas expectativas pessimistas.

Uma manifestação frequente de psicopatologia dentro do contexto de personalidade paranoide é a presença de uma ideia supervalorizada (Capítulo 8). Esta, alternadamente descrita como uma ideia fixa (*idée fixe*), é uma crença que poderia parecer razoável tanto para o paciente quanto para outras pessoas. No entanto, ela passa a dominar completamente o pensamento e a vida da pessoa e,

em vez de testar sua validade, ela tende a considerar que todas as circunstâncias de vida lhe dão sustentação; ela se torna a base da ação, que pode ser agressiva ou autodestrutiva. Isto é fenomenologicamente bastante diferente tanto de *delírio* quanto de *ideias obsessivas*.

Transtorno de Personalidade Esquizoide

Este transtorno de personalidade é caracterizado pela falta de interesse e prejuízo na capacidade de estabelecer relacionamentos sociais. Essas pessoas se retraem do envolvimento social, exibem frieza (distanciamento emocional) e indiferença a elogios, críticas e aos sentimentos de outras pessoas.

São “solitários”, não inclinados ao convívio e parecem um pouco distantes; não possuem sentimentos ternos, têm pouco interesse em sexo e não se interessam pela companhia de outros. Seu humor não é deprimido, não são tímidas ou sensíveis em relação a outras pessoas, mas são solitárias e preferem não se envolver em ocupações sociais. Seus interesses e passatempos tendem a aumentar seu isolamento, já que se interessam mais por coisas, objetos e máquinas.

Os parentes próximos costumam se queixar do distanciamento emocional do sujeito, de sua incapacidade de inspirar sentimentos nos outros, falta de qualquer sensação real de prazer, estranheza e excentricidade e indiferença ao sofrimento alheio. Em um acompanhamento de sujeitos esquizoides, descobriu-se que eles usavam menos construtos psicológicos do que o grupo controle, o que apontava para falta de empatia em pacientes esquizoides (Chick et al., 1979).

Considera-se que pessoas com personalidade esquizoide e desadaptação social têm mais probabilidade de desenvolver esquizofrenia. Estudos, como a avaliação prévia da personalidade de 50.054 recrutas masculinos do exército sueco, mostram que aspectos da personalidade são considerados fatores de risco para posterior desenvolvimento de esquizofrenia (Malmberg et al., 1998).

Transtorno de Personalidade Antissocial

A anormalidade essencial do transtorno de personalidade antissocial (associal, dissocial ou psicopática)* é, primariamente, a empatia. Existe um defeito na capacidade de considerar os sentimentos de outras pessoas, principalmente de compreender como outras pessoas se sentem sobre as consequências de seus próprios atos. Este tipo inclui aquelas pessoas que sofrem de personalidade

psicopática dentro do significado da Lei de Saúde Mental de 1983 (*Mental Health Act*, 1983) (Bluglass, 1983).

Enquanto uma pessoa "normal" se sente impedida, na maior parte do tempo, por vergonha ou por empatia, de cometer atos desagradáveis contra outras pessoas, colocando-se no lugar do outro, o antissocial é incapaz de sentir em si mesmo o desconforto que outros experimentam em decorrência de seus atos.

Apesar de descrições abrangentes como a de Cleckley (1941), em *The Mask of Sanity*, entre outros, ainda há muitas dúvidas se este tipo de personalidade forma ou não uma categoria distinta e, isto ocorrendo, se deveria ser considerada dentro ou fora da psiquiatria. Isto é sucintamente expresso por Wooton (1959): "Os psicopatas são pessoas extremamente egoístas e ninguém sabe o que os faz ser assim."

A confusão da terminologia é explicada, em parte, pela natureza variada da apresentação; em parte, pelo desejo conflitante de profissionais de não estigmatizar e também não lançar culpa sobre aqueles que não podem controlar suas ações; e em parte pelos requisitos de classificação de diferentes grupos e contextos profissionais – advogados, criminologistas, psiquiatras, psicólogos etc. Um relato abrangente de questões psiquiátricas, da história do desenvolvimento e métodos de tratamento podem ser encontrados em Dolan e Coid (1993).

O conceito de *desarranjo moral* foi introduzido por Benjamin Rush (1812), e de *insanidade moral* por Prichard (1835), que consideravam que os criminosos apresentavam perda de sentimentos, de controle e de senso ético, sendo tais características equivalentes à doença mental, mas em um nível diferente. Aqui, é importante salientar que nem todos os psicopatas são criminosos, e nem todos os criminosos são psicopatas. Henderson (1939) descreveu, por exemplo, os tipos *psicopatia criativa*, *inadequada* e *agressiva*, citando Lawrence da Arábia como um exemplo de psicopata criativo.

A definição de psicopatia proposta por Whiteley (1975) é a seguinte: o psicopata é um indivíduo:

1. que persistentemente se comporta de uma forma que não está de acordo com as normas sociais aceitas na cultura ou na época em que vive;
2. que parece não ter consciência de que seu comportamento é totalmente errado;
3. cuja anormalidade não pode ser facilmente explicada como resultando da "loucura" que comumente reconhecemos, nem apenas de "maldade".

A incapacidade de planejar de antemão e de honrar obrigações, como compromissos matrimoniais ou financeiros, é frequente. Há desprezo pela

verdade e também pela segurança, tanto a própria quanto a dos outros.

Transtorno de Personalidade Emocionalmente Instável

Subtipo impulsivo

Este transtorno de personalidade não é encontrado com frequência. Sua característica essencial é a propensão para explosões de afeto intempestivo e descontrolado ou de raiva violenta, mas ocasionalmente podem ocorrer tristeza inconsolável, extrema ansiedade ou imensa hilaridade. De qualquer forma, em geral é a agressividade que leva o indivíduo com este transtorno à atenção do psiquiatra, pois com uma provocação muito leve, ele pode se tornar irritável e ocasionalmente violento. Essas pessoas são tratadas com extrema cautela pelos outros, e seu mau humor, portanto, é reforçado, já que lhe permite obter o que deseja. Assim, podem explorar o medo que outras pessoas sentem para conquistar seus objetivos, por exemplo, o marido arbitrariamente violento que domina completamente a esposa pelo medo. Por isso tais personalidades são perturbadoras e impopulares.

Aqueles que possuem essa estrutura de personalidade se comportam normalmente na maior parte do tempo, e apenas ocasionalmente explodem em irritabilidade impulsiva, sendo mais comum em pessoas jovens de qualquer sexo (Snaith e Taylor, 1985). No sistema de classificação defendido por Tyrer e Alexander, este tipo de personalidade não é considerado distinto, mas combinado com personalidade paranoide e antissocial para formar uma categoria de transtorno de *personalidade sociopática*.

Subtipo borderline

Este diagnóstico pode parecer confuso, pois tem sido usado de diferentes maneiras: para descrever pacientes aparentemente neuróticos que se mostraram psicóticos no curso de tratamento psicanalítico; pacientes com uma estrutura de personalidade persistentemente instável e vulnerável; ou pacientes que “quase” tiveram esquizofrenia (Anonymous, 1986).

Atualmente, considera-se que pelo menos cinco dos seguintes elementos devem estar presentes para que o diagnóstico seja feito (*DSM-V*; Associação Americana de Psiquiatria, 2013):

- Esforços frenéticos para evitar abandono real ou imaginado.
- Um padrão de relacionamentos interpessoais instáveis e intensos.
- Perturbação da identidade em áreas como autoimagem, identidade de gênero ou objetivos de longo prazo.
- Impulsividade ou imprevisibilidade em áreas que são potencialmente autoprejudiciais.
- Comportamento, gestos, ou ameaças de suicídio recorrentes ou comportamento de automutilação.
- Instabilidade afetiva devido à acentuada reatividade de humor.
- Sentimentos crônicos de vazio.
- Raiva intensa e inadequada ou dificuldade para controlar a raiva.
- Ideação paranoide transitória e relacionada ou sintomas dissociativos graves.

Embora psiquiatras com inclinação psicodinâmica empreguem amplamente esta categoria, parece não haver um fio fenomenológico que ligue os critérios bastante diferentes exigidos para seu diagnóstico. Carrasco e Lecic-Tosevski (2000) o descreveram como o mais controverso de todos os transtornos de personalidade e "mais bem compreendido como uma síndrome heterogênea manifestada por instabilidade afetiva egossintônica e impulsividade (descontrole comportamental) e propensão a distorções cognitivo-perceptuais no contexto de relações interpessoais cronicamente instáveis".

Tanto fatores genéticos quanto adversidades na primeira infância estão envolvidos em sua etiologia, com implicações nos circuitos neurais que regulam o afeto, comportamento e cognição (Hooley et al., 2012).

Transtorno de Personalidade Histriônica

A palavra *histriônica* é derivada de "encenar no palco"; trata-se de um termo melhor que *histérico* para este transtorno, que é caracterizado por comportamento teatral, busca de atenção e excitação, reação excessiva a eventos de menor importância e súbitas explosões de humor, incluindo ataques de raiva.

Resumindo as descrições de 22 autores diferentes, De Alarcon (1973) descobriu a maior concordância para transtorno de personalidade histriônica com as seguintes características: comportamento histriônico, egocentrismo, labilidade emocional, excitabilidade, dependência, sugestionabilidade e sedução.

A natureza das relações, com capacidade limitada de sentir afeto profundo e de expressar esses sentimentos é típica destas personalidades. Ocorre superficialidade e labilidade emocional, o que é visto pelos outros como falta de

autenticidade, embora os indivíduos afetados sejam superficialmente charmosos – “são a vida e alma da festa”. Eles travam conhecimento rápido e excelente com novas pessoas, mas têm grande dificuldade de manter um relacionamento íntimo duradouro, mutuamente gratificante e exclusivo.

O humor é flutuante e inconsistente e exibem a outras pessoas um anseio por atenção, afeição e aprovação. Por isso, são vistos como egocêntricos, autoindulgentes e sem consideração. Geralmente há envolvimento extremo, mas superficial, com muitas pessoas diferentes em um curto espaço de tempo. Por isso costumam ser vistos como uma pessoa manipuladora, vaidosa e exigente, sendo a manipulação quase sempre ineficaz e autodestrutiva.

São considerados, superficialmente, muito atraentes, e conquistam seus objetivos de curto prazo, mas são incapazes de manter relacionamentos duradouros; o casamento, por exemplo, frequentemente termina em divórcio. Podem também ser dependentes e indefesos, constantemente buscando tranquilização e aprovação alheia. Gestos de deliberada autolesão, sintomas de conversão histérica e abuso de álcool e outras drogas são comuns. A depressão reativa também é encontrada com frequência, principalmente quando ocorre ruptura de relacionamentos. Em um estudo hospitalar de indivíduos com transtorno de personalidade histriônica, Thompson (1980) constatou que 83% dos sujeitos eram mulheres, e havia uma clara associação com depressão neurótica, abuso de medicações, automutilação, abuso de álcool, histórico de criminalidade e às vezes violência. Tyrer e Alexander não o consideram um transtorno de personalidade distinto, mas o combinam com transtorno de personalidade dependente em uma categoria de *dependência passiva*.

Transtorno de Personalidade Anancástica

Traços de personalidade anancástica em quantidade moderada são úteis na sociedade e para o sucesso individual e podem frequentemente ser observados em profissionais como advogados ou médicos. Entretanto, quando esses traços se desenvolvem em grau anormal e interferem no funcionamento da pessoa, o transtorno de personalidade pode estar presente. É caracterizado por perfeccionismo, rigidez, sensibilidade, indecisão, incapacidade de expressar emoções fortes e escrupulosidade excessiva. A sensação global de insegurança anancástica está associada à extrema dúvida sobre si mesmo e sentimentos de vulnerabilidade que envolvem o modo como as outras pessoas o veem.

O perfeccionismo e a atenção excessiva a detalhes interferem na compreensão

geral de assuntos ou situações. Há muita preocupação com regras, eficiência, detalhes triviais, procedimentos e protocolos. Uma paciente estava fazendo listas das listas que ela tinha se imposto anteriormente. Ela não conseguia jogar fora uma lista até que todos os itens fossem concluídos, e como alguns deles eram lembretes a ela própria sobre coisas que ela queria fazer regularmente, acumulou um número tão grande de listas que elas se tornaram impossíveis.

Eficiência e perfeição são o alvo, mas o modo excessivamente detalhado pelo qual o indivíduo tenta atingi-los prejudica a possibilidade de sucesso. Frequentemente, a organização extrema em uma área da vida resulta em caos em outra, como por exemplo, o médico que mantinha sua escrivaninha imaculadamente organizada, mas jogava todas as suas anotações de casos e outros papéis no banco traseiro do carro.

A rigidez dos padrões de comportamento é típica. O sujeito valoriza precisão e minúcia e admira outras pessoas obsessivas por essas qualidades. Ele tende a manter horários fixos e viver em um programa regular, alterado apenas com muita preocupação. Essas restrições se estendem a outras pessoas de modo que ele insiste que elas se submetam ao seu modo de fazer as coisas. Com frequência, a pessoa não tem consciência dos sentimentos que seu comportamento provoca. Este controle anancástico dos outros é tipificado pela Sra. Ogmore-Pritchard em *Under Milk Wood* de Dylan Thomas (1954), que impõe ao seu marido morto a regra: “Eu devo guardar os meus pijamas na gaveta marcada pijamas (...) Devo tomar meu banho frio porque é bom para mim.”

O anancástico é extremamente suscetível a críticas alheias, reais ou presumidas; a mais leve censura é “levada muito a sério”. Esta consciência da opinião dos outros o torna um conformista, incapaz de sair da linha, sempre se “equiparando aos vizinhos”. Ele é rígido, formal e autocontrolado, não apenas na vida pública, mas também em casa e nas suas relações íntimas. A insegurança sobre suas capacidades e seus relacionamentos torna o anancástico indeciso. Ele duvida de sua própria capacidade e com muita facilidade secretamente concorda com quem o critica. Ele vacila e tem grande dificuldade de fazer escolhas, constantemente observando as situações sob diferentes perspectivas, “pensando os prós e os contras”.

Frequentemente, se descobre em posição de ambivalência e pode supercompensar esta indecisão tomando decisões arbitrárias que, então, se tornam imutáveis com base em evidências insuficientes; ou ele pode compensar esta rigidez em relação ao que é certo burlando ostensivamente a lei, mas sem abandonar sua tendência obsessiva básica e perfeccionismo. O anancástico tem

dificuldade de começar ou terminar qualquer atividade muito difícil, mas o trabalho árduo é altamente valorizado, de modo que ele está preparado para executar a parte intermediária da tarefa indefinidamente.

A necessidade obsessiva de formalidade e sua suscetibilidade ao modo como os outros o veem resultam em capacidade restrita de expressar emoções ternas, sendo por isso indevidamente convencional, sério e formal. A avareza é demonstrada tanto em relação a dinheiro quanto à expressão de sentimentos; na realidade, são bastante afetivos, mas têm grande dificuldade de demonstrá-lo adequadamente.

As diferentes facetas do transtorno de personalidade anancástica são interligadas. Como traços de personalidade, elas são vistas com muita frequência entre membros da profissão médica. Entretanto, desenvolvido como um transtorno de personalidade, este modo de vida pode ser incapacitante, principalmente a indecisão e a incapacidade de expressar emoções mais intensas. A depressão, o transtorno obsessivo-compulsivo, os transtornos alimentares e a hipocondria não raramente estão associados a esta personalidade (Samuels e Costa, 2012).

Transtorno de Personalidade Ansiosa (Esquiva)

Enquanto o transtorno de ansiedade é um estado, o Transtorno de personalidade esquiva é permanente (Capítulo 17). Há uma ansiedade sempre presente que é exacerbada por qualquer causa predisponente clara. Frequentemente consideram o lado público da vida, por exemplo, o trabalho, muito mais estressante do que o lado privado, dentro da família.

Pode-se dizer que o *traço* ansiedade está presente quando o desenvolvimento da personalidade do indivíduo resulta em algum nível de ansiedade anormal como persistente no contexto de sua constituição (Sims e Snaith, 1988); por isso, poderia ser alternativamente descrito como temperamento ansioso ou personalidade propensa à ansiedade. Essas pessoas se descrevem como “preocupadas natas”.

Caracteriza-se por sentimentos persistentes e difusos de terror e apreensão; crença de ser socialmente inepto, feio ou inferior; preocupação excessiva com críticas e rejeição alheios; hesitação em novos relacionamentos sociais; estilo de vida restrito devido à necessidade de segurança; e evitação de situações sociais que possam provocar desaprovação (*CID-10*; OMS, 1992).

Transtorno de Personalidade Dependente

A personalidade dependente se caracteriza por sentimentos de inadequação em relação ao *self* e dependência de outras pessoas. Há acentuada falta de autoconfiança, iniciativa e motivação. A pessoa se mostra incapaz de reagir a novas demandas da vida e permite que outras pessoas, às vezes uma outra pessoa, assumam a responsabilidade pelas principais áreas de sua vida. Por isso pode funcionar razoavelmente bem e passar despercebida quando levada pela vida por um relacionamento dominante.

Entretanto, quando ocorre um estresse externo, falta-lhe confiança, e pode ser incapaz de enfrentar a situação, e necessita do apoio e encorajamento de parentes, amigos íntimos, do médico da família, assistente social, ministro religioso, empregador ou organizações sociais próximas. Pode, por isso, florescer em um contexto como as forças armadas, mas ser incapaz de se adaptar à vida civil.

Nos relacionamentos, tendem a passar pela vida com alguém do qual é dependente do dominante; para um homem, este pode ser inicialmente sua mãe, e subsequentemente sua esposa, que assumirá o papel de mãe. Crises que resultam em encaminhamento psiquiátrico podem ocorrer quando um dos pais morre ou se torna incapacitado, o casamento termina, ele perde o emprego ou após identificação em crime ou após doença física. Em geral, apenas depois dessas situações uma pessoa com esse tipo de transtorno de personalidade chega à atenção de profissionais da saúde, já que a dependência pode chegar à obediência passiva aos objetivos e demandas do parceiro mais dominante. Há falta de vigor na manutenção de metas e objetivos e na tentativa de atingi-los. Podem se descrever como deprimidas, mas é mais uma sensação de inércia e incapacidade de enfrentar seus problemas do que sintomas de transtorno afetivo.

Originalmente se considerava que este transtorno de personalidade resultava de relações problemáticas com os pais na infância. Hoje, considera-se que a dependência patológica decorre de uma percepção do *self* como fraco, junto com a crença de que outras pessoas são comparativamente competentes e autoconfiantes. Consequentemente, o indivíduo se ocupa essencialmente de obter e manter relacionamentos com cuidadores em potencial (Bornstein, 2012).

Transtornos Persistentes de Humor

Na *CID-9* (Organização Mundial da Saúde, 1977), essas condições foram

classificadas como Transtorno de personalidade. Entretanto, na *CID-10* elas foram listadas como uma subcategoria de transtornos afetivos porque estão geneticamente relacionadas com transtornos de humor e às vezes respondem aos mesmos métodos de tratamento. Eles foram mantidos neste capítulo porque se enquadram na psicopatologia dos Transtornos de personalidade. Akiskal (1993) defendeu de forma convincente que a personalidade depressiva voltasse à categoria genérica de transtornos de personalidade, em vez de ser classificada no eixo I do DSM. De fato, há uma anormalidade persistente de humor ao longo da vida, que não chega a ser uma enfermidade, ao contrário dos transtornos afetivos reativos ou endógenos que têm duração mais curta. Os tipos mais frequentes de transtorno afetivo de personalidade têm labilidade de humor ou posicionamento depressivo persistente perante a vida. Podem ocorrer outras anormalidades de personalidade, como hipomania persistente, mas essas raramente se apresentam ao psiquiatra.

Os indivíduos com *ciclotimia* têm flutuação de humor acentuada, podendo estar otimistas, cheios de energia, criativos e falantes por um dia ou uma semana, e depois se mostrar soturnos, tristes, taciturnos e incapazes de se voltar a qualquer tipo de atividade útil. Esses ciclos podem estar ligados a outros ritmos biológicos como o ciclo menstrual; no entanto, eles podem aparecer subitamente, aparentemente sem provocação. Considera-se que uma personalidade ciclotímica pré-morbida predispõe à psicose maníaco-depressiva. Em um estudo sobre transtorno maníaco-depressivo e criatividade, Goodwin e Jamison (1990) descobriram que, principalmente entre poetas, havia um excesso de personalidade ciclotímica, transtorno depressivo e suicídio.

A *distimia* se manifesta por tristeza e apreensão onipresentes e permanentes, que leva a um dilema diagnóstico: “Trata-se de um estado ou de um traço depressivo?” Essas pessoas são geralmente gentis e sensíveis; levam a si mesmas e as suas atividades com seriedade; frequentemente têm preocupações com a segurança e são hipocondríacas. Um conhecido com esta estrutura de personalidade criava aforismos que revelavam seu estado mental: “não existe uma situação tão ruim na vida que não possa piorar” ou “todo lado bom das coisas tem um gêmeo perverso”.

Outros Transtornos de Personalidade

O *DSM-V* (APA, 1994) inclui dois outros transtornos de personalidade. Eles são descritos brevemente a seguir, para fins de completude.

Transtorno de personalidade narcisista

Este transtorno é caracterizado por um senso de grandiosidade ou singularidade; fantasias de sucesso ilimitado, poder, brilho, beleza ou amor ideal; necessidade exibicionista de atenção e admiração constantes; indiferença, raiva ou humilhação em resposta a críticas ou indiferença alheia; e perturbações características nas relações interpessoais, tais como sensação de ter direito a favores especiais, tirar vantagem dos outros, relacionamentos que alternam entre os extremos de idealização e desvalorização e falta de empatia.

Transtorno de personalidade esquiva

Na verdade, este transtorno de personalidade é muito próximo do transtorno de personalidade ansiosa na *CID-10*; ele é caracterizado por excessiva sensibilidade à rejeição, humilhação ou vergonha. Não há disposição de iniciar um relacionamento, a menos que a pessoa receba sólidas garantias de aceitação sem críticas. Também ocorre retraimento social, apesar da necessidade de afeto e aceitação, e a pessoa apresenta baixa autoestima, desvalorizando suas próprias conquistas e salientando suas deficiências pessoais. Essas pessoas são anormalmente suscetíveis ao modo como acredita que os outros irão reagir a elas.

No *DSM-V*, a noção dos três *clusters* de tipos de personalidade se baseia em semelhanças descritivas. O grupo A inclui transtornos de personalidade *paranoide, esquizoide e esquizotípica.* No grupo B estão os transtornos de personalidade *antissocial, borderline, histriônica e narcisista*. O grupo C contém os transtornos de personalidade *esquiva, dependente e obsessivo-compulsivo*. É claro que, na prática, os pacientes podem exibir características de *clusters* diferentes, e a validade desta subclassificação ainda é questionada.

Por que um texto sobre psicopatologia está preocupado com a classificação da personalidade e seus transtornos? A observação e delineação precisas das características de personalidade são valiosas na prática clínica para o diagnóstico, prognóstico e planejamento racional do tratamento. As habilidades de um psicopatologista treinado são idealmente apropriadas para a observação de traços da personalidade consistentes e para chegar a uma conclusão isenta de considerações teóricas pré-concebidas.

Referências

Anonymous (1986). Management of borderline personality disorders [leading article]. *Lancet ii*, 846-7.

Akiskal HS. Proposal for a depressive personality (temperament). In: Tyrer P, Stein G, eds. *Personality Disorder Reviewed*. London: Gaskell; 1993.

American Psychiatric Association *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th edn Washington: American Psychiatric Association; 1994.

American Psychiatric Association *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th edn Washington: American Psychiatric Association; 2013.

Bluglass RS. *A Guide to the Mental Health Act, 1983*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1983.

Bornstein RF. Dependent personality disorder. In: Widiger TA, ed. *The Oxford Handbook of Personality Disorders*. Oxford: Oxford University Press; 2012.

Carrasco JL, Lecic-Tosevski D. Specific types of personality disorder. In: Gelder M, López-Ibor JJ, Andreasen NC, eds. *New Oxford Textbook of Psychiatry*. Oxford: Oxford University Press; 2000.

Chick J, Waterhouse L, Wolff S. Psychological construing in schizoid children grown up. *British Journal of Psychiatry*. 1979;135:425–430.

Cleckley HM. *The Mask of Sanity*. London: Kingston; 1941.

Craft M. *Psychopathic Disorders*. Oxford: Pergamon Press; 1966.

De Alarcon RD. Hysteria and hysterical personality disorder. *Psychiatric Quarterly*. 1973;47:258–275.

Dolan B, Coid J. *Psychopathic and Antisocial Personality Disorders: Treatment and Research Issues*. London: Gaskell; 1993.

Goodwin FK, Jamison KR. *Manic-depressive Illness*. New York: Oxford University Press; 1990.

Haddock A, Snowden P, Dolan M, Parker J, Rees H. Managing dangerous people with severe personality disorder: a survey of forensic psychiatrists' opinions. *Psychiatric Bulletin*. 2001;25:293–296.

Henderson DK. *Psychopathic States*. New York: Norton; 1939.

Hinshaw SP. *Attention Deficits and Hyperactivity in Children*. Thousand Oaks: Sage Publications; 1994.

Hooley JM, Cole SH, Gironde S. Borderline personality disorder. In: Widiger TA, ed. *The Oxford Handbook of Personality Disorders*. Oxford: Oxford University Press; 2012.

Jaspers K (1913 and 1963). *General Psychopathology* (transl. Hoenig J and Hamilton MW). Manchester: Manchester University Press.

Malmberg A, Lewis G, David A, Allebeck P. Premorbid adjustment and personality in people with schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*. 1998;172:308–313.

Mill JS. *A System of Logic Volume II*. 3rd edn London: John W. Parker; 1811.

Mulder RT. Cultural aspects of personality disorder. In: Widiger TA, ed. *The Oxford Handbook of Personality Disorders*. Oxford: Oxford University Press; 2012.

Mullen PE. Dangerous people with severe personality disorder. *British Medical Journal*. 1999;319:1146–1147.

Paris J. *The intelligent clinician's guide to the DSM-5*. Oxford: Oxford University Press; 2013.

Prichard JC. *A Treatise on Insanity and Other Disorders Affecting the Mind*. London: Sherwood, Gilbert and Piper; 1835.

Rush B. *Medical Inquiries and Observations Upon the Diseases of the Mind*. Philadelphia: Kimber and Richardson; 1812.

Samuels J, Costa PT. Obsessive-compulsive personality disorder. In: Widiger TA, ed. *The Oxford Handbook of Personality Disorders*. Oxford: Oxford University Press; 2012.

Schneider K (1923 and 1958). *Psychopathic Personalities*. (transl. Hamilton MW). London: Cassell.

Schneider K (1958). *Clinical Psychopathology*, 5th edn. (transl. Hamilton MW, 1959). New York: Grune

and Stratton.

Skodol AE. Diagnosis and DSM-5: work in progress. In: Widiger TA, ed. *The Oxford Handbook of Personality Disorders*. Oxford: Oxford University Press; 2012.

Sims ACP. *Neurosis in Society*. Basingstoke: Macmillan; 1983.

Sims A, Snaith R. *Anxiety in Clinical Practice*. Chichester: John Wiley; 1988.

Snaith RP, Taylor CM. Irritability: definition, assessment and associated factors. *British Journal of Psychiatry*. 1985;147:127–136.

Tantam D. Personality disorders. In: Granville-Grossman K, ed. *Recent Advances in Clinical Psychiatry*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1988: no. 6.

Thomas D. *Under Milk Wood*. London: Dent; 1954.

Thompson DJ (1980). *A comprehensive study of hysterical personality disorder*. MSc Thesis, University of Manchester.

Tyrer P, Alexander J. Classification of personality disorder. *British Journal of Psychiatry*. 1979;135:163–167.

Tyrer P, Stein G. *Personality Disorder Reviewed*. London: Gaskell; 1993.

Whiteley JS. The psychopath and his treatment. In: Silverstone T, Barraclough B, eds. *Contemporary Psychiatry*. Ashford: Headley Brothers; 1975.

Widiger TA, Samuel DB, Mullins-Sweatt S, Gore WL, Crego C. An integration of normal and abnormal personality structure: the five-factor model. In: Widiger TA, ed. *The Oxford Handbook of Personality Disorders*. Oxford: Oxford University Press; 2012.

Wooton BF. *Social Science and Social Pathology*. London: Allen and Unwin; 1959.

World Health Organization *International Statistical Classification of Diseases, Injuries and Causes of Death*. Geneva: World Health Organization; 1977: 9th revision.

World Health Organization *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Description and Diagnostic Guidelines*. Geneva: World Health Organization; 1992.

[*] *Nota da Revisão Técnica*: O próprio autor mostrará na sequência do texto que esses termos não podem ser usados sempre como sinônimos, mas neste capítulo “psicopata” e “antissocial” são utilizados sem distinção.

SEÇÃO 7
Diagnóstico

Capítulo 20: Psicopatologia e Diagnóstico

CAPÍTULO 20

Psicopatologia e Diagnóstico

"Há gloria para você!" "Não sei o que você quer dizer com 'glória'" Alice disse. "Eu quis dizer que há um belo argumento infalível para você!" "Mas 'glória' não significa 'um belo argumento infalível'", Alice objetou. "Quando eu uso uma palavra", disse Humpty Dumpty com certo desprezo, "ela significa o que eu quiser que ela signifique... Nem mais nem menos".

Lewis Carroll (1872), Através do Espelho

Resumo

O diagnóstico permite a nomeação, definição e identificação de uma doença para que ela possa se tornar objeto de consideração, comparação, explicação e controle. Não resta dúvida, portanto, que o processo de diagnóstico é fundamental para a prática da psiquiatria. A importância e relevância da psicopatologia está justamente na possibilidade de identificar os fenômenos anormais na entrevista clínica e, reforçados pela abordagem fenomenológica, constituir as síndromes psiquiátricas. Em outras palavras, a psicopatologia é a fundação sobre a qual a psiquiatria é construída.

Diagnóstico é muito mais que uma palavra rotulada sobre um paciente. Palavras transmitem significado sobre os antecedentes do momento atual, sobre outras condições semelhantes e, mais importante, sobre o que pode acontecer no futuro e, portanto, o que deve ser feito a respeito. O diagnóstico é um meio de comunicação entre médicos; ele deve abranger uma formulação completa (Capítulo 2) e não apenas um termo usado de modo idiossincrático.

A importância de se fazer um diagnóstico na psiquiatria é a mesma de outras especialidades médicas, mas as diferenças conceituais entre diferentes categorias diagnósticas são geralmente maiores, já que *transtornos mentais* incluem perturbação situacional, social, emocional e psicológica. Compreensivelmente, a maior parte das doenças médicas que já foram descritas se baseiam em sinais e

sintomas, e isto vale também para a psiquiatria. Portanto, há uma associação muito estreita entre observação e classificação de “sintomas na mente” (Burton, 1621) e diagnóstico psiquiátrico.

A importância dada ao diagnóstico na psiquiatria se desenvolveu juntamente com a introdução de tratamento eficaz para muitas condições. Houve uma mudança substancial na atitude dos psiquiatras desde que Stengel escreveu, em 1959, que havia “uma insatisfação quase que geral com o estado da classificação psiquiátrica, nacional e internacional”. Grande parte do progresso alcançado se deve diretamente à aplicação mais cuidadosa da psicopatologia descritiva como mostrou, por exemplo, Kendell (1975).

Schwartz e Wiggins (1987) demonstraram que para fazer um diagnóstico, um médico experiente usa um mecanismo de *tipificação*: “Esta capacidade mais fundamental de reconhecer vários transtornos mentais surge, não pelo domínio de definições conceituais, e sim pelo contato direto com pacientes que manifestam esses transtornos. Por meio desses contatos diretos, aprendemos as formas típicas dos diversos transtornos mentais. Aprendemos o que é característico de cada condição e como distinguir essas condições umas das outras.” Este processo de “tipificação” busca reconhecer o que é emblemático de diferentes condições, o que é incomum, porém representativo e o que é atípico e tão incomum a ponto de ser pouco característico. Portanto, o exame detalhado das funções psicopatológicas que compõem este texto é um pré-requisito, o primeiro passo para o diagnóstico clínico na psiquiatria.

Os fenômenos anormais são a base do processo diagnóstico, que permite nomear, definir e identificar uma doença, para que possa ser considerada, comparada, explicada e controlada (Sadler, 2004). Na medicina geral, o diagnóstico se baseia no processo clínico completo: anamnese detalhada, exame do paciente e realização de investigações especiais adequadas. O mesmo se aplica à psiquiatria. Mas devido às limitações do tema, este livro não aborda o exame físico, nem os exames complementares (radiológicas, laboratoriais) ou avaliações psicológicas (psicométricas).*

Conceitos de Saúde e Psicopatologia

O falecido Peter Sedgwick (1981) declarou com muita propriedade que “doença é uma invenção humana (...), não existem doenças ou enfermidades na natureza” - daí a citação no início deste capítulo. Ele apontou, corretamente, que os seres humanos descrevem a praga da batata como uma doença apenas porque desejam

cultivar batatas: “Se o homem quisesse cultivar parasitas (em vez de batatas), não haveria ‘praga’, mas simplesmente a forragem necessária para a safra de parasitas.” Sedgwick afirmou que é o significado social que acaba por considerar uma fratura de fêmur septuagenário como doença ou enfermidade.

Por seu autointeresse antropocêntrico, o homem optou por considerar “doenças” ou “enfermidades” as circunstâncias naturais que precipitam a morte (ou falha de funcionamento de acordo com certas regras) de um número limitado de espécies biológicas: o próprio homem, seus animais de estimação e outros animais valorizados, bem como as variedades de plantas que ele cultiva para lucro ou prazer.

Esses argumentos nos apontam para o fato de que a medicina não é biologia “objetiva, científica” aplicada, e sim carregada de valores, necessariamente. Isto se aplica à perturbação de seu estado interno que os “pacientes” trazem como “queixas” ao médico e também às queixas que o médico considera “sintomas”. Para Sedgwick (1982), todas as doenças começam com estados de enfermidade assim reconhecidos devido ao valor negativo que é ligado aos sintomas ou queixas.

Todas as enfermidades, concebidas em termos corporais localizados ou sob uma ótica mais geral de funcionamento humano, expressam tanto um julgamento de valor social (contrastando a condição da pessoa com determinadas normas entendidas e aceitas) quanto uma tentativa de explicação (a fim de controlar a condição desvalorizada).

Outra visão do efeito de valores sociais sobre a apresentação de doença é a noção do *papel de doente*, desenvolvida por Talcott Parsons (1902–1979) (1951a). Quaisquer que sejam as causas subjacentes das condições, o papel que o próprio sujeito – o paciente – decide atuar e o papel forçado por aqueles à sua volta, devido à sua enfermidade, são altamente significativos na forma como os sintomas se manifestam. Parsons (1951b) argumentou que saúde faz parte das necessidades funcionais de um membro da sociedade, de maneira que sob o ponto de vista do funcionamento do sistema social, um estado de saúde geral muito baixo, ou uma incidência muito alta de doença, são disfuncionais. Sob essa ótica, a doença incapacita o efetivo desempenho de papéis sociais e,

portanto, há interesse social em sua atenuação. Em outras palavras, a doença não é um fenômeno pura ou meramente natural, e sim um estado de perturbação de todo o ser humano, inclusive o estado do organismo como um sistema biológico, e de suas adaptações pessoais e sociais, entre as quais sua capacidade de cumprir seus papéis sociais.

Essa abordagem introduz a noção de que o próprio desvio comportamental pode ser a definição de doença. Mas como esse desvio pode ser definido e reconhecido pelos outros? O desvio social pode ser reconhecido por si mesmo. O indivíduo pode vir a acreditar que ele tem um problema ou pode haver uma reação social que indique que seu comportamento constitui um problema. A reação social deste tipo pode ocorrer quando uma comunidade passa a reconhecer a incapacidade ou relutância do indivíduo em reagir da forma esperada.

De acordo com David Mechanic (1968): “O ponto de vista do que é desviante depende em grande parte da estrutura de referência do observador e de quanto o desviante parece capaz ou disposto a controlar suas reações. O avaliador observa o ato dentro do contexto do que ele acredita ser a motivação do ator. Se a ação parece sensata em termos da suposta motivação do ator, há uma boa chance de que o comportamento desviante seja definido em termos de uma dimensão de bondade-maldade. Se o comportamento parece peculiar e em discordância com as expectativas de como uma pessoa sensata pode ser motivada, tal comportamento tem mais probabilidade de ser caracterizado em termos da dimensão de saúde-doença.” O problema disso é claro. A definição de doença nesta formulação parece significativamente suscetível a erro, ao julgamento subjetivo e sujeita a ser usada como ferramenta de controle social.

Em relação à autodefinição da doença, as pessoas diferem no modo como percebem, avaliam e agem ou deixam de agir sobre os sintomas que vivenciam. Mechanic (1986) chamou isto de *comportamento de doença*. Isto é influenciado pela proeminência da queixa, o grau em que prejudica papéis sociais, o conhecimento popular da gravidade e das consequências da queixa ou da doença implícita e as demandas conflitantes sobre o tempo e recursos da pessoa.

Obviamente, sintomas psicológicos ou somáticos frequentemente ocorrem sem qualquer evidência de doença orgânica. Ao tentar descrever e classificar esses sintomas, é necessário estabelecer um fundamento fenomenológico, para que as condições sejam reconhecidas devido às características particulares das queixas do paciente, e não a alguma noção teórica presumida de causa.

O exagero que resulta da aplicação de uma teoria pré-formada da etiologia de

doenças a partir dos sintomas, ao invés de ir dos *sintomas* para a *teoria*, é admiravelmente ilustrado no ensaio de Engelhardt (1981), "The disease of masturbation" (*A Doença da masturbação*). No século XIX, acreditava-se que a masturbação produzia muitos sinais e sintomas, entre os quais dispepsia, constrição da uretra, epilepsia, cegueira, vertigem, perda da audição, cefaleia, impotência, perda da memória, insanidade, arritmia cardíaca, raquitismo, leucorreia em mulheres, conjuntivite e fraqueza generalizada, e era considerada uma entidade de doença perigosa.

Lewis (1953) entendia que o transtorno mental podia ser caracterizado em termos de "perturbação de funções parciais e eficiência geral". "Funções parciais" se referem aos diferentes aspectos da experiência psicológica e comportamento, descritos em capítulos anteriores: memória, percepção, formação de crenças e assim por diante. Portanto, Lewis via uma perturbação na percepção, por exemplo, alucinação, como uma razão para estabelecer um *caso* de doença mental em bases psicopatológicas.

Essa abordagem foi anterior à contribuição de Christopher Boorse para nosso entendimento da natureza dos transtornos mentais. Sua distinção entre doença e enfermidade é merecidamente influente. Ele argumentou que um organismo é *saudável* na medida em que não está doente. E definiu *doença* como um tipo de estado interno do organismo que interfere com alguma função que contribui para a sobrevivência e a reprodução. Além disso, o estado de doença não está simplesmente na natureza das espécies; ou seja, é atípica da espécie ou, se típica, isso ocorre principalmente devido a causas ambientais. Doenças apenas se tornam enfermidades quando atendem a determinadas condições adicionais e normativas. Uma doença somente é uma enfermidade se for grave o suficiente para ser incapacitante e, desta maneira, ser considerada indesejável, um motivo para tratamento especial e uma justificativa válida para um comportamento normalmente criticável. Para Boorse, funções mentais como o processamento perceptual, inteligência e memória claramente servem para fornecer informações sobre o mundo que podem guiar uma ação eficaz; impulsos servem para motivá-la; ansiedade e dor são sinais de perigo; linguagem é um dispositivo de cooperação cultural e enriquecimento cognitivo e assim por diante. Ele conclui: "Parece certo que alguns dos transtornos mentais reconhecidos são verdadeiras doenças, sejam elas mentais ou físicas. Mesmo sem qualquer conhecimento sobre os sistemas funcionais relevantes, é possível inferir mau funcionamento interno a partir do comportamento biologicamente incompetente." Por fim, Boorse pensava que as doenças são o que os médicos tratam e enfermidades* são

o que os pacientes sofrem (Boorse, 1976).

Uso de Sintomas para Formar Categorias Diagnósticas

A relação entre sinais e sintomas na psiquiatria foi discutida no Capítulo 1. Tradicionalmente, os sintomas foram divididos entre aqueles que causam sofrimento e dor (angústia) e aqueles que causam perda de função (deficiência). Quando a única desarmonia é entre o indivíduo e a sociedade, a perturbação não é considerada transtorno mental. Para a grande maioria dos transtornos mentais, a classificação diagnóstica é feita de acordo com o perfil de sintomas apresentados. As exceções a isto são:

1. Quando a etiologia é conhecida, por exemplo, demência na doença do vírus da imunodeficiência humana (HIV).
2. Quando a base genética e a patologia estrutural são conhecidas, por exemplo, doença de Huntington.
3. Quando a causa resulta, hipoteticamente, de um processo sem evidências conclusivas, por exemplo, fuga dissociativa.

A psicopatologia descritiva é quase ateórica em sua natureza e, portanto, permite o desenvolvimento de uma terminologia diagnóstica essencialmente descritiva.

Os sintomas são reunidos em constelações que geralmente ocorrem juntos para formar as *síndromes* que caracterizarão os transtornos mentais. É comum fazer uma distinção entre um transtorno que tem um início bem definido numa vida até então normal, e as características duradouras dos transtornos de aprendizagem e transtornos de personalidade.

Outra distinção fundamental geralmente feita por psiquiatras e baseada, em ultima análise, na psicopatologia, é entre *psicoses* e *neuroses*. As psicoses são chamadas de “transtornos mentais maiores”. Elas são extremamente difíceis de definir, embora se diga que são caracterizadas por sintomas graves, como delírios e alucinações, pela falta de insight (Gelder et al., 1983) e perda de contato com a realidade. É provável que o uso cotidiano do conceito de psicose por médicos se baseie na noção de “psicose única” – o desenvolvimento desse conceito foi discutido por Berrios e Beer (1994).

Já a neurose “é uma reação psicológica ao estresse agudo ou contínuo, expresso em emoção ou comportamento inadequado para lidar com aquele estresse” (Sims, 1983: 3). As características fenomenológicas mantidas em

comum por pacientes neuróticos incluem perturbações da autoimagem, da experiência de relacionamentos e, frequentemente, sintomas corporais sem causa orgânica (Sims, 1983). Embora o termo neurose tenha caído em desuso, os conceitos aos quais o termo se refere ainda são importantes como princípios organizadores: uma reação compreensível ao estresse; a perturbação emocional é uma variação de resposta normal, possivelmente exagerada apenas em grau e intensidade; uma condição na qual o insight é preservado; e, finalmente, o grau de ruptura da personalidade e autoidentidade é mínimo.

O diagnóstico psiquiátrico é frequentemente hierárquico, com as síndromes orgânicas tendo precedência sobre as psicoses funcionais, estas sobre as neuroses e as neuroses sobre reações situacionais ou de adaptação. Por exemplo, um paciente com esquizofrenia associada a ansiedade geralmente receberá apenas o diagnóstico de esquizofrenia. Na prática, esta pode ser uma desvantagem para o planejamento de programas de tratamento, já que, por exemplo, o prognóstico de esquizofrenia crônica pode ser determinado mais pela presença de sintomas neuróticos do que pela resposta de sintomas esquizofrênicos ao tratamento (Cheadle et al., 1978). Foulds (1976) usou esta abordagem hierárquica para estabelecer um sistema de classificação da *enfermidade pessoal*, com *delírios de desintegração* no ápice, assumindo prioridade sobre níveis intermediários até os *estados distímicos* como o nível mais baixo.

Um exemplo de classificação *categórica* é mostrado no Quadro 20.1. Diversos métodos não categóricos de classificação também têm sido usados. No enfoque *dimensional* defendido por Eysenck (1970), as variações de apresentação do transtorno mental são explicadas em apenas três dimensões: psicoticismo, neuroticismo e extroversão/introversão. Já a classificação *multiaxial* codifica diferentes conjuntos de informações separadamente.

Quadro 20.1 Classificação dos transtornos mentais

Psicose

- Transtornos orgânicos:
  - síndrome orgânica aguda
  - síndrome orgânica crônica (demência)
  - síndrome amnéstica
- Esquizofrenia:
  - transtornos esquizoafetivos

estados paranoides
- Transtornos afetivos:

  mania
  transtorno depressivo

Neuroses e transtornos relacionados

- Neuroses:

  neurose depressiva
  neurose de ansiedade
  neurose fóbica
  neurose obsessiva
  histeria
  síndrome de despersonalização
  não específica e mista
- Transtornos de personalidade
- Transtornos de ajustamento
- Outros transtornos:

  disfunção e desvios sexuais
  dependência de álcool e drogas
  síndromes diversas
  fatores psicológicos associados a condições médicas
- Retardo mental
- Transtornos específicos à infância

(Baseado em Gelder et al., 1983, com permissão da Oxford University Press.)

O exame do estado atual

Um exemplo de fenomenologia psiquiátrica aplicado à pesquisa nosológica é o desenvolvimento do Exame do Estado Atual (PSE; Wing et al., 1974): “O roteiro do Exame do Estado Atual (EEA) é um guia para a estruturação da entrevista clínica, com o objetivo de avaliar o estado mental atual de pacientes adultos que sofrem de uma das neuroses ou psicoses funcionais.” Ele visa investigar a condição e estado subjetivo do paciente e registrar essas informações como sintomas. Quando há conflito entre julgamentos clínicos e estatísticos, o julgamento clínico deve prevalecer. Os sintomas são agregados em uma lista de

síndromes. A classificação de sintomas é realizada em um programa conhecido como “Catego”, que reduz os 500 itens do EEA a um máximo de seis categorias descritivas e, daí, a um grupo descritivo para aquele paciente.

Um objetivo do EEA tem sido o de determinar se existem sintomas clinicamente reconhecíveis com os quais todos os psiquiatras possam concordar e rotular da mesma forma. Wing et al. (1974) colocam duas perguntas:

Em primeiro lugar, se determinados fenômenos psicológicos e comportamentais que têm sido geralmente considerados pelos psiquiatras como sintomas de transtornos mentais podem ser confiavelmente reconhecidos e descritos, não importando a língua e a cultura do médico ou do paciente; em segundo lugar, se as regras de classificação podem ser especificadas com tal precisão que um indivíduo com determinado padrão de sintomas também será alocado ao mesmo agrupamento clínico.

Portanto, o EEA parte de uma perspectiva psicopatológica. O entrevistador é treinado a notar a presença ou a ausência dos sintomas listados no glossário. Grupos de sintomas são reunidos em síndromes com o uso da classe computadorizada Catego. O produto final do EEA é o diagnóstico como uma ferramenta de pesquisa baseada na fenomenologia e disponível para estudo por outros profissionais em outras culturas. Um exemplo da relação entre síndromes e sintomas no EEA é mostrado na Figura 20.1.

Síndrome n°	Nome da síndrome	Sintomas (lista II)	Sintomas (lista II)
(a)	(b)	(c)	(c)
1 (SN)	Síndrome nuclear	55 Intrusão e inserção do pensamento	62 Vozes sobre pacientes
		56 Irradiação dos pensamentos	71 Delírio de controle
		57 Pensamento comentado	81 Delírio de interferência
		58 Roubo do pensamento	82 Delírios primários
		0 Sem sintomas	
		1 SN? = Delírio parcial somente	
		2 SN+ = 1 sintoma	
		3 SN ++= 2+ sintomas	

FIGURA 20.1 Trecho do Exame do Estado Atual (extraído de Wing et al., 1974, com permissão).

Este exemplo de um trecho do EEA envolve os termos usados para os

sintomas de esquizofrenia. A *síndrome nuclear* de Wing et al. (1974) é composta pelos sintomas de primeira ordem de Schneider (1958). Os sintomas que eles listaram para caracterizar esta síndrome na nona edição do EEA são *intrusão de pensamento, inserção de pensamento, irradiação de pensamento, pensamento comentado, roubo de pensamento, vozes que comentam sobre o paciente, delírios de controle, delírios de penetração por alienígenas* e *delírios primários*. Eles salientam que a *inserção de pensamentos* poderá ser classificada como um falso-positivo quando o examinador não tiver o sintoma em mente, mas alguma aproximação geral a ele.

Vozes sobre o paciente implicam alucinações verbais não afetivas ouvidas pelo sujeito que falam sobre ele na terceira pessoa. *Delírios de controle* se referem, naturalmente, a experiências de passividade. *Delírios de forças alienígenas penetrando ou controlando* a mente ou o corpo são uma forma especial de sintoma, já listado como pertencendo à síndrome nuclear. Por *delírios primários*, Wing et al. se referem a *percepção delirante* e dão o exemplo de um paciente que irá se submeter à biopsia do fígado e que passa a crer, enquanto a agulha é inserida, que foi escolhido por Deus.

A décima edição do EEA foi posteriormente desenvolvida nos Anexos de Avaliação Clínica em Neuropsiquiatria (Wing et al., 1990), que foram subsequentemente mapeados nas categorias diagnósticas no *CID-10* (OMS, 1992) e no *DSM-IIIR* (Associação Americana de Psiquiatria, 1987). A ênfase que aqui se dá ao EEA é proposital porque ele é uma aplicação muito direta da psicopatologia descritiva ao diagnóstico psiquiátrico (ver Tabela 20.1).

Tabela 20.1

Sintomas de primeira ordem da esquizofrenia[a] e sintomas do Exame do Estado Atual[b]

Sintomas de Primeira Ordem	Sintoma Equivalente do Exame do Estado Atual
Delirantes	
Percepção delirante	Delírio primário
Alucinações auditivas	
Pensamentos audíveis Vozes brigando ou discutindo Vozes comentando os atos do paciente	Eco do pensamento ou comentário Vozes sobre o paciente Vozes sobre o paciente
Distúrbio do pensamento: passividade do pensamento	
Roubo do pensamento Inserção do pensamento	Bloqueio ou subtração do pensamento Inserção do pensamento

Irradiação de pensamentos (difusão do pensamento)	Difusão ou compartilhamento de pensamentos
Experiências de passividade: delírio de controle	
Passividade do afeto (sentimentos “fabricados”) Passividade do impulso (sentimentos “fabricados”) Passividade da vontade (atos de vontade “fabricados”) Passividade somática (influência exercida sobre o corpo)	Delírios de controle Delírios de controle Delírios de controle Delírios de penetração alienígena

[a] Schneider (1958).

[b] Wing et al. (1974).

Pós-escrito

O que é essencial para a psiquiatria é a necessidade de compreender o que o paciente está vivendo. Eisenberg (1986) resumiu sucintamente as aspirações da escola biológica de psiquiatria: “Para cada pensamento distorcido, há uma molécula distorcida.” Ironicamente, se essa associação pudesse ser feita, ela faria com que as habilidades fenomenológicas especializadas fossem mais e não menos importantes, já que, do ponto de vista do paciente, provavelmente é mais confortável que seus pensamentos sejam explorados e não suas moléculas. No polo oposto da psiquiatria biológica, a psicodinâmica, também é dado muito valor para a psicopatologia descritiva como ponto de partida para maior compreensão.

Utilização da psicopatologia

Já foi dito que William de Ockham, que tão bravamente navegou as águas turvas e perigosas da filosofia e das ciências medievais, era “um empirista que se recusava a levar o conhecimento além dos limites da experiência verificável” (Leff, 1958). Esta é a posição da psicopatologia descritiva: ter por objetivo não tirar conclusões além da experiência subjetiva do paciente e sua exploração criteriosa pelo entrevistador. Cada psiquiatra usa a fenomenologia até certo ponto, mas ela é uma ferramenta muito mais útil se usada com rigor.

As quatro aplicações práticas da psicopatologia descritiva são, portanto, as seguintes:

- *Comunicação*. Ela permite que os médicos falem e escrevam uns aos outros sobre os problemas de seus pacientes de uma forma que ambos compreendam. Isto certamente tem valor tanto na prática clínica quanto para fins de pesquisa.
- *Diagnóstico*. O diagnóstico psiquiátrico se baseia consideravelmente na

psicopatologia, o que é totalmente adequado, principalmente até que haja mais evidência da etiologia e patologia subjacente das diversas condições.

- *Terapia*. O método da empatia, que é o uso da fenomenologia para explorar a experiência subjetiva do paciente, é uma forma racional de estabelecer um relacionamento terapêutico. Ele permite que o terapeuta compreenda a experiência subjetiva de seu paciente e dá a este segurança para confiar ainda mais os segredos de seu ambiente interno ao terapeuta.
- *A lei*. A psicopatologia descritiva é a única maneira razoável de determinar o que é transtorno mental e as diferenças entre os transtornos mentais na perspectiva forense. O esclarecimento mútuo na área situada entre as leis e a psiquiatria, onde atualmente há tanta incompreensão, ocorrerá a partir de um reconhecimento mais claro do valor da psicopatologia por advogados e médicos.

Os sintomas do paciente, seus sofrimentos, são um ponto de partida lógico para a solidariedade, curiosidade e esforço terapêutico do médico. Começar de qualquer outro ponto vira a medicina de cabeça pra baixo e, finalmente, chega-se a um mundo de completa inversão, como o *Erewhon* de Samuel Butler (1872), no qual “a doença de qualquer espécie é considerada (...) altamente criminosa e imoral; e que eu podia, por ter pego um resfriado, ser levado a um magistrado e aprisionado por tempo considerável (...)” e “se um homem falsifica um cheque, ou ateia fogo à sua casa ou rouba uma pessoa com violência, ou faz quaisquer dessas coisas consideradas crime em nosso próprio país, ele é levado a um hospital e cuidadosamente tratado às custas do povo, ou se tinha situação boa, deixa que todos os amigos saibam que está sofrendo de um grave ataque de imoralidade (...) e esses vão visitá-lo com grande solicitude (...)”. Alguém pode achar que isto é um exagero, mas os aspectos menos agradáveis disto certamente parecem ter sido a situação de alguns dos dissidentes em custódia psiquiátrica, na antiga República Socialista Soviética (Bloch e Reddaway, 1977).

O objetivo máximo da psiquiatria obviamente não é o conhecimento, mas sim ajudar as pessoas a funcionarem e se sentirem melhor; por isso, a fenomenologia é uma ferramenta terapêutica valiosa. Em uma situação ideal, ela oferece ao paciente, na figura de seu médico, uma pessoa que compreende o que ele sente, mas não tenta explicar as causas em termos teóricos, que podem não convencer o paciente. O paciente frequentemente sente grande alívio quando o médico, ainda que de forma hesitante, descreve seus sintomas ou a experiência interna que ele, o paciente, considerava tão difícil de descrever.

Necessidade de pesquisa

A psicopatologia foi introduzida na psiquiatria antes da ênfase atual na quantificação, nos levantamentos populacionais e no método experimental. Por isso, é imperativo para o desenvolvimento da psicopatologia descritiva e, mais importante, para o progresso contínuo da pesquisa em psiquiatria, que métodos mais rigorosos de pesquisa sejam aplicados. A fenomenologia tem um lugar nas pesquisas psiquiátricas que ainda não foi totalmente explorado. Ela forma uma ponte lógica entre os achados de pesquisa que surgem da psicopatologia clínica aplicada e o maior conhecimento da neuroanatomia e neurofisiologia, provindos de métodos mais sofisticados de neuroimagem. Este é o rumo que a pesquisa na psicopatologia descritiva deveria tomar.

A investigação da experiência do indivíduo precisa ser ligada a um entendimento de sua biologia, assim como é importante avaliar como os fenômenos normais são distribuídos dentro da população. As bases científicas da psiquiatria incluem, além das ciências biológicas e comportamentais, a epidemiologia e a fenomenologia. O reconhecimento de homogeneidade inclui tanto os sintomas de um paciente individual quanto as características de uma população afetada. O Exame do Estado Atual foi discutido anteriormente como um método de quantificar informações psicopatológicas.

A introdução de métodos experimentais nas pesquisas sobre a psicopatologia descritiva poderá envolver estudos de casos isolados nos quais variáveis que foram avaliadas fenomenologicamente são alteradas. Por exemplo, Green e Preston (1981) amplificaram o sussurro de um paciente esquizofrênico crônico quando ele estava tendo uma alucinação auditiva. Ele sussurrava ao mesmo tempo em que ouvia vozes, e o conteúdo de sua vocalização correspondia ao que as vozes supostamente estavam dizendo, demonstrando, assim, a perturbação nos limites do self encontradas na esquizofrenia. Esse tipo de investigação foi ainda mais ampliada, e este livro contém diversos exemplos, como nos Capítulos 7 e 8. Tem havido um perigo, no sentido de que alguns outros estudos psicológicos não citados aqui usaram a fenomenologia de forma imprecisa e, portanto, prejudicaram a importância de seus achados.

Um avanço interessante na pesquisa baseada na psicopatologia descritiva é a aplicação de determinadas técnicas psicológicas a entidades fenomenológicas específicas. Um exemplo disto é o uso da terapia cognitivo comportamental no tratamento de alucinações auditivas persistentes (Bentall et al., 1994) e uma aplicação mais geral de intervenções psicológicas na esquizofrenia (Haddock e

Lewis, 1996).

É importante que o progresso no tratamento de pacientes e na pesquisa que avança nos aspectos biológicos da psiquiatria sejam auxiliados por diagnóstico psiquiátrico preciso, baseado em fenomenologia confiável (isto é, capaz de reprodução pelo mesmo entrevistador em um momento diferente, ou por entrevistadores diferentes) e quantificável. Nunca as habilidades de um clínico fenomenologista foram mais necessárias ou mais propensas a gerar resultados benéficos tanto na compreensão quanto na terapia. A introdução de métodos neuropsiquiátricos de investigação aprimorados aumenta a necessidade de achados confiáveis da psicopatologia descritiva, em vez de torná-la obsoleta. Jaspers (1959) comentou: "a fenomenologia, embora seja uma das pedras angulares da psicopatologia, ainda está muito crua". Isso ainda é verdade, mas agora é o momento certo para que a psicopatologia descritiva se torne mais sofisticada.

A fenomenologia leva a arte e a disciplina da observação do médico para dentro da mente do paciente. David Hume (1804) descreveu a ausência de exame físico na medicina em seu ensaio "Of Polygamy and Divorces". Ele fala sobre um médico levado ao palácio do Grand Signior em Constantinopla:

Não foi pouca a sua surpresa ao ver, olhando ao longo da galeria, muitos braços nus destacando-se das laterais da sala. Ele não podia imaginar o significado disto; até que lhe foi dito que aqueles braços pertenciam a corpos, que ele deveria curar, sem saber qualquer coisa mais sobre eles do que aquilo que pudesse depreender dos braços. Não lhe era permitido fazer uma pergunta sobre a paciente ou mesmo sobre suas atendentes, uma vez que ele poderia considerar necessário questionar sobre circunstâncias acerca das quais as sutilezas do palácio não permitem revelação. Assim, os médicos do Oriente fingem conhecer todas as doenças a partir do pulso, como nossos charlatões na Europa pretendem curar uma pessoa meramente pela visão de sua urina.

A psiquiatria precisa sair do palácio e usar todas as informações a seu dispor a serviço de seus pacientes, o que inclui a fenomenologia, para o diagnóstico, o entendimento e o tratamento.

Referências

Bentall RP, Haddock G, Slade PD. Cognitive behaviour therapy for persistent auditory hallucinations: from theory to therapy. *Behaviour Psychotherapy*. 1994;25:51–56.

Berrios GE, Beer D. The notion of unitary psychosis: a conceptual history. *History of Psychiatry*. 1994;V:13–36.

Bloch S, Reddaway P. *Russia's Political Hospital*. London: Gollancz; 1977.

Boorse C. What a theory of mental health should be. *Journal of the Theory of Social Behaviour*. 1976;6:61–84.

Burton R. *The Anatomy of Melancholy, What it is. With all the Kinds, Causes, Symptoms, Prognostickes, and Severall Cures of it by Democritus Junior*. Oxford: Cripps; 1621.

Butler S. *Erewhon*. London: Cape; 1872.

Carroll L. *Through the Looking Glass, and What Alice Found There*. London: Macmillan; 1872.

Cheadle AJ, Freeman HL, Korer J. Chronic schizophrenic patients in the community. *British Journal of Psychiatry*. 1978;132:221–227.

Eisenberg L. Mindlessness and brainlessness in psychiatry. *British Journal of Psychiatry*. 1986;148:497–508.

Engelhardt HT. The disease of masturbation: values and the concept of disease. In: Caplan AL, Engelhardt DT, McCartney JJ, eds. *Concepts of Health and Disease*. Reading: Addison-Wesley; 1981.

Eysenck HJ. A dimensional system of psychodiagnosis. In: Mahrer AR, ed. *New Approaches to Personality Classification*. New York: Columbia University Press; 1970:169–207.

Foulds GA. *The Hierarchical Nature of Personal Illness*. London: Academic Press; 1976.

Gelder M, Gath D, Mayou R. *Oxford Textbook of Psychiatry*. Oxford: Oxford University Press; 1983.

Green P, Preston M. Reinforcement of vocal correlates of auditory hallucinations using auditory feedback: a case study. *British Journal of Psychiatry*. 1981;139:204–208.

Haddock G, Lewis SW. New psychological treatments in schizophrenia. *Advances in Psychiatric Treatment*. 1996;2:110–116.

Hume D. *Essays and Treaties on Several Subjects, vol. 1*. Edinburgh: Bell and Bradfute; 1804.

Jaspers K. *General Psychopathology*. 7th edn Manchester: Manchester University Press; 1959: (transl. Hoenig J and Hamilton MW, 1963).

Kendell RE. *The Role of Diagnosis in Psychiatry*. Oxford: Blackwell; 1975.

Leff G. *Medieval Thoughts*. Harmondsworth: Penguin; 1958.

Lewis AJ. Health as a social concept. *British Journal of Sociology*. 1953;4:109–124.

Mechanic D. *Medical Sociology*. New York: The Free Press; 1968.

Mechanic D. The concept of illness behaviour: culture, situation and personal predisposition. *sychological Medicine*. 1986;16:1–7.

Parsons T. Illness and the role of the physician: a sociological perspective. *American Journal of rthopsychiatry*. 1951;21:452–460.

Parsons T. *The Social System*. New York: The Free Press; 1951.

Sadler JZ. *Values and Psychiatric Diagnosis*. Oxford: Oxford University Press; 2004.

Schneider K. *Clinical Psychopathology*. 5th edn (transl. Hamilton MW, 1959). New York: Grune and Stratton; 1958.

Schwartz MA, Wiggins OP. Typifications: the first step for clinical diagnosis in psychiatry. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1987;175:65–77.

Sedgwick P. Illness – mental and otherwise. In: Caplan AL, Engelhardt HT, McCartney JJ, eds. *Concepts of Health and Disease: Interdisciplinary Perspectives*. Reading: Addison-Wesley; 1981:119–130.

Sedgwick P. *Psycho politics*. New York: Harper and Row; 1982.

Sims ACP. *Neurosis in Society*. London: Macmillan; 1983.

Stengel E. Classification of mental disorders. *Bulletin of the World Health Organization*. 1959;21:601–603.

Wing JK, Babor T, Brugha T, Burke J, Cooper E, Giel R, Jablenski A, Regier D, Sartorius N. SCAN: Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry. *Archives of General Psychiatry*. 1990;47:589–593.

Wing JK, Cooper JE, Sartorius N. *The Measurement and Classification of Psychiatric Symptoms: an Instruction Manual for the PSE and Category Program*. Cambridge: Cambridge University Press; 1974.

World Health Organization *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Description and Diagnostic Guidelines*. Geneva: World Health Organization; 1992.

[*] *Nota da Revisão Técnica*: Na prática cotidiana, o diagnóstico em psiquiatria é essencialmente fundamentado na anamnese e exame psíquico, sendo o exame físico e exames complementares utilizados apenas para exclusão de outros diagnósticos orgânicos. Também por isso esses temas não são tratados aqui.

[*] *Nota da Revisão Técnica*: Esta distinção não é tão clara na língua portuguesa, e mesmo em inglês os termos *disease* (doença), *illness* (enfermidade) e *disorder* (transtorno) são utilizados muitas vezes sem o rigor semântico sugerido aqui pelo autor.

Autoavaliação 1

Instruções

Cada item numerado é seguido por cinco opções com letras. Escolha UMA das opções que seja a MELHOR para cada caso.

Capítulo 1

A psicopatologia descritiva:

a) É o estudo de mecanismos de defesa do ego que fundamenta a mudança de comportamento
b) Está relacionada com a seleção, delimitação, diferenciação e descrição do fenômeno psicológico anormal
c) É resultado direto da análise do conteúdo dos sonhos
d) É um método para descrever a interação entre os médicos e os pacientes
e) É um sistema introspectivo de compreensão e descrição de cognições anormais

A empatia na psicopatologia descritiva é:

a) Alcançada através da exploração precisa, criteriosa, persistente e informada da experiência do paciente
b) Uma técnica de comunicação que visa colocar o paciente à vontade
c) Metacomunicação
d) A base da compaixão pela situação do paciente
e) Um aspecto de transferência

O termo “compreensão” na psicopatologia:

a) Tem origem na teoria estrutural da psique de Freud
b) Descreve os mecanismos causais subjacentes às experiências anormais
c) Não tem nenhum limite na capacidade de descrever e compreender a experiência
d) Tem origem no conceito de distinção entre as ciências e as ciências humanas de Dilthey

e) Não tem espaço na psiquiatria contemporânea

Capítulo 2

As técnicas específicas da habilidade de comunicação incluem as seguintes, EXCETO:

a) Afirmações resumidas
b) Ouvir com atenção
c) Afirmações de normalização
d) Perguntas ligadas
e) Perguntas abertas

Os aspectos da observação da aparência e do comportamento incluem as seguintes, EXCETO:

a) Postura
b) Gestos
c) Fala
d) Expressão facial
e) Higiene pessoal

A avaliação do *insight* envolve os seguintes domínios, EXCETO:

a) Fluência da fala
b) Reconhecimento de alteração psicológica subjetiva
c) Atribuição da alteração à patologia
d) Reconhecimento da necessidade de tratamento
e) Adesão ao tratamento

Capítulo 3

O automatismo é caracterizado pelo que segue, EXCETO:

a) Comportamento involuntário
b) Comportamento inadequado às circunstâncias
c) Comportamento complexo e coordenado
d) Julgamento não prejudicado
e) Comportamento aparentemente intencional e dirigido

Mania à potu é uma síndrome caracterizada pelo que segue, EXCETO:

a) Insônia
b) Amnésia total ou parcial do comportamento aberrante
c) Consumo de álcool

d) Violência sem sentido
e) Sono prolongado

Delirium é uma condição caracterizada pelo que segue, EXCETO:
a) Início insidioso
b) Prejuízo global das funções cognitivas
c) Nível reduzido de consciência
d) Atenção prejudicada
e) Perturbação do ciclo sono-vigília

Capítulo 4

Os sonhos:
a) Ocorrem em sono não REM
b) Estão associados à paralisia
c) Envolvem uma acentuação da autoconsciência
d) Envolvem a consolidação das conexões espaciais e temporais
e) São sinônimos de terror noturno

A síndrome de Kleine-Levin é caracterizada por:
a) Hipersonia grave
b) Paralisia do sono
c) Latência REM curta
d) Alucinações Hipnagógicas
e) Cataplexia

A atenção:
a) É o foco da consciência em qualquer aspecto da experiência
b) É sinônimo de concentração
c) Envolve desinibição da memória
d) É diferente de vigilância
e) Depende exclusivamente de processos ativos

Capítulo 5

Sobre confabulação, as seguintes afirmações são VERDADEIRAS, EXCETO:
a) É uma falsa memória
b) Está associada à amnesia orgânica
c) Pode envolver a ornamentação de memórias reais
d) É tipicamente “fantástica” por natureza

e) A sugestionabilidade é uma característica proeminente

Memória de curto prazo:

a) É um sistema de capacidade ilimitada
b) Compreende um sistema de ação central
c) Envolve um “loop fonológico” que detém traços de memória por até cinco minutos
d) Envolve um bloco de anotações visual-espacial que permite a manipulação de informação visual
e) Não pode ser diferenciada da atenção

As funções da memória de longo prazo incluem as seguintes, EXCETO:

a) Registro
b) Retenção
c) Repressão
d) Recuperação
e) Evocação

Capítulo 6

As características formais de tempo incluem:

a) Duração
b) Sequência
c) Sincronia
d) Ritmo
e) Bidirecionalidade

As experiências de *déjà vu* são um exemplo de anormalidade do:

a) Ritmo
b) Senso de unicidade do tempo
c) Duração do tempo
d) Ordem Temporal
e) Direção do tempo

As características do transtorno afetivo sazonal incluem as seguintes, EXCETO:

a) Hipersonia
b) Insônia
c) Desejo por carboidratos
d) Comer em excesso
e) Letargia

Capítulo 7

As anormalidades dos aspectos da percepção visual incluem as seguintes, EXCETO:

a) Palinopsia
b) Macropsia
c) Hemacropsia
d) Palinacusia
e) Acromatopsia

Na sinestesia:

a) A percepção de um objeto sensorial é apresentada em outra modalidade sensorial
b) A percepção ocorre no espaço peripessoal
c) Ocorrem transformações de música para cor
d) Elaboração de Formas Constantes é uma característica
e) Sofrimento emocional é um acompanhamento comum

As características formais de imagens incluem as seguintes, EXCETO:

a) As imagens não são claramente delineadas
b) As imagens têm um caráter de objetividade
c) As imagens aparecem no espaço subjetivo interno
d) As imagens são criadas ativamente
e) As imagens se dissipam rapidamente e devem ser recriadas

Capítulo 8

Os seguintes são exemplos de delírios primários:

a) Delírios autóctones
b) Percepção delirante
c) Delírios persecutórios
d) Atmosfera delirante
e) Memória delirante

Delírios secundários são:

a) Secundários a outras experiências anormais
b) Compreensíveis sob o ponto de vista do contexto social do paciente
c) Não são mantidos com convicção
d) Suscetíveis a contra-argumentos
e) Transitórios

Delírios são exemplos de:

a) Perseveração
b) Prejuízo da consciência
c) Percepções falsas
d) Crenças falsas
e) Autoscopia

Capítulo 9

Os Sintomas de Primeira Ordem de Schneider incluem as seguintes, EXCETO:

a) Alucinações somáticas
b) Pensamentos auditivos
c) Experiências de passividade
d) Subtração do pensamento
e) Inserção do pensamento

Delírios de controle do pensamento incluem:

a) Difusão do pensamento
b) Eco do pensamento
c) Inserção do pensamento
d) Subtração do pensamento
e) Bloqueio do pensamento

O termo “circunstancialidade” se refere a:

a) Fuga de ideias
b) Perda da associação
c) Pensamento concreto
d) Pensamento superinclusivo
e) Impedimento do fluxo de pensamento por detalhe desnecessário

Capítulo 10

As anormalidades da linguagem reconhecidas na esquizofrenia incluem as seguintes, EXCETO:

a) Falta de uso de conectores
b) Alogia
c) Neologismo
d) Associações de reverberação
e) Telegonia

A técnica Cloze é uma medida de:

a) Previsibilidade da fala
b) A proporção entre o número de palavras diferentes e o número total de palavras
c) Conectores
d) Regras de proposição
e) Fluência da linguagem

Disfasia sensorial primária é:

a) A incapacidade de produzir nomes ou sons por vontade própria
b) Uma perturbação grave de palavras e sintaxes que resultam em discurso inteligível
c) Um transtorno de discurso vago
d) A perda de compreensão do significado das palavras
e) A incapacidade de ler com compreensão

Capítulo 11

O *insight* na esquizofrenia tem se mostrado positivamente correlacionado com as seguintes, EXCETO:

a) Probabilidade de depressão
b) Probabilidade de hospitalizações
c) Adesão ao tratamento
d) Resultados de longo prazo
e) Memória de trabalho

As medições válidas de *insight* devem levar em consideração as seguintes, EXCETO:

a) O aspecto multidimensional do *insight*
b) A relação do *insight* com afeto
c) A influência de fatores culturais
d) A variação do *insight* através de diferentes sintomas domina
e) O valor agregado de observações comportamentais

O *insight* envolve todas as seguintes, EXCETO:

a) Consciência da alteração
b) Reconhecimento de doença nos outros
c) Atribuição da mudança à doença
d) Reconhecimento da necessidade de tratamento
e) Cooperação com o tratamento

Capítulo 12

A autoscopia pode envolver todas as seguintes, EXCETO:

a) Sentimento de presença
b) Falha em se perceber no espelho
c) Alucinação visual dos órgãos dentro do espaço corporal
d) Alucinação visual da cópia exata do “eu” na imagem do espelho
e) Projeção de um “eu” observador no espaço extrapessoal

A vitalidade do eu é:

a) Consciência de ser um agente
b) Consciência de unidade e coerência do *self*
c) Consciência de ser
d) Consciência da continuidade do *self* ao longo do tempo
e) Consciência dos limites do *self*

O delírio niilista é um exemplo de:

a) Perturbação do limite do ego
b) Perturbação da continuidade do *self* ao longo do tempo
c) Perturbação de atividade
d) Perturbação de vitalidade
e) Perturbação da unidade do *self*

Capítulo 13

As características definitivas da despersonalização incluem as seguintes, EXCETO:

a) A experiência é agradável
b) Ocorre sensação de estranhamento
c) É uma experiência subjetiva
d) O *insight* é preservado
e) Pode afetar sensações corporais

Demonstrou-se que a despersonalização consiste de um número de componentes incluindo as seguintes, EXCETO:

a) Alteração perceptual
b) Irrealidade dos arredores
c) Integração temporal
d) Irrealidade do *self*
e) Embotamento emocional

Sabe-se que a despersonalização é associada ao que segue, EXCETO:

a) LSD
b) Cannabis
c) Mescalina
d) Privação sensorial
e) Narcolepsia

Capítulo 14

Os determinantes individuais da hipocondria incluem as seguintes, EXCETO:

a) Sentimentos de repugnância
b) Preocupação com função corporal
c) Doença grave ou ferimento na infância
d) Medo de infecção
e) Fascinação com a internet

O distúrbio psicogênico em massa:

a) Ocorre geralmente em homens jovens
b) Frequentemente começa em uma criança com baixo status no grupo de pares
c) Afeta mais gravemente as pessoas mais ajustadas
d) Os sintomas se espalham por transmissão da linha de visão
e) Não é afetada pela resposta da mídia

Os conceitos de “conversão” e “dissociação” sugerem que:

a) Sintomas físicos podem ter apenas uma base orgânica
b) A causa é inconsciente
c) Os sintomas não apresentam vantagem óbvia para o paciente
d) Os sintomas dificilmente são psicologicamente significativos
e) O paciente está representando um papel

Capítulo 15

A assimbolia à dor:

a) Apresenta-se com ausência de reação à dor
b) Está associada a um aumento da sensibilidade térmica
c) Está associada à hiperidrose
d) Apresenta-se com autoestimulação
e) Geralmente é um transtorno adquirido após lesões vasculares

A dor associada à psicopatologia é:
a) Mais bem localizada
b) Claramente delineada em distribuição neuroanatômica reconhecida
c) Fácil para o paciente descrever
d) Constante e permanente
e) Tende a ser provocada por agentes definidos

A dor central (síndrome talâmica):
a) Apresenta-se como uma sensação de corte
b) É ativada por estimulação cutânea
c) Apresenta-se como hipoalgesia
d) Não é afetada por mudanças de temperatura
e) Não se apresenta com alodinia

Capítulo 16

Alexitimia se refere:
a) À incapacidade de sentir prazer
b) A reagir a más notícias com risada
c) À ausência de unidade entre os diferentes modos de experimentar emoções
d) À incapacidade de verbalizar afeto e elaborar fantasia
e) À deficiência seletiva em interpretar corretamente expressões vocais de emoções

As emoções básicas de Ekman incluem as seguintes, EXCETO:
a) Raiva
b) Repugnância
c) Medo
d) Ciúme
e) Tristeza

O humor é definido como:
a) Uma reação positiva ou negativa a uma experiência
b) Um estado interno ou predisposição prolongada e predominante
c) Uma experiência espontânea e transitória em resposta a uma experiência
d) Uma manifestação comportamental externa do estado interno
e) Uma atitude de avaliação em relação a um objeto

Capítulo 17

O subtipo respiratório do distúrbio do pânico é caracterizado pelas seguintes, EXCETO:

a) Medo de morrer
b) Dores e desconforto torácicos
c) Respiração curta
d) Provocação por inalação de 35% de dióxido de carbono
e) Induzido por situações específicas

A Síndrome Geral de Adaptação de Selye inclui um dos seguintes estágios:

a) Choque e embotamento
b) Tristeza
c) Culpa e hostilidade
d) Reação de luta ou fuga
e) Resolução

Os elementos que constituem o fenômeno obsessivo-compulsivo incluem todas as seguintes, EXCETO:

a) Aumento de sensação de responsabilidade até mesmo por eventos sobre os quais o paciente não tem controle
b) Evitar gatilhos de obsessão
c) Medo do desastre que o paciente acredita que irá acontecer
d) Resistência
e) Aumento do desconforto após o ato compulsivo

Capítulo 18

O movimento anormal na catatonia inclui todas as seguintes, EXCETO:

a) Flexibilidade cérea
b) Travesseiro psicológico
c) Estereotipia
d) Cataplexia
e) Mitgehen

A motivação pode ser definida como:

a) Uma disposição inata que determina de quais objetos se ocupar no mundo
b) Um estado que inicia uma ação dirigida
c) Um esforço em direção a um objeto que é experimentado como um desejo
d) Um sistema de recompensa que rege e regula o comportamento
e) O poder de efetivar uma ação voluntária

A impulsividade envolve todas as seguintes, EXCETO:

a) Predisposição em direção a uma ação rápida, não planejada
b) Não levar em conta as consequências
c) Preferência por uma recompensa maior e tardia do que pequena porém imediata
d) Perseverança do comportamento apesar de punição
e) Incapacidade de impedir resposta em um paradigma atencional de desinibição de resposta

Capítulo 19

O transtorno de personalidade paranoide pode ser definido como um transtorno em que:
a) Um indivíduo não confia nos outros e é excessivamente desconfiado
b) Existe uma falta de necessidade e dificuldade de estabelecer relacionamentos
c) Uma falha na empatia é evidente
d) Ocorrem ataques incontroláveis de humor imoderado e descontrolado
e) Ocorre comportamento teatral e anseio por atenção

No Transtorno de Personalidade Dependente todas as seguintes características ocorrem, EXCETO:
a) Falta de autoconfiança
b) Disposição perfeccionista
c) Anseio por apoio e incentivo alheio
d) Dificuldade em lidar com as demandas da vida
e) Presença de relacionamento dominante próximo

As seguintes condições têm se mostrado frequentemente associadas ao transtorno de personalidade anancástica, EXCETO em:
a) Distúrbios alimentares
b) Hipocondria
c) Síndrome da dependência do álcool
d) Transtorno obsessivo compulsivo
e) Transtorno depressivo recorrente

Capítulo 20

O comportamento de doença é influenciado por todas seguintes, EXCETO:
a) A saliência da queixa

b) Nível de perturbação de papéis sociais
c) Compreensão cultural da seriedade da queixa
d) Demandas concorrentes sobre os recursos do paciente
e) A biologia subjacente da condição

Todos os seguintes indivíduos fizeram grandes contribuições para o nosso entendimento da saúde e da doença, EXCETO:

a) Christopher Boorse
b) Aaron Beck
c) Peter Sedgwick
d) Talcott Parsons
e) David Mechanic

As aplicações práticas da psicopatologia incluem todas as seguintes, EXCETO:

a) Comunicação entre os médicos
b) Pesquisa da neurociência cognitiva
c) Diagnóstico
d) Nosologia
e) Terapia

Autoavaliação 2

Instruções

Cada conjunto de questões de associação consiste de uma lista de 10 opções com letras (A – J), seguidas por quatro itens numerados. Para cada item numerado, selecione a opção de letra adequada. Cada opção de letra deve ser selecionada apenas uma vez.

Capítulos 3 e 4

A. Confusão
B. Coma
C. Delirium
D. Desorientação
E. Hipersonia
F. Insônia
G. Estado oniroide
H. Parassonia
I. Estupor
J. Estado crepuscular

1. Uma paciente de 75 anos é encontrada perambulando pelas ruas. Durante o exame ela não sabe a data, dia, hora, estação em que está ou seu próprio endereço.
2. Um paciente de 18 anos apresenta um histórico de diversos e irresistíveis períodos de sonolência durante o dia. À noite, ele relata momentos em que está completamente desperto, mas incapaz de mover os membros.
3. A companheira de um paciente de 25 anos o acompanha na consulta. Ela relata que ele fala enquanto dorme, perambula pelo quarto por alguns minutos durante a noite e que ele não se lembra desses incidentes.

4. Uma paciente de 47 anos com um histórico de depressão recorrente é internada em estado de mutismo. Ela está imóvel, mas completamente consciente e alerta. Ela é capaz de fazer contato visual, mas não responde a nenhuma tentativa de comunicação verbal.

Capítulo 5

A. Amnésia anterógrada
B. Confabulação
C. Criptamnésia
D. Fuga dissociativa
E. Falsa memória
F. Síndrome de Ganser
G. Perseveração
H. Pseudologia fantástica
I. Memória recuperada
J. Amnésia retrograda

1. Um paciente de 20 anos se envolveu em um acidente de trânsito. Ele sofreu uma lesão na cabeça. Ele só conseguia lembrar de eventos que aconteceram aproximadamente cinco minutos antes da colisão.
2. Um paciente de 20 anos se apresentou na prisão durante sua detenção preventiva. Quando examinado, ele respondeu a perguntas sobre a data e a capital da França com respostas aproximadas, desorientação de tempo e lugar.
3. Um paciente de 45 anos se envolveu em um acidente no trabalho onde sofreu uma grave lesão na cabeça e perdeu a consciência. Ao recobrar a consciência, ele só conseguia lembrar de eventos que aconteceram aproximadamente 36 horas depois do acidente.
4. Um paciente de 57 anos com um histórico estabelecido de prejuízo da memória de curto prazo no contexto de abuso de álcool respondeu a perguntas sobre o que ele havia feito durante o dia anterior com relatos objetivamente falsos que incluíam adornos e intrusões de ocasiões anteriores.

Capítulo 7

A. Imagem
B. Palinopsia
C. Macropsia
D. Micropsia
E. Paraprosopia
F. Alestesia
G. Pelopsia
H. Discromatopsia
I. Teleopsia
J. Metamorfosia

1. Um homem de 45 anos se apresenta com a queixa de que viu um gato preto na esquina em que seu trajeto se juntava à rua principal. Depois disso, pelas aproximadamente 72 horas seguintes, ele continuou vendo o mesmo gato em diversas ocasiões e situações. Qual é o termo para essa experiência?
2. Um homem de 19 anos com um diagnóstico recente de esquizofrenia se queixava que os rostos das pessoas olhando para ele pareciam repentinamente diferentes, como se estivessem fazendo caretas para ele. Às vezes os rostos pareciam sinistros, desiguais e estranhos. Qual é o termo para esta experiência?
3. Uma paciente de 25 anos com um histórico de convulsão focal complexa se queixava de cenas e objetos se tornando menores antes de uma convulsão. Como esta experiência é denominada?
4. Um paciente de 25 anos se queixava de que os objetos pareciam muito distantes. Ele achou isto surpreendente e angustiante. Como essa experiência é chamada?

Capítulo 8

A. Percepção delirante
B. Intuição delirante
C. Memória delirante
D. Atmosfera delirante
E. Delírio secundário
F. Ideia supervalorizada
G. Delírio de amor
H. Identificação incorreta delirante

I. Delírio de perseguição
J. Ciúme delirante

1. Um paciente de 20 anos foi internado em um hospital depois de atacar seu pai. Ele relatou que seu pai havia sido substituído por um "robô" que parecia exatamente como ele, mas que definitivamente não era ele. Ele temia que este "robô" tivesse intenções malignas e dizia que sua vida estava em perigo. Como essa crença é chamada?
2. Uma paciente de 40 anos se queixou que o sacerdote local a estava mandando mensagens secretas, declarando seus sentimentos por ela. Ela se queixava que embora ele fosse o pai de seus filhos, ele ainda não havia ido visitá-los.
3. Uma paciente de 21 anos repentinamente se convenceu de que ela era a legítima herdeira do trono da Noruega. Ela não era norueguesa de nascença ou ancestralidade. Quando questionada sobre o porquê de sua crença, ela respondeu que subitamente havia chegado a esta descoberta. Ela negou qualquer outra experiência incomum.
4. Um paciente de 54 anos com um histórico de longa data de esquizofrenia relatou alucinações auditivas verbais persistentes e de conteúdo depreciativo e ameaçador. As vozes frequentemente lhe diziam que ele merecia morrer e que os novos imigrantes em sua região da Romênia iriam assassiná-lo. Ele acreditava firmemente que corria risco com os imigrantes, principalmente os romenos. Esta crença foi mantida com convicção e era incólume a contra-argumentos.

Capítulo 9

A. Pensamento fantasioso
B. Pensamento imaginativo
C. Pensamento conceitual
D. Pensamento circunstancial
E. Bloqueio de pensamento
F. Pensamento concreto
G. Pensamento superinclusivo
H. Inserção do pensamento
I. Subtração do pensamento
J. Pensamento audível

1. Um estudante universitário de 21 anos descreveu passar muito tempo pensando sobre o futuro, sobre a possibilidade de se tornar um músico famoso, rico e de morar em uma mansão na Flórida.
2. Uma paciente de 25 anos, recentemente internada em um hospital, se queixava de que seus pensamentos estavam sofrendo interferência. Ela estava particularmente angustiada pela experiência de ter seus pensamentos manipulados e tirados dela.
3. Em um teste, um paciente de 19 anos diagnosticado com esquizofrenia respondeu à questão da seguinte maneira: “Quais dos seguintes são partes essenciais de um quarto: paredes, cadeiras, piso, janela?” “cadeiras”.
4. Uma paciente de 57 anos disse: “Comecei a me sentir tão alta que amarrei um peso no meu tornozelo”.

Capítulo 10

1. Afonia
2. Logoclonia
3. Ecolalia
4. Paragramatismo
5. Disfasia nominal
6. Assindesia
7. Metonímia
8. Afasia de jargão
9. Disfasia receptiva
10. Neologismo
    1. Um paciente destro, de 65 anos, que estava se recuperando de um derrame do lado esquerdo, era incapaz de seguir o comando verbal: “Pegue o papel com sua mão esquerda, dobre em dois e deixe no chão”.
    2. Um paciente de 25 anos disse: “*Phlogons* invadiram meus pulmões, primeiro de lado e agora no meio”.
    3. Um paciente de 64 anos com um longo histórico de esquizofrenia respondeu à pergunta: “O que você tem no seu copo?”. “Um líquido que apesar de não ter cor, se torna escuro no preparo.”
    4. Um paciente de 72 anos com diagnóstico de doença de Parkinson disse: “Eu estou come... come...., começando a pensar em mu...

mu..., mudar de casa”.

Capítulo 14

A. Misoplegia
B. Dismorfofobia
C. Palinaptia
D. Alestesia
E. Exomestesia
F. Microsomatognosia
G. Macrosomatognosia
H. Dismorfia muscular
I. Paraesquemazia
J. Hipoesquemazia

1. Um paciente de 23 anos se apresentou com a crença de que os seus músculos eram muito pequenos, preocupação com a construção corporal, exercícios excessivos e distúrbio alimentar.
2. Uma paciente de 56 anos se queixou de odiar sua mão esquerda. Apesar de parecer normal, ela disse que a odiava e que sempre desejou que fosse diferente em tamanho, forma e sensação.
3. Um paciente de 27 anos se apresentou com uma crença de longa data de que seu rosto era feio, principalmente o seu nariz, que ele achava muito largo e torto. Objetivamente seu nariz não era largo nem torto.
4. Uma paciente de 40 anos se apresentou com uma queixa de continuar sentindo a escova de dentes em sua mão por até 15 minutos depois de tê-la usado.

Capítulo 16

A. Anedonia
B. Ecolalia
C. Hiperecplexia
D. Cenestestesia
E. Agnosia prosopoafetiva
F. Disprosódia emocional receptiva
G. Ciclotimia
H. Êxtase

I. Ecomimia
J. Alexitimia

1. Um paciente de 8 anos se apresentou com um histórico de reflexo de susto aumentado, caracterizado por piscar de olhos, flexão da cabeça, abdução dos antebraços, movimento do tronco e flexão dos joelhos em resposta a ruídos altos.
2. Uma paciente de 40 anos com um histórico de depressão recorrente e atualmente deprimida relatou a incapacidade de sentir prazer em seus passatempos e interesses habituais, bem como uma incapacidade geral de experimentar qualquer sentimento.
3. Um paciente de 36 anos se apresentou no hospital odontológico com dor em ambos os lados do maxilar inferior, irradiando para a articulação temporomandibular e pescoço. Em resposta à pergunta: “E como você está se sentindo emocionalmente?”, ele pareceu confuso e pediu para repetir a pergunta. Depois disse: “Meu corpo está pesado e sinto dor por toda parte.”
4. Um paciente de 75 anos com diagnóstico de doença de Parkinson fala com uma voz monótona. Somado a isto, ele parecia não reconhecer o significado emocional das variações no tom da voz.

Capítulo 17

A. Ansiedade
B. Personalidade anancástica
C. Compulsão
D. Repulsa
E. Irritabilidade
F. Pânico
G. Fobia
H. Obsessão
I. Ruminação
J. Fobia social

1. Uma paciente de 32 anos se apresentou com episódios individuais de medo intenso e extremo.
2. Uma paciente de 23 anos se apresentou com medo excessivo, insegurança e evitação de situações sociais devido à possibilidade de constrangimento ou humilhação.

3. Um estagiário de 27 anos se apresentou com um histórico de pensamentos intrusivos e repetitivos sobre limpeza e higiene, que estavam associados a aumento de tensão e preocupação, que ele reconhecia serem seus próprios pensamentos. Ele tentou resistir a esses pensamentos, mas descobriu que eles se tornavam ainda mais urgentes e intrusivos.
4. Uma paciente de 32 anos, que tinha acabado de dar a luz, se apresentou com um histórico de seis semanas de ataques de raiva, sentimentos de hostilidade em relação ao marido, uma sensação desagradável de angústia e impaciência com seus filhos.

Capítulo 18

A. Acatisia
B. Anedonia
C. Catatonia
D. Impulso
E. Impulsividade
F. Instinto
G. Síndrome de Kleine–Levin
H. Motivação
I. Anseio
J. Vontade

1. Um paciente de 21 anos recentemente diagnosticado com esquizofrenia e tratado com risperidona se queixava de inquietude motora, agitação interna e incapacidade de ficar parado.
2. Um paciente de 17 anos é levado ao seu clínico geral porque ele recentemente havia reconhecido um problema com jogos, excessivo consumo de álcool e abuso de cannabis. Somado a isso, ele é avaliado como suscetível a perder a calma e sujeito a dizer coisas das quais irá se arrepender depois.
3. Um paciente de 21 anos se apresentou com um histórico de episódios de excesso de sono (chegando a 15 horas por dia), comida em excesso, libido sexual aumentada, tristeza e crenças transitórias de perseguição.
4. Uma paciente de 28 anos se apresentou pela primeira vez com movimento acentuadamente desacelerado, ocasionalmente resultando

em imobilidade, posturas estranhas e mutismo. Durante o exame ela permite que seus membros superiores sejam colocados em posições desconfortáveis que ela consegue manter por longos períodos.

Autoavaliação 1: Respostas

Capítulo 1

A psicopatologia descritiva:

b) Está relacionada com a seleção, delimitação, diferenciação e descrição do fenômeno psicológico anormal (p. 3)

A empatia na psicopatologia descritiva é:

a) Alcançada através da exploração precisa, criteriosa, persistente e informada da experiência do paciente (p. 5)

O termo “compreensão” na psicopatologia:

d) Tem origem no conceito de distinção entre as ciências exatas e as ciências humanas de Dilthey (p. 10)

Capítulo 2

As técnicas específicas da habilidade de comunicação incluem as seguintes, EXCETO:

d) Perguntas ligadas (p. 25)

Os aspectos da observação da aparência e do comportamento incluem as seguintes, EXCETO:

c) Fala (p. 26)

A avaliação do *insight* envolve os seguintes domínios, EXCETO:

a) Fluência da fala (p. 28)

Capítulo 3

O automatismo é caracterizado pelas seguintes, EXCETO:

d) Julgamento não prejudicado (p. 42)

Mania à potu é uma síndrome caracterizada pelas seguintes, EXCETO:

a) Insônia (p. 41)

Delirium é uma condição caracterizada pelas seguintes, EXCETO:

a) Início insidioso (p. 39)

Capítulo 4

Os sonhos:

b) Estão associados à paralisia (p. 53)

A síndrome de Kleine-Levin é caracterizada por:

a) Hipersonia grave (p. 52)

A atenção:

a) É o foco da consciência em qualquer aspecto da experiência (p. 45)

Capítulo 5

Sobre confabulação, as seguintes são VERDADEIRAS, EXCETO:

d) É tipicamente "fantástica" por natureza (p. 62)

Memória de curto prazo:

d) Envolve um bloco de anotações visual-espacial que permite a manipulação de informação visual (p. 60)

As funções da memória de longo prazo incluem as seguintes, EXCETO:

c) Repressão (p. 69)

Capítulo 6

As características formais de tempo incluem:

e) Bidirecionalidade (p. 76)

As experiências de *déjà vu* são um exemplo de anormalidade do:

b) Senso de unicidade do tempo (p. 81)

As características do transtorno afetivo sazonal incluem as seguintes, EXCETO:

b) Insônia (p. 84)

Capítulo 7

As anormalidades dos aspectos elementares da percepção visual incluem as seguintes, EXCETO:

d) Palinacusia (p. 92)

Na sinestesia:

e) Sofrimento emocional é um acompanhamento comum (p. 89)

As características formais de imagens incluem as seguintes, EXCETO:
b) As imagens têm um caráter de objetividade (p. 88)

Capítulo 8

Os seguintes são exemplos de delírios primários:
c) Delírios persecutórios (p. 123)
Delírios secundários são:
a) Secundários a outras experiências anormais (p. 115)
Delírios são exemplos de:
d) Crenças falsas (p. 112)

Capítulo 9

Os Sintomas de Primeira Ordem de Schneider incluem as seguintes, EXCETO:
a) Alucinações somáticas (p. 151)
Delírios de controle do pensamento incluem:
b) Eco do pensamento (p. 152)
O termo “circunstancialidade” se refere a:
e) Impedimento do fluxo de pensamento por detalhe desnecessário (p. 144)

Capítulo 10

As anormalidades da linguagem reconhecidas na esquizofrenia incluem as seguintes, EXCETO:
e) Telegonia (p. 166)
A técnica Cloze é uma medida de:
a) Previsibilidade da fala (p. 170)
Disfasia sensorial primária é:
d) A perda de compreensão do significado das palavras (p. 163)

Capítulo 11

O *insight* na esquizofrenia tem se mostrado positivamente correlacionado com as seguintes, EXCETO:
b) A probabilidade de hospitalizações (p. 180)
As medições válidas do *insight* devem levar em consideração as seguintes, EXCETO:

b) A relação do *insight* com afeto (p. 179)

O *insight* envolve todas as seguintes, EXCETO:

b) Reconhecimento de doença nos outros (p. 176)

Capítulo 12

A autoscopia pode envolver todas as seguintes, EXCETO:

c) Alucinação visual dos órgãos dentro do espaço corporal (p. 193)

A vitalidade do ego é:

c) Consciência de ser (p. 192)

O delírio niilista é um exemplo de:

d) Perturbação de vitalidade (p. 192)

Capítulo 13

As características definitivas da despersonalização incluem as seguintes, EXCETO:

a) A experiência é agradável (p. 206)

Demonstrou-se que a despersonalização consiste de um número de componentes incluindo as seguintes, EXCETO:

c) Integração temporal (p. 206)

A despersonalização é conhecida por estar associada aos seguintes, EXCETO:

e) Narcolepsia (p. 206)

Capítulo 14

Os determinantes individuais da hipocondria incluem as seguintes, EXCETO:

e) Fascinação com a internet (p.220)

O distúrbio psicogênico em massa:

d) Os sintomas se espalham por transmissão da linha de visão (p. 225)

Os conceitos de “conversão” e “dissociação” sugerem:

b) A causa é inconsciente (p. 224)

Capítulo 15

A assimbolia à dor:

a) Apresenta-se com ausência de reação à dor (p. 248)

A dor associada à psicopatologia é:

d) Constante e permanente (p. 247)

A dor central (síndrome talâmica):

b) É ativada por estimulação cutânea (p. 247)

Capítulo 16

Alexitimia se refere:

d) À incapacidade de verbalizar afeto e elaborar fantasia (p. 268)

As emoções básicas de Ekman incluem as seguintes, EXCETO:

d) Ciúme (p. 259)

O humor é definido como:

b) Um estado interno ou predisposição prolongada e predominante (p. 257)

Capítulo 17

O subtipo respiratório do distúrbio do pânico é caracterizado pelas seguintes, EXCETO:

e) Induzido por situações específicas (p. 284)

A Síndrome Geral de Adaptação de Selye inclui um dos seguintes estágios:

d) Reação de luta ou fuga (p. 279)

Os elementos que constituem o fenômeno obsessivo-compulsivo incluem todas as seguintes, EXCETO:

e) Aumento do desconforto após o ato compulsivo (p. 289)

Capítulo 18

O movimento anormal na catatonia inclui todas as seguintes, EXCETO:

d) Cataplexia (p. 304)

A motivação pode ser definida como:

d) Um sistema de recompensa que rege e regula o comportamento (p. 295)

A impulsividade envolve todas as seguintes, EXCETO:

c) Preferência por uma recompensa maior e tardia do que pequena porém imediata (p. 300)

Capítulo 19

O transtorno de personalidade paranoide pode ser definido como um transtorno em que:

a) Um indivíduo não confia nos outros e é excessivamente desconfiado (p. 320)

No Transtorno de Personalidade Dependente todas as seguintes características ocorrem, EXCETO:

b) Disposição Perfeccionista (p. 326)

As seguintes condições têm se mostrado frequentemente associadas ao transtorno de personalidade anancástica, EXCETO em:

c) Síndrome da dependência do álcool (p. 324)

Capítulo 20

O comportamento de doença é influenciado por todas seguintes, EXCETO:

e) A biologia subjacente da condição (p. 335)

Todos os seguintes indivíduos fizeram grandes contribuições para o nosso entendimento da saúde e da doença, EXCETO:

b) Aaron Beck (conhecido entre os psiquiatras como criador da terapia cognitiva comportamental e não uma autoridade no conceito de doença e enfermidade)

As aplicações práticas da psicopatologia incluem todas as seguintes, EXCETO:

d) Nosologia (p. 340)

Autoavaliação 2: Respostas

Capítulos 3 e 4

1. Uma paciente de 75 anos é encontrada perambulando pelas ruas. Durante o exame ela não sabe a data, dia, hora, estação, onde ela está ou seu próprio endereço.
   D. Desorientação (p. 49)
2. Um paciente de 18 anos apresenta um histórico de diversos e irresistíveis períodos de sonolência durante o dia. À noite, ele relata momentos em que está completamente desperto, mas incapaz de mover seus membros.
   E. Hipersonia (p. 52)
3. A companheira de um paciente de 25 anos o acompanha na consulta. Ela relata que ele fala enquanto dorme, perambula pelo quarto por alguns minutos durante a noite e que ele não se lembra desses incidentes.
   H. Parassonia (p. 52)
4. Uma paciente de 47 anos com um histórico de depressão recorrente é internada em estado de mutismo. Ela está imóvel, mas completamente consciente e alerta. Ela é capaz de fazer contato visual, mas não responde a nenhuma tentativa de comunicação verbal.
   I. Estupor (p. 52)

Capítulo 5

1. Um paciente de 20 anos se envolveu em um acidente de trânsito. Ele sofreu uma lesão na cabeça. Ele só conseguia lembrar de eventos que aconteceram aproximadamente cinco minutos antes da colisão.
   J. Amnésia retrógrada (p. 61)
2. Um paciente de 20 anos se apresentou na prisão durante sua detenção preventiva. Quando examinado, ele respondeu a perguntas sobre a data e a capital da França com respostas aproximadas, desorientação para o tempo e o lugar.

F. Síndrome de Ganser (p. 68)

3. Um paciente de 45 anos se envolveu em um acidente no trabalho onde sofreu uma grave lesão na cabeça e perdeu a consciência. Ao recobrar a consciência, ele só conseguia lembrar de eventos que aconteceram aproximadamente 36 horas depois do acidente.
   A. Amnésia anterógrada (p. 61)
4. Um paciente de 57 anos com um histórico estabelecido de prejuízo da memória de curto prazo no contexto de abuso de álcool respondeu a perguntas sobre o que ele havia feito durante o dia anterior com relatos objetivamente falsos que incluíam adornos e intrusões de ocasiões anteriores.
   B. Confabulação (p. 62)

Capítulo 7

1. Um homem de 45 anos se apresenta com a queixa de que viu um gato preto na esquina em que seu trajeto se juntava à rua principal. Depois disso, pelas aproximadamente 72 horas seguintes, ele continuou vendo o mesmo gato em diversas ocasiões e situações. Qual é o termo para essa experiência?
   B. Palinopsia (p. 91)
2. Um homem de 19 anos com um diagnóstico recente de esquizofrenia se queixava que os rostos das pessoas olhando para ele pareciam repentinamente diferentes, como se estivessem fazendo caretas para ele. Às vezes os rostos pareciam sinistros, desiguais e estranhos. Qual é o termo para esta experiência?
   E. Paraprosopia (p. 91)
3. Uma paciente de 25 anos com um histórico de convulsão focal complexa se queixava de cenas e objetos se tornando menores antes de uma convulsão. Como esta experiência é denominada?
   D. Micropsia (p. 91)
4. Um paciente de 25 anos se queixava de que os objetos pareciam muito distantes. Ele achou isto surpreendente e angustiante. Como essa experiência é chamada?
   G. Teleopsia (p. 92)

Capítulo 8

1. Um paciente de 20 anos foi internado em um hospital depois de atacar seu pai. Ele relatou que seu pai havia sido substituído por um “robô” que parecia exatamente como ele, mas que definitivamente não era ele. Ele temia que este “robô” tivesse intenções malignas e dizia que sua vida estava em perigo. Como essa crença é chamada?
   H. Identificação delirante incorreta (p. 125)
2. Uma paciente de 40 anos se queixou que o sacerdote local estava lhe mandando mensagens secretas, declarando seus sentimentos por ela. Ela se queixava que embora ele fosse o pai de seus filhos, ele ainda não havia ido visitá-los.
   G. Delírio de amor (p. 124)
3. Uma paciente de 21 anos repentinamente se convenceu de que ela era a legítima herdeira do trono da Noruega. Ela não era norueguesa de nascença ou ancestralidade. Quando questionada sobre o porquê de sua crença, ela respondeu que subitamente havia chegado a esta descoberta. Ela negou qualquer outra experiência incomum.
   B. Intuição delirante (p. 116)
4. Um paciente de 54 anos com um histórico de longa data de esquizofrenia relatou alucinações auditivas verbais persistentes e de conteúdo depreciativo e ameaçador. As vozes frequentemente lhe diziam que ele merecia morrer e que os novos imigrantes em sua região da Romênia iriam assassiná-lo. Ele acreditava firmemente que corria risco com os imigrantes, principalmente os romenos. Esta crença foi mantida com convicção e era incólume a contra-argumentos.
   E. Delírio secundário (p. 115)

Capítulo 9

1. Um estudante universitário de 21 anos descreveu passar muito tempo pensando sobre o futuro, sobre a possibilidade de se tornar um músico famoso, rico e de morar em uma mansão na Flórida.
   A. Pensamento fantasioso (p. 140)
2. Uma paciente de 25 anos, recentemente internada em um hospital, se queixava de que seus pensamentos estavam sofrendo interferência. Ela estava particularmente angustiada pela experiência de ter seus pensamentos manipulados e tirados dela.
   I. Difusão do pensamento (p. 155)

3. Em um teste, um paciente de 19 anos diagnosticado com esquizofrenia respondeu à pergunta da seguinte maneira: “Quais dos seguintes são partes essenciais de um quarto: paredes, cadeiras, piso, janela?” “Cadeiras”.
   G. Pensamento superinclusivo (p. 149)
4. Uma paciente de 57 anos disse: “Eu comecei a me sentir tão alta que amarrei um peso no meu tornozelo.”
   F. Pensamento concreto (p. 148)

Capítulo 10

1. Um paciente destro, de 65 anos, que estava se recuperando de um derrame do lado esquerdo, era incapaz de seguir o comando verbal: “Pegue o papel com sua mão esquerda, dobre em dois e deixe no chão.”
   I. Disfasia receptiva (p. 163)
2. Um paciente de 25 anos disse: “*Phlogons* invadiram meus pulmões, primeiro de lado e agora no meio.”
   J. Neologismo (p. 168)
3. Um paciente de 64 anos com um longo histórico de esquizofrenia respondeu à questão: “O que você tem no seu copo?”. “Um líquido que apesar de não ter cor, se torna escuro no preparo.”
   G. Metonímia (p. 166)
4. Um paciente de 72 anos com diagnóstico de doença de Parkinson disse: “Eu estou come... come..., começando a pensar em mu... mu..., mudar de casa.”
   B. Logoclonia (p. 161)

Capítulo 14

1. Um paciente de 23 anos se apresentou com a crença de que os seus músculos eram muito pequenos, preocupação com a construção corporal, exercícios excessivos e distúrbio alimentar.
   H. Dismorfia muscular (p. 234)
2. Uma paciente de 56 anos se queixou de odiar sua mão esquerda. Apesar de parecer normal, ela disse que a odiava e que sempre desejou que fosse diferente em tamanho, forma e sensação.
   A. Misoplegia (p. 236)
3. Um paciente de 27 anos se apresentou com uma crença de longa data de

que seu rosto era feio, principalmente o nariz, que ele pensava ser muito largo e torto. Objetivamente seu nariz não era largo nem torto.
B. Dismorfofobia (p. 226)

4. Uma paciente de 40 anos se apresentou com uma queixa de que ela continuava sentindo a sua escova de dentes na mão por até 15 minutos depois de tê-la usado.
C. Palinaptia (p. 218)

Capítulo 16

1. Um paciente de 8 anos se apresentou com um histórico de reflexo de susto aumentado, caracterizado por piscar de olhos, flexão da cabeça, abdução dos antebraços, movimento do tronco e flexão dos joelhos em resposta a ruídos altos.
C. Hiperecplexia (p. 265)
2. Uma paciente de 40 anos com um histórico de depressão recorrente e atualmente deprimida relatou a incapacidade de sentir prazer em seus passatempos e interesses habituais, bem como uma incapacidade geral em experimentar qualquer sentimento.
A. Anedonia (p. 265)
3. Um paciente de 36 anos se apresentou no hospital odontológico com dor em ambos os lados do maxilar inferior, irradiando para a articulação temporomandibular e pescoço. Em resposta à pergunta: “E como você está se sentindo emocionalmente?”, ele pareceu confuso e pediu para repetir a pergunta. Depois disse: “Meu corpo está pesado e sinto dor por toda parte.”
J. Alexitimia (p. 268)
4. Um paciente de 75 anos com diagnóstico de doença de Parkinson fala com uma voz monótona. Somado a isto, ele parecia não reconhecer o significado emocional das variações no tom da voz.
F. Disprosódia emocional receptiva (p. 269)

Capítulo 17

1. Uma paciente de 32 anos se apresentou com episódios individuais de medo intenso e extremo.
1. F. Pânico (p. 283)
2. Uma paciente de 23 anos se apresentou com medo excessivo, insegurança e

evitação de situações sociais devido à possibilidade de constrangimento ou humilhação.
J. Fobia social (p. 285)

3. Um estagiário de 27 anos se apresentou com um histórico de pensamentos intrusivos e repetitivos sobre limpeza e higiene, que estavam associados a aumento de tensão e preocupação, que ele reconhecia serem seus próprios pensamentos. Ele tentou resistir a esses pensamentos, mas descobriu que eles se tornavam ainda mais urgentes e intrusivos.
H. Obsessão (p. 287)
4. Uma paciente de 32 anos, que tinha acabado de dar a luz, se apresentou com um histórico de seis semanas de ataques de raiva, sentimentos de hostilidade em relação ao marido, uma sensação desagradável de angústia e impaciência com seus filhos.
E. Irritabilidade (p. 286)

Capítulo 18

1. Um paciente de 21 anos recentemente diagnosticado com esquizofrenia e tratado com risperidona se queixava de inquietude motora, agitação interna e incapacidade de ficar parado.
A. Acatisia (p. 308)
2. Um paciente de 17 anos é levado ao seu clínico geral porque ele recentemente havia reconhecido um problema com jogos, excessivo consumo de álcool e abuso de cannabis. Somado a isso, ele é avaliado como suscetível a perder a calma e sujeito a dizer coisas das quais irá se arrepender depois.
E. Impulsividade (p. 300)
3. Um paciente de 21 anos se apresentou com um histórico de episódios de excesso de sono (chegando a 15 horas por dia), comida em excesso, libido sexual aumentada, tristeza e crenças transitórias de perseguição.
G. Síndrome de Kleine–Levin (p. 296)
4. Uma paciente de 28 anos se apresentou pela primeira vez com movimento acentuadamente desacelerado, ocasionalmente resultando em imobilidade, posturas estranhas e mutismo. Durante o exame ela permite que seus membros superiores sejam colocados em posições desconfortáveis que ela consegue manter por longos períodos.
C. Catatonia (p. 305)

Índice

Os números de páginas seguidos por “f” indicam figuras, “t” indicam tabelas e “q” indicam quadros.

A

Abstrações, 142

Abuso de álcool, delírios de ciúme e, 123–124

Abuso sexual, infância, lembranças recuperadas, 69

Acatafasia, 166

Acatisia, 308, 357, 366

  associação à discinesia, 309

  componentes subjetivos, 308q

Achatamento de sentimento, 266

Acidente cerebral vascular

  identificação incorreta delirante, 126

  no fenômeno de lapso de tempo, 80

Ácido lisérgico dietilamida (LSD)

  aumento da sensação de dor, 247

  despersonalização, 211

Acinesia, 304

Acinetopsia, 92

Acromatopsia, 92

Adesão ao tratamento e insight, 181
Adolescentes
  obesidade, 230
  transtorno de personalidade antissocial, 322
  transtorno obsessivo-compulsivo, 290
Adrenalina (epinefrina), 258–259
Advertência, 305–306
Afasia, 162
  motora, 164–165
  visual subcortical, 162–163
Afeto
  alteração no, delírios, 120
  de desesperança, 67
  definição de, 257–258
  dificuldades na capacidade de verbalizar, 268
  embotamento, 266
  esquecimento seletivo associado, 66
  percepção associada, 92
“Afirmação normalizadora”, 25
“Afirmações de resumo”, na avaliação do estado mental, 25
Afonia, 161
  dissociativa, 161
Aggernaes, A
  alucinações *vs* déficits de percepção, 96–97
  consciência, estado perturbado da, 37
  déficit no teste da realidade na esquizofrenia, 149

subjetividade e objetividade, 16
Agitação, 144, 303
na depressão, 303
na doença física, 303
Agnosia, 162
objeto visual, 87–88
prosopoafetiva, 269
Agnosia a objetos visuais, 87–88
Agnosia prosopoafetiva, 269
Agorafobia, 212, 284
Agrafia
com alexia, 164
pura, 164
Agramatismo, 168–169
Agressão, 300–301
diminuída, 302
excessiva, 302
impulso inato e resposta adquirida, 301
Agressividade
definição, 300–301
diminuída, 302
Akinesia, 307–308
Álcool
diminuição da sensação da dor, 248
estados de retirada, reflexo de susto exagerado, 265
fissura, 288–289

intoxicação patológica, 40–41
mania, 298–299
Alegria, estados elevados de, 263–264
Alerta, 45
aumentado, despersonalização, 211
Alestesia, 92–93, 218t
Alexia, 100, 162–163
com agrafia, 164
sem disgrafia, 162–163
Alexia agnósica sem disgrafia Agnósica, 162–163
Alexitimia, 351, 356, 361, 366
Alogia, 168
Alteração peniana, delírios hipocondríacos, 129
Alteração, teorias da despersonalização, 211
Alucinação, 91, 95–104
abordagem cognitiva para a investigação de, 96
autoscópica, 194
características, 95
cinestésicas, 102
como uma experiência sensorial normal, 95–96
conceitos de Rasmussen, 96–97
elementares, 97–98
extracampina, 105
fatores culturais, 97
funcional, 14, 106
ilusão pareidólica *vs.*, 95

gustativa, 103
hápticas, 103
hídricas, 102
hipnagógicas, 51–52, 106
hipnopômpicas, 51, 106
liliputianas, 97
musical, 97–98
olfativas, 103
reflexas, 106
relação com percepções normais, 95–96
térmicas, 102
viscerais, 103
visuais, *ver* Alucinações visuais
Alucinações auditivas, 15, 97–99
atmosfera delirante se manifestando como, 118
condições associadas a, 98
elementar, 97–98
esquizofrenia, 341
no estado de avaliação mental, 26
persecutória, 98
Alucinações gustativas, 103
Alucinações táteis, 102
Alucinações visuais, 14–15, 100–101
alucinações auditivas e, 101
associada a estados orgânicos, 100
elementar, 100–101

Alucinose alcoólica crônica, 98
Ambiguidade, tolerância à, 99
Ambitendência, 305
Amnésia
  anterógrada, 61
  fuga dissociativa (histérica), 68
  orgânica verdadeira, 61
  psicogênica, 67
  retrógrada, 61
  unilateral, 197
Amnésia anterógrada, 354, 363
Amnésia retrógrada, 353, 363
Amnésia retrógrada, 61
Amok, 239t
Amor
  delírios de, 124–125
  estar “apaixonado”, 189
Ampliação nos limites da categoria Limite da categoria, ampliação do, 149
Amputado/amputação
  imagem corporal, 234
  membro fantasma, 237, 250
  sofrimento, 274
Analgesia psicológica, 246
Análise da proposição, 171
Análise sintática, 171
Análise subjetiva, 16

Anástrofe, 120
Anedonia, 261–262, 270, 296, 356, 365
  na depressão, 298
Angst, 280–281
Anorexia, 297
Anorexia nervosa, 230–233
Anorexia reversa, 234
Anormalidade, 9–10
  tipológica, 10
Anormalidades psicogênicas, no transtorno da linguagem esquizofrênica, 169–170
Anosognosia, 178–179, 236
Anosognosia super valorização, 237
Anseio, não direcional, 294
Ansiedade, 280–286
  aguda, 282
  associada ao estresse, 280
  autodescrição, 283
  características da, 280–281
  despersonalização, 212
  em outros transtornos, 286
  flutuação livre, 280–281
  geral, 283
  hipocondria, 222–223
  normal, 280
  patológica, 280
  sintomas, 280–281, 281q

modelo tridimensional, 282f
situacional, 283
Antidepressivos tricíclicos, despersonalização causada por, 211
Aparência do paciente, observação da, 26, 345, 359
Apatia, da depressão, 274
Aperto de mão, 311
Apetite, anormalidades do, 297q
‘centro do apetite’, 296–297
excessivo, 297
na esquizofrenia, 297–298
perda (anorexia), 297
Apneia do sono obstrutiva, 52
Apofania, 119
Apreensão (perda da compreensão intelectual), 49
Área de Broca, 164
Área de Wernicke, 164
déficit da, 163
Argyle, M., comunicação não verbal, 190–191
Aspectos situacionais, despersonalização, 209–210
Aspectos sociais, despersonalização, 209–210
Asquemazia, 235–236
Assimbolia à dor (Pain asymbolia), 248, 350, 361
adquirida, 248
Assindesia, 149, 166
Associações
constelação, 167–168

modelos baseados em Jaspers, 142–143, 142f
perda da continuidade dos pensamentos, 166
psicose, 130
reverberantes, 168
Astasia-abasia, 225, 225f
Astenopia, 223–224
Ataques de pânico, 283–284
Atenção, 47–49, 346, 359
alteração do grau da, 47–48
alternante, 46, 46t
capacidade, 46, 46t
déficit, 48
dividida, 46, 46t
focada/seletiva, 46, 46t
involuntária, 45
mantida (vigilância), 46, 46t
na percepção da dor, 248
psicose, 48–49
redução da, 46
voluntária, 45
Atenção, transtorno de déficit/hiperatividade, 303–304
Atento, 26
Atividade
fisiológica, anormalidade, 268–269
na avaliação da personalidade, 24
transtorno da, 192–193

Atividade excessiva, na mania, 298
Atividade pessoal, transtornos de, 154–155
Atmosfera
  delirante, 117–118
  ideias que surgem da, 114
Ato de vontade, 294
Atos agressivos, 300–302
Atos impulsivos, 294, 299–302
  exemplos, 301
  inibições voluntárias, 300
  violentos, 300
Atrabilioso, 220
Atribuição
  delírio, 122
  hipocondria, 221
Aura epilética, 41
Aura epilética, 41
Autenticidade no transtorno de personalidade histriônica, falta de, 323–324
Autoagressão, 248
Autoconceito, 188–189
Autóctones, delírios, 115–116
Autóctones, ideias, 114
Autoengano, 141
Autoestima, sentimento de perda da, 207–208
Autoginefilia, 230
Auto-hipnose, 55

Autoimagem
e comunicação não verbal, 189–191
núcleo central, 190
Automatismo, 41–42, 346, 359
epilético, 41, 52–53
são, 53
Automonitoramento, falha no, 150
Autopercepção, despersonalização, relação, 207
“Autorreferente”, 133
Autoscopia (heautoscopia), 105, 193–195, 349, 361
Autoscopia propriamente dita, 194
Avaliação do estado cognitivo Estado cognitivo, avaliação do, 28
Avaliações objetivas, 16
Aversão, 306

B

Belle indifference, 226
Bem-estar, perda, 266
Berner, P., atmosfera delirante, 117–118
Berrios, G.E
delírios, 112
pseudoalucinações, 104
Bicefalia perceptiva delirante, 195–196
“Bile negra”, 266
Bloco de notas visuoespacial, memória de curto-prazo, 60
Bulimia, 297

Bulimia nervosa, 233–234
Busca ansiosa, no luto, 274
Busca, estágio, após luto, 94–95

C

Cabeça fantasma, 195–196
Cannabis, despersonalização, 211
Cannon-Bard, teoria da emoção, 258–259
Capacidade de resposta, 45
Capacidade, para insight, 176
Caretas faciais, 305
Cataplexia, 52
Catatonia, 304–305, 310, 351, 357, 362, 366
  letal (perniciosa), 305
Catatonia periódica, 305
Catego, classificação dos sintomas, 337–338
Catexia corporal, 189
Cegueira
  cortical, 100, 178–179
  imagem corporal, 234
  palavra, 162–163
Cegueira para as palavras, 162–163
Cenestestesia, 267
Cenestopáticos, estados, 267
Censura social, 191
chavões, *ver* Palavras/expressões chavão

Chomsky, teoria da linguagem, 160–161
Cibercondria, 222
Ciclo de sono e vigília, avanço de fase, 82–83
Ciclo menstrual, 83
Ciclos mensais, 83
Ciclotimia, 326–327
Ciclotímica, personalidade, 258
CID-10
  delirium, 39
  personalidade, 319–320
  transtornos delirantes, 128–129
  transtornos persistentes de humor, 326
CID-9, transtornos persistentes de humor, 326
Circunstancialidade, 348, 360
Ciúme mórbido, 123–124, 320–321
Cocaína, vício, 130
Codificação verbal, 190
Cognição
  emoções, relação, 259, 269
  nos delírios, 121–122
  relação com a linguagem, 160
Coid, J., mania à potu, componentes, 41
Colecionismo, esquizofrenia, 311
Colostomia, imagem corporal após, 238
Coma, 39
“Como se”, sentimento de, 205

Compaixão, 5
Complexos carregados de afeto, 120
Comportamento
  Agressivo, 322 *ver* comportamentos agressivos antissociais
  característica, personalidade revelada pela, 23
  desviante, devido a delírios, 113
  distúrbios, 310–312
    esquizofrenia, 310–311
  durante automatismo, 41
  exploratórias, anormalidades, 296, 297q
  mal-adaptativo, 299–300
  na psicopatologia descritiva, 4, 4f
  observação, 5–6, 26, 345, 359
  relacionamento entre necessidade e instinto, 294f
  violento, *ver* Comportamentos violentos (violência)
Comportamento antissocial, 322
Comportamento de auto flagelação, 248, 249q
Comportamento de doença, 222, 352, 362
Comportamento de ensaio e época da vida, 84f
Comportamento exploratório, anormalidades, 296, 297q
Comportamento histriônico na depressão, 271
  estado de êxtase, 263–264
Comportamento impulsivo, 300
  na esquizofrenia, 310
  psicopatologia, 302
  transtorno de personalidade emocionalmente instável, 322–323

Comportamento na consulta, hipocondria (Comportamento de consulta, hipocondria, 221
Comportamento referente à mão, 311
Comportamentos agressivos
em transtorno de personalidade emocionalmente instável, 322–323
na esquizofrenia, 302
psicopatologia, 302
transtorno psiquiátrico, 302
Comportamentos violentos (violência)
associados a delírios, 132
ciúme mórbido, 124
depois de despersonalização, 210
durante automatismo, 42
estado crepuscular e, 42
irritabilidade levando a, 287
transtorno de personalidade emocionalmente instável, 322–323
Compreensão
da saúde e doença do indivíduo, 352, 362
dos sintomas do paciente, 10–12
estática e genética, 11q
explicação *vs.*, 11t
na psicopatologia, 359
na psicopatologia descritiva, 3–4, 345
Compreensão da fala, distúrbios da, 163t
Compulsões, avaliação das, 28
Compulsões/compulsivos
comportamentos, 287–290

sem falta de insight, 288
Comunicação
aplicação, 340
das emoções, 260
envolvendo fenomenologia, 10
habilidades e técnicas, 345, 359
exame do estado mental, 25q
para a compreensão dos sintomas do paciente, 10
psicopatologia descritiva
Comunicação não verbal, 260
autoimagem e, 189–191
avaliação, 26–27
Conceito corporal, 189
Concentração, 46–49
Conclusões precipitadas, estilo, 121–122
Condensação do pensamento, 147
Conectores (ligações), 169
Conexões significativas, 15
delírios e, 114
Confabulação, 62–64, 346, 354, 359, 363
características, 63b
de constrangimento, 62–63
esquizofrenia, 63–64
fantástica, 63
conteúdo persecutório, 63–64
momentâneo, 63

social, 63
Conflito de interesses, 20–21
Confusão, 40
Confusão psicótica, 143
Conhecimento, lembrança, *vs.*, 61–62
Consciência, 34
alterações qualitativas da, 39–40
aumentada, 37
definição/significado, 34
dimensões, 36
diminuição quantitativa da, 38–39
distúrbio, 33–43
do self, 36
flutuação da, 40
intencional, 34
limite no número de itens na, 35
níveis (estágios) diminuídos da, 38f
patologia da, 37–42
sistema de excitação, 37f
turvação da, 36, 38
Consciência, 46–49
aumentada, 37
da experiência, 36
da personalidade, labilidade, 197
delirante, 119
interna, 191–192

variações no nível, 47f
Consciência corporal, 191
transtorno do, 217–244
classificação do, 218, 218t
sensorial, 234–238
Consolidação, origem do delírio, 120
Constantes de forma, 90
Constelação
associações, 143
sintomas, 336
Constrição na ansiedade, 280–281
Conteúdo
da experiência, 14–15
dos delírios, 131
hipocondríaco, 15
transtorno, no ciúme mórbido, 122
Contexto social, de emoções, anormalidades, 260b
Continuidade, sensação de, 197
Conversão, 67–68, 224–226, 361
conceito, 350
Conversão histérica, 140
Coprolalia, 309
Coreia de Huntington, 309
Cor, perda da visão de, 100
Corpo
experiência, 234

fisicalidade do, 217–218
insatisfação, bulimia nervosa, 233
tamanho, distúrbios do, 230–234
transtornos das características físicas/valor emocional do, 226–234
Corpo percebido, 189
Cortisol, nível de, alterações na depressão, 83
Crenças, 111–113
avaliação, 27–28
cultura, 129
delirante, 112
falsa, 111
como delírios, 131
não delirante, 113
religioso, 120, *ver também* Crenças simbólicas religiosas
sobre o corpo, distúrbio, 219–223, 219f
Crenças delirantes expansivas (grandiosas), 126
Crenças religiosas, delírios religiosos *vs.*, 126–127
Crianças
ferimentos não acidentais, 322
transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 303–304
transtorno de personalidade dissocial, 322
Criativa, inadequada e agressiva, psicopatia, 322
Criminosa, psicopatia, 319
Criptamnésia, 67
Criptografia, 162
Criptolalia, 162

Cronologia, transtorno da, 78
Culpa
delírios de, 127
sentimentos de
na depressão, 271
transtorno alimentar, 234
Cutting, J
alucinações, 95
patologia das emoções, 260

D

Dano cerebral adquirido, de identificação incorreta delirante, 126
Déficit de aprendizagem, ansiedade em, 289–290
Déjà vu, 62, 81, 209, 347, 360
estimulação cerebral, 81
lobo temporal, transtorno, 65
na epilepsia do lobo temporal, 81
Delirante, atmosfera, 117–118
Delirante, ciúme, 123–124
Delirante, consciência, 119
Delirante, erro de interpretação, 117
Delirante, evidência, 128
Delirante, falsificação retrospectiva, 66–67
Delirante, humor, 118
Delirante, ideia, 116
Delirante, identificação incorreta, 125–126, 354, 364

Delirante, intuição, 354, 364
Delirante, memória, 66–67, 118–119
falsificação retrospectiva delirante *vs.*, 66–67
Delirante, percepção, 120, 153
Delirante, percepção, 14–15, 116–117
exemplos, 153
Delirante, significação, 119
Delirante, transtorno, 128–129
Delírios, 111–137, 348, 360
ação reativa, 132
a realidade dos, 131
atribuição, 122
autóctone, 115–116
avaliação do, 27–28
a visão do paciente do, 27–28
características, 112
cognição e raciocínio, 121–122
como falsa crença, 131
como falso julgamento, 111
comportamento desviante, devido ao, 113
comportamento violento em resposta ao, 132
conteúdo, 122–131
de amor, 124–125, 354, 364
de conteúdo sexual, 124
de controle, 28, 103, 150–152, 154–155, 338–339
do pensamento, 348, 360

envolvimento na internet, 123
de culpa, 127
de desorientação, 50
déficit, tema, 121
definição, 112–113
de forças alienígenas controladoras, 338–339
de infestação, 129–130
de infidelidade, 123–124
de integração, 336–337
de menos valia, 127
de pobreza, 127–128
de referência, 133
dismórfico, 129
envolvimento em limpeza, 130
fatores envolvidos no, 120q
grandiosos, 126
ideias deliroides *vs.*, 115
ideia supervalorizada *vs.*, 132
insanidade comunicada, 130–131
mimetizam desorientação, 50
na hipocondria, 223
niilista, 127–128, 349, 361
origens do, 119–122
fatores envolvidos, 119
modelo de Garety, 121–122
teorias alemãs, 119–120

paranoide, 133
persecutórios, 123
perturbação, 148
primário, 113–115, 338–339, 347, 360
tipos, 115–119
religioso, 126–127
resposta afetiva, 113
retrospectivo, 118
secundário, *ver* Ideias deliroides (delírios secundários)
significado, 112–113
significado na vida, 122
tema motivacional, 121
Delírios dismórficos, 129
Delírios grandiosos, 126
Delírios hipocondríacos, 128–130
Delírios niilistas, 127–128, 192, 349
Delírios primários, 148, 152, 347
Delírios religiosos, 126–127
Delirium, 39, 346, 359
definição, 39
ocupacional, 42
Delirium tremens, alucinação visual, 100, 102f
Deliroides, ideias (delírios secundários), 133, 140, 148, 222–223, 348, 355, 360, 364
Demência
desorientação, 49–50
identificação incorreta delirante, 126

Dependência passiva, 324
Depressão, 144, 257–258, 270, 274
agitação, 303
alterações no ritmo circadiano, 83
anedonia, 298
atípica, 250
avaliação clínica, 13
das emoções, 265
delírios de culpa e menos valia, 127
de pobreza, 127–128
hipocondríaco, 128
persecutório, 123
religioso, 126–127
despersonalização, 212
distúrbio do ritmo biológico na, 82–83
experiência central (psicológica/física), 270–271
gráfico do humor, 261f
pensamentos suicidas, 272–273
perda, 273–275
postura, 312
prejuízo da memória, 65
prejuízo na motivação, 298
preocupação com pensamentos deprimidos, 48
reativa, transtorno de personalidade histriônica, 323–324
retardo, 298, 304
sentimentos vitais, 247

sintomas, frequência, 272t
sorridente, 271
transtornos da passagem do tempo, 78
Depressio sine depressione, 270
Desafetização, 209, 261
Desatenção, crianças, 46–47
Desatenção esquizofrênica, 150–151
Descarrilamento, pensamento, 145, 146f, 167
Desempenho intelectual e insight, 180
Desinibição, 300
Desorientação, 49–50, 353, 363
delírios que mimetizam, 49–50
dissociação, 50
histérica, 50
identidade, 49
no tempo, 49, 77
para pessoas, 49
quanto à idade, 77–78
situacional, 49
Despersonalização, 192, 205–215, 350, 361
alteração da consciência, 211
alteração de humor na, 208
ansiedade, 212
aspectos sociais e situacionais, 209–210
associada à dissociação, 210
avaliação, 28

características definitivas de, 349, 361
componentes, 206q, 350, 361
considerações, 212–213
definições/descrições, 205–210
desrealização com, 207
devido a drogas, 211
diminuição da intensidade, 261
episódios auto-induzidos, 210
experiência subjetiva, 208–210
fadiga, 207
início, 210
maníaco-depressivo, 212
na depressão, 212
personalidade, 209
relação da auto percepção, 207
resposta funcional pré-formada, 210–211
sensação do tempo distorcido, 209
sintoma, 207
teoria psicanalítica, 212
teorias orgânicas e psicológicas, 210–211
tontura, 212
Despersonalização, síndrome, 129, 208, 212
ligado à cultura, koro, 209
sintomas, 208
Desrealização, 92, 208
com despersonalização, 207

perda da sensação de tempo, 81
Dessomatização, 209
Desvantagem biológica, 8–9
Devaneio maternal, 141
Devaneios, 63
avaliação de personalidade, 24
ilusão pareidólicas *vs.*, 95
Diabete insípido, nefrogênico, 297
Diagnóstico psiquiátrico, 21
aplicação da psicopatologia descritiva, 340
definição, 333
hierárquico, 336–337
importância da, 333
pós-escrito, 339–342
Dicas para evocação de memória, 61
Diferença de fuso horário, 82
Disartria, 161
Discinesia Faciobucolinguomastigatória, 309
Discinesia, tardia, associação à acatisia, 309
Discromatopsia, 92
Disfasia, 162
condução, 163
jargão, 164
motora, 162
primária, 164
transcortical, 164

nominal, 164
receptiva, 163
sensorial, 162–164
primária, 163
transcortical, 164
sintática, 163
subcortical auditiva, 162
tipos, 163t
Disfasia receptiva, 355, 365
Disfasia sensorial primária, 348, 360
Disfonia, 161
Disforia, emocional, 261
Disfunção moral, 322
Dislexia, 100
Dismorfia muscular, 234, 356, 365
Dismorfofobia, 133, 218, 218t, 219f, 226–228, 356, 365
anormalidades, 229
queixa, 228
Disprosódia
emocional expressiva, 269–270
emocional receptiva, 269–270, 356, 366
Disprosódia emocional expressiva, 269–270
Disprosódia emocional receptiva, 269–270, 356, 366
Dissociação, 67–68, 140, 223–226, 361
conceito, 350
desorientação, 50

despersonalização, associação, 210
na ansiedade, 281
Distanciamento emocional, no transtorno de personalidade esquizoide, 321
Distimia, 327
Distonia, 308–309
Distonia aguda, reações, 308–309
Distorções sensoriais, 91–94
Distração, redução da alucinação auditiva, 99
Distraibilidade, 47
Distúrbio psicogênico em massa, 225–226, 350, 361
Doença psiquiátrica, 221
Doenças cerebrais orgânicas, agudas em fenômeno de lapso de tempo, 80
Doenças, definição, 8–9
Doença sociogênica em massa, 225–226
Doppelgänger, 194
Dor
anseio, 248
aspectos fenomenológicos da, 245
associada à psicopatologia, 361
atenção e, 245–246
central (síndrome talâmica), 247–248, 350, 361
definição, 245
depressão e, 249
e sensação aumentada, 247–248
e sofrimento, 252
experiência subjetiva, 252

facial atípica, 250
limiar de, 245–246
não orgânica, classificação da, 249
no transtorno psiquiátrico, 247
orgânica ou psicogênica, 245–247
percepção, 245
perda e, 250
psicopatologia, 245–254, 350
reincidentes, 248–249
sem causa orgânica, 248–252
sensação diminuída, 248
sistema nervoso central, modulação da, 246
teoria do controle do portão, 245–246
transmissão da, 245–246
Dor atípica no rosto, 250
Dor facial atípica, 250
Dor facial psicogênica, 250
dor orgânica *vs.*, 245–247
Dor orgânica, dor psicogênica *vs.*, 245–247
Dosulepina (dotiepina), 250–251
Drogas
antipsicóticas, efeitos colaterais extrapiramidais, 307–309, 308q
devido a alucinações visuais, 101
devido à despersonalização, 211
Drogas antipsicóticas, efeitos colaterais extrapiramidais, 308–309, 308b
Drogas psicomiméticas, alucinações visuais provocadas por, 101

DSM-IV (Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, quarta edição)
delirium, 39
transtornos de personalidade, 319, 320t
Dualidade mente-cérebro, 17
Dualismo cartesiano, 17

E

Ecolalia, 161
Ecopraxia, 305–306
Ego, 187–188
conceito de Freud, 188
distúrbios, esquizofrenia, 212
pluralidade de conceitos, 187–188
Ego, atividade, 192–193
Ego, consistência, 193–197
Ego, demarcação, 197–201
Ego, limites
alteração no, êxtase, 264
perda, 200
Ego, mecanismos de defesa, 4, 141
Ego, vitalidade, 192, 349, 361
Eletroconvulsoterapia (ECT), perturbação da memória, 64–65
Embotamento, do afeto, 266
Emoções
alterações na intensidade, 261–265
alterações no timing, duração e adequação à situação, 265–266

anormalidades da adequação, 266–268
anormalidades da avaliação, 269–270
anormalidades da expressão, 266–268
cognição, relacionamento, 269
comunicação não verbal, 260
definição, 257
exacerbação, 262–264
expressão superficial, 265
influências culturais, 259
definição, 257–258
labilidade, transtorno de personalidade histriônica, 323–323–324
livremente flutuante, 268
na psiquiatria, 258
patológica
alterações, 261–268
classificação, 260
sensações corporais associadas a, 266–267
teorias, 258–259
tipos básicos, 259
alterações patológicas, 260
transtornos das, 257–278
Emoções básicas de Ekman, 351, 362
Emoções livremente flutuantes, 268
Empatia, 12–14, 359
avaliação da experiência subjetiva, 5
compreensão de significado, 11–12

falta de, transtorno de personalidade esquizoide, 321
ferramenta terapêutica, 14
genética, 114
método, 13, 26
na psicopatologia descritiva, 3–5, 345
Empreendedorismo, 299–300
Encaminhamento
psiquiátrico, impulsivo e agressivo, comportamento, 302
psiquiátrico, natureza e tipo de, 22
Endorfinas, 246
Enfermidade, 8–9
comportamento, 335
física, na ansiedade, 286
medo, 285
perda do bem-estar, 266
pessoal, 336–337
Entrevistas
avaliação da fala e do pensamento, 27
curta, 21
Epifenômenos, 5
Epilepsia
flutuação da consciência, 39–40
gelástica, 265
identificação incorreta delirante, 126
no êxtase, 263–264
riso/choro patológico na, 265

Epilepsia de lobo temporal
alucinação visual, 100–101
déjà vu, 62, 81
estado crepuscular e, 40
Erotomania, 124–125
Erro na nominação de objetos, 67
Escala de Ansiedade e Depressão no Hospital, 283, 283f
Escala para Avaliação de Sintomas Negativos, 298
Escala Wechsler de Inteligência Adulta, 68
Escrita, déficit de, 163t
Espaço, sentido de, 75
Espontânea, fala fluente, transtornos de, 163t
Esquecimento, 60
do desagradável, 67
influência do afeto, 66
seletivo, 66
taxas, 66
Esquema corporal, 189, 235
Esquizofrenia
abordagens linguísticas para, 170–171
achatamento do afeto, 266
alucinações auditivas, 98, 341
anedonia, 262
anormalidades da linguagem na, 348, 360
anormalidades dos ritmos circadianos, 83
ansiedade, 286

Bleuler, 118
confabulação na, 63–64
crônico, em desorientação quanto a idade, 77
déficit de memória, 65
embotamento do afeto, 266
fala, 170
  falta de previsibilidade, 170
  transtorno de pensamento na, 170
fases prodrômicas, 118
insight e, 180–182, 349, 361
limites do self, 200, 201f
paranoide, 133
paratimia e paramimia na, 265
pensamento concreto, 166–167
percepção delirante, 116
  de amor, 124
  de infestação, 129–130
  delírios hipocondríacos, 128
perturbações do ego, 212
raciocínio dedutivo, deficiência, 167
risco no transtorno de personalidade esquizoide, 321
sensação diminuída de dor, 248
sintomas, 7
sintomas de primeira ordem, 116, 151–153, 152t, 200
  Exame do Estado Atual, 339t
  exemplos, 153–157

sintomas primários, 115
teorias psicológicas sobre o pensamento na, 150–151
traços negativos, 298
transtorno da qualidade do tempo, 82
transtorno de linguagem, 165–171
modelos de investigação, 165t
transtorno do movimento, 304
transtorno motor, 306–307
categorias, 307t
transtornos comportamentais, 310–311
transtornos da vontade, 297–298
transtornos de pensamento na
destruição de palavras/gramática, 168–169
e descrição clínica, 166–169
mau uso de palavras/frases, 167–168
na fala, 166t
tipos de, 167
turvação da consciência, 38
variação sazonal e, 83–84
Esquizofrenia catatônica, 304–305, 310
Estado, 318–319
vs. traço, 280–281, 325
Estado crepuscular, 40
Estado de Ganser, 40, 68–69, 353, 363
Estado inconsciente, 33
Estado mental, 22

exame, 25–26
Estados afetivos mistos, 144, 303
Estados de ansiedade, 280–281
Estados de ansiedade vital, 267
Estados de possessão, 198–200
e transe, 198
Estados fóbicos, 284–286
Estados oniroides, alucinação visual, 101
Estado tipo sonho (oniroide), 42–43
Estereotipia, 304–305
Estresse
e ansiedade, 280
reação anormal, mutismo histérico, 169
Estupor, 42–43, 165, 353, 363
causas psicogênicas *vs*. neurológicas, 42
Eu, 191–192
Euforia, 263
Eus (*selves)* fenomenológicos, 189
Evocação panorâmica, 65
Exame de Estado Atual (EEA), 156, 283, 337–339
"pontuação total do *insight*" e, 180
sintomas de primeira ordem da esquizofrenia e, 339t
Exame do Estado Atual, 283
psicopatologia, 333–343
sintomas para a formação de categorias diagnósticas, 336–339
Exame do estado mental, 28

Exame psiquiátrico, esquema para, 20b
Excitação fisiológica, anormalidades da, 260q
Excitação mental, excessiva, na insônia, 51–52
Excitação, na esquizofrenia, 310
Execução, transtornos de, 293–314
Executivo central, memória de curto prazo, 60
Exosomestesia, 93, 218t
Experiência
  anormalidade da, 268–269
  forma e conteúdo, 14–15
  subjetividade e objetividade na, 15–16
Experiência chave, origem dos delírios, 120
Experiência compreensível, delírios primários, 114
Experiência incompreensível, 6
Experiência inconsciente, fenomenologia e, 16
Experiência sensorial normal, 95–96
Experiências extáticas, experiências religiosas *vs*, 264
Experiências feitas, 154–155
Experiências fora do corpo, 194
Experiências religiosas
  indicadores para, 264
  vs. experiências de êxtase, 264
Experiência subjetiva
  consciência aumentada, 37
  estudo da, 7–8
Experiência Subjetiva de Sintomas Negativos, escala, 298

Explicação, 11
Compreensão *vs.*, 11t
estática e genética, 12q
Expressão facial, imutável (embotamento do afeto), 266
Êxtase, 200–201, 262–264
antropologia, 264
característica, 264
na mania, 212

F

Fácies depressivas, 312
Fadiga, associada a despersonalização, 207
Fala
área isolada da, 164–165
associada ao hemisfério, 162
automatismo, 42
avaliação da, 27
fluência, transtornos de, 163t
fuga de ideias, 169
hesitante, 164
indistinta, 164
ininteligível, 162
interna, 90–91
mudanças na entonação, 161–162
na mania, 162
pobreza de conteúdo da, 167

pressão, 169
privada, 90–91
repetição, 163t
transtorno da, 159–173
volume da, mudanças no, 161–162
Fala confusa, 146
Falsificação
memória, *ver* Memória, falsificação
retrospectiva delirante, 66–67
Familiaridade
conhecimento baseado em, 61–62
sentimento de, 208
despersonalização, perda de, 208
Fantasia, 111
capacidade de, 55
explicação do duplo, 193
na hipnose, 55
sonho, 53
Fatores culturais
alucinações, 97
emoções, 259
insight, 182
transtornos de imagem corporal, 238–239, 239t
Fatores sociais, insight, 182
Fenômeno de *Zeitraffer*, 80
Fenômeno de lapso de tempo, 80

Fenômeno de telescopagem, 237
Fenomenologia, 340–341
definição, 6
confusão a respeito, 7
e psicopatologia, 6–8
facilita a comunicação, 10
método, 7
objetivo, 14
uso diagnóstico, 14
Fenômeno obsessivo-compulsivo, elementos do, 351, 362
Fenômenos psicóticos, época da vida e, 84f
Fenwick, P., definição de automatismo, 41
Ferimentos não acidentais, crianças, 322
Flexibilidade cérea, 304–305, 310
Fluência da associação, 149
Fluxo de pensamento, interrupção no, 145–147
Fobia a peso, 231
Fobias, 284
a animal, 284
a doenças, 285
espécies de, 284q
na depressão, 286
simples, 284–285
social, 284–285
Fobias a animais, 284
Fobia social, 357, 366

Folie à deux, 131
Folie communiquée, 130
Folie imposée, 130
Folie induite, 130
Folie simultanée, 130
Fome, 296
Fonemas, 98, 160
Forma, 14–15
  definição, 14
Formigamento, 103
Fotofobia, 223–224
Frégoli, síndrome de, 125
Freud, S
  insight, 178
  instinto, 294–295
  sonhos, 54
Frigofobia, 239t
Fuga de ideias, 143, 143f, 169
  mania, 298–299
Fuga dissociativa (histérica), 68
Função corporal, transtornos da, 224–227
Função intelectual e época da vida, 84f
Funções parciais, 335–336
Fusão dos pensamentos, 145, 146f

G

Gagueira, 161
Gesticulação, reduzida no retardo, 304
Gestos, 164
  comunicação não verbal, 189–190, 260
Global Insight Scale, 179
Gráfico do humor, 261f
Gramática, 160
  destruição da, na esquizofrenia, 168–169
  mental, 160–161
Grasping, 305–306

H

Halo semântico, de palavras, 167–168
Heautoscopia interna, 194
Heautoscopia negativa, 194
Hemianopia homônima, 100
Hemianopia, homônima, 162–163
Hemidespersonalização, 236
Hemimicropsia, 91
Hemiplegia, lado esquerdo, 178–179
Hemisomatognosia, 236
Heterofenomenologia, método de, 33–34
Hiperacusia, 92–93, 247
Hiperatividade, 303–304
  inquietação, 303
Hipercinesia, 303

Hiperecplexia, 265, 356, 365
Hiperesquemazia, 235
Hiperestesia visual, 91–92
Hipersonia, 52, 296, 353, 363
Hipnose, 54–56
  fantasia, 55
  indução, 55
Hipnose em massa, 198
Hipocondria, 128, 219–223, 219f, 361
  conteúdo, 222–223
  determinantes, 350
  psicopatologia, 222–223, 222b
Hipocôndrios, 220, 220f, 266
Hipoesquemazia, 235–236
Hipomania, 275
Histeria, 224, 249
  campos visuais do paciente com, 226f
  conversão, 219
  em massa, 263–264
  epidêmica, 263–264
  sintomas, 67–68
Histeria de conversão, 218
Histeria epidêmica, 263–264
Histórico, anamnese, 22
  família, 22
  histórico pessoal, 22–23

passado, 22
Histórico factual, 22–23
Histórico familiar, 22
Histórico pessoal, 22–23
Histórico psiquiátrico, 22–23
Homicídio, delírios de culpa, 127
Humor, 351, 362
anormalidades do, classificação do, 257
caráter diurno do, 83
comunicação do, 259–260
definição, 257
delirante, 118
descrições subjetivas e objetivas do, 27
despersonalização, 208
distúrbios, 257
e época da vida, 84f
elevação do, 263
labilidade do, 265
na avaliação da personalidade, 24
na depressão, 270–275
na psiquiatria, 258
normal, 258
no transtorno bipolar, anormalidade do, 270
oscilações
extremos, pensamentos suicidas, 273
na síndrome pré-menstrual, 83

transtorno de personalidade histriônica, 323–324
transtornos persistentes, 326–327

I

Idade
desorientação, 77–78
gravidade da irritabilidade, 287
Ideação, 16
errônea, 132–134
“Ideal”, normal, 23
Idée fixe, 321
Ideia fixa, 321
Ideias, 111–113
autorreferentes, 320
avaliação das, 27–28
delirantes, 116
deliroides, 115
de perseguição, 320
fixas, 321
Ideias compulsivas, explicação do duplo, 189
Ideias de autorreferência, 320
Ideias equivocadas, delírios e, 111–137
Ideias obsessivas, 289
Ideias paranoides, 133
Ideias supervalorizadas, 132–133, 148, 223, 228, 234
como ciúme mórbido, 133

no transtorno de personalidade paranoide, 133, 321
transtornos de conteúdo associado, 133t
Identidade
perda temporária, 198
perturbação da, 197–200
Identidade falsa, 67–68
Identificação incorreta, delirante, 125–126
Ilogismo, 167
Ilusão, 94–95, 94f
afeto, 94–95
completude, 94
pareidólica, 95
Ilusões de afeto, 94–95
Imagem, 88–89
anormal, 106–107
características, 88–89, 89t
visual, 89
vívida, 91
Imagem compulsiva, 289
Imagem corporal, 188–189, 234
acentuação patológica, 235
alterações orgânicas, 234–238
aspectos sociais, 189
desenvolvimento, 189, 190f
diminuído/ausente, 235–236
distorção, 233, 236–238

distúrbio, 238
sensório, 247
transtornos ligados à cultura de, 238–239, 239t
Imagem funcional, imagem visual, 89
Imagem mental, 89, 141
alucinações auditivas, 99
Imagem obsessiva, 289
Imagem perturbadora, 289
Imagem perturbadora, 289
Imagens
características da, 360
características formais, 347
vívida interna, pseudoalucina ções, 104
Imagens estruturais, 230
Imagens mentais, como alucinações, 96
Imaginação, 141
Impulsividade, 300, 352, 357, 362, 366
características, 300
empreendedorismo *versus*, 299–300
Impulso
insano, 301–302
resistência, 300
Impulso, 294–295
agressão inata, 301
anormalidades, 296, 297b
causas orgânicas, 297

biológica, 296–297
definição, 294
diminuição, 296
exacerbação, 296
Impulso instintivo, 294
Impulso violento, 300
Inconsciência, 34–36
definição, 34
três dimensões, 35f
Indagação sistemática, 26–28
Indução baseada em categoria, 141
Infestações, delírios de, 129–130
Infidelidade, delírio de, 123–124
Informação, anormalidade de processamento, delírios, 121–122
Insanidade comunicada, 130–131
Insanidade comunicada, 130–131
“Insanidade de tensão”, 304–305
Insanidade impulsiva, 301–302
Insanidade moral, 322
Insatisfação atitudinal com o corpo, 232
Insight, 175–184, 349, 361
adesão ao tratamento, 179, 181
avaliação, 28, 176–177, 345
base neurológica, 180
capacidade, 176
conceito, 177–180

críticas, 182
desenvolvimento, 178–179
fatores sociais e culturais, 182
Psicologia da Gestalt, 178
falta de, 178–179
medição, 179–180
medições válidas, 349, 361
na esquizofrenia, 180
na prática clínica, 176–177
no transtorno bipolar, 181–182
para enfermidade, 176
performance intelectual e, 180
prejudicado, etiologia, 182
prejuízo cognitivo e, 180–182
solução repentina, inesperada, para um problema, 178
tratamento afetado pelo resultado, 181
Insight and Treatment Attitudes Questionnaire (ITAQ), 179
Insight e prejuízo cognitivo, 180–182
Insight Scale for Psychosis, 179
Insônia, 51–52
inicial, 51
terminal, 51
Instinto
anormalidades, 296–299
definição, 294
relações entre necessidade e comportamento, 294f

Insulina, 296–297
Intelectual, perda da compreensão (apreensão), 49
Interesse
na avaliação da personalidade, 24
perda, na depressão, 298
Interpretações fantásticas, ilusões pareidólicas *vs.*, 95
Intervalo de dígitos, 180
Intoxicação com água, esquizofrenia, 311
Ioga, 210
Irritabilidade, 286–287, 357, 366
e ansiedade, 286
expressa externamente, 286
gravidade e sensível à idade, 287

J

Jamais vu, 62, 81, 209
distúrbio do lobo temporal, 65
James-Lange, teoria da emoção, 258
Jaspers, K
alucinação, 95
anseio, impulso instintivo e ato de volição, 294
autoconsciência, 191–192
compreensão *vs*. explicação, 11
delírios, 132
distúrbios do tempo, 75
fenomenologia, 7

imagens e representação, 88–89
inconsciência, 34
insight, 176
pseudoalucinações, 104
transtorno de identidade, 197
Jee, 266
Julgamento, 147
falsos, delírios, 111
perturbação do, 147–151

K

Kleine-Levin, síndrome, 52, 296–297, 346, 357, 359, 366
Koro, 129, 209, 238–239, 239t
Korsakoff, síndrome, 61
confabulação, 62–63
transtornos da passagem do tempo, 80
Kraepelin, Emil
ciúme sexual, 123
delírios religiosos, 126–127

L

Latah, 239t, 265
Lavar as mãos, 286
Lei, aplicação da psicopatologia descritiva, 340
Leitura, déficits de, 163t
Lembrar, 61–62
Lesões cerebrais

comportamento obsessivo, 289–290
hiperatividade depois de, 303
Lesões diencefálicas, em transtornos de cronologia, 78
Lesões do lobo central, cronologia (ordem temporal), transtorno do, 78
Lesões do tronco cerebral, disartria, 161
Licantropia, 199–200
Ligações de referência, 169
Limpeza, obsessiva, 288
Linguagem
anormalidades psicogênicas, 169–170
distúrbios da, 159–173
orgânica, 162–165
modelo estatístico da, 170
pragmática, 160
teoria de Chomsky, 160–161
Lobo parietal, 235
lesões, na hipoesquemazia, 235
Logoclonia, 161, 355, 365
Loop fenomenológico, memória de curto prazo, 60
“loucura das solteironas”, 124–125
Lucidez-turvação, 36
Luto, 274–275
mórbido, padrões, 274
patológico, 265
postergado, 265
Luto, forçado/guiado, 274

Luto, sensação de perda, 274–275

M

Macropsia, 91

Macrosomatognosia, 235

Maher, BA, em transtornos da linguagem, 168

Mal de Alzheimer, alucinação visual, 100

Mal de Parkinson, 307

  exacerbação do impulso, 296

Maneirismos, 305, 311

Mania

  alegria e prazer, sentimentos de, 263

  anormalidade da motivação, 296

  exacerbação das emoções, 262–264

  fala, 162

  falsificação da memória, 67

  fuga de ideias, 298–299

  ideias deliroides de grandiosidade (delírios secundários), 126

  insight, 181–182

  roupas, 312

  transtorno da vontade, 298–299

  transtorno do afeto e emoção na, 275

  transtornos da passagem do tempo, 80

Mania à Potu (Intoxicação Patológica), 41, 346, 359

Manipulação, transtorno de personalidade histriônica, 323–324

Mastectomia, 238

Masturbação, 335
Mecanismos de Defesa
  defeito na memória de evocação, 67
  ego, 4
Meditação transcendental, 193, 210
Medo
  da morte, 222
  de doença, 285
  desempenho, 285
  intensificação, 265
  obsessivo, 286
Megafagia, 52
Melancolia, 220, 262–264, 266, 270, 303
  delírios de perseguição *vs.*, 123
Membro fantasma, 237–238, 250
  dor, 238
  imagem corporal, 234
Memória
  armazenamento, 60
  congruente com humor, 65
  curto-prazo, 60, 346
  declarativa (explícita), 60
  delirante, 66–67, 118–119
  de longo-prazo, 60, 347
    funções, 60
  dependente do estado, 65

de trabalho, 60
distúrbios da, 59–71
ECT e, 64–65
psicogênica, 67–69
duplo processo de sistema, 61–62
ecóica, 59–60
episódica (incidentes autobiográficos), 60–62
erros acústicos, 67
evocação, 60
inexatidão, 67
panorâmica, 65
prejuízo, 61
falsa, memória delirante, 119
falsificação, 66–67, *ver também* Confabulação
icônica, 59–60
afetivo, 65–69
déficit/transtorno
distúrbio do lobo, 65, *ver também* Amnésia
na esquizofrenia, 65
orgânico, 61–62
implantada, síndrome da falsa memória, 69
mecanismos, 59–60
não declarativa (implícita), 60
perda de palavras, 67
reconhecimento, 60
prejuízo, 61–62

recuperação, 60
direta, 61
indireta (estratégica), 61
prejuízo, 61
recuperada, 69
registro/codificação, 60
prejuízo, 61
retenção, 60
déficit induzido por ECT, 64
prejuízo, 61
semântica (memória factual), 60
erros, 67
sensorial, 59–60
sinal de recuperação, 61
viés, em transtorno afetivo, 65
Memória de curto-prazo, 346, 360
Memória de longo prazo, 347, 360
Memória de trabalho, anormalidade da, 150–151
Menos valia
delírios de, 127
sentimentos de, na depressão, 271
Mensagens verbais, 191
Mente, filosofia da, 17
Mentira patológica, 140
Mentir, fluente plausível (pseudologia fantástica), 66
Mescalina

alucinações visuais devido à, 100–101
despersonalização, 211
Metamorfopsia, 91
Método de vinheta de caso, 181–182
Métodos neuropsiquiátricos, 341
Metonímias, 166, 355, 365
Micropsia, 91, 354, 364
Microsomatognosia, 235
Misoplegia, 218t, 237, 356, 365
Mistura, 146
Mitgehen, 305–306
Modelo configural, 88
Modelo de associação de modelos, 88
Modelo de combinação de características, 88
Modelo de reconhecimento pelos componentes, 88
Modelo dos cinco fatores de personalidade, 318–319
Morfemas, 160
Motivação, 351, 362
anormalidades, 296–299, 297q
na esquizofrenia, 298
definição, 294
fatores intrínsecos e extrínsecos, 295
Movimentos involuntários espontâneos, na esquizofrenia, 304–305
Movimentos mioclônicos, 265
Movimentos voluntários, idiossincrásicos, na esquizofrenia, 304–305
Movimento, transtornos, 303–310

agitação, *ver* Agitação
hiperatividade, 303–304
na catatonia, 304–305
na esquizofrenia, 304–307, *ver também* Transtornos motores
na execução do movimento, 305
obstrução do fluxo de ação, 305
transtornos isolados do movimento, 304–306
Múltiplas personalidades (transtorno dissociativo de identidade), 195–197
Mutismo, 165
acinético, 42
estupor, 42–43
histérico, 169
Mutismo acinético, 42

N

Narcisismo, 105
Narcolepsia, 52
Necessidade
anormalidades, 296–299, 297q
na esquizofrenia, 298
definições, 294
primária/inata, 294
relação entre instinto e comportamento, 294f
secundária, 294
Necessidade sexual, exacerbação, 296
Negativismo, 306

na esquizofrenia, 304–305
Negligência hemiespacial, 236
Neologismo, 162, 167–168, 355, 365
Neuroanatomia, 340–341
Neuromas, coto, 250
Neurônios espelho, 259–260
Neurose
e estresse, 336
vs. psicose, 336
Neurose fóbica, subdivisões da, 285b
Ninfomania, 124
Nomeação, déficit da função linguagem, 163t
Norma, 9–10
de valor, 9
estatística, 9
individual, 10
social, 10
Normal, definição de, 9, 23
Núcleo supraquiasmático, controle do ritmo biológico no, 82

O

Obediência automática, 305–306
Obesidade, 230, 297
esquizofrenia, 297–298
Objetividade, 15–16
definição de, 16

na sensação normal, 97
Objeto(s), identificação incorreta, delirante, 126
Observação
da aparência e do comportamento, 5, 26
para a compreensão dos sintomas do paciente, 12–13
Observador, 6
Obsessão, 287–290, 357, 366
avaliação da, 28
definição de, 287
e crenças religiosas, 288
na esquizofrenia, 289–290
Obstrução, no fluxo de ação, 305
Olho gordo, 239t
Oposição, ao movimento, 306
Ordem temporal, transtorno da, 78
Orientação, 49–50
definição, 49
para o espaço, 49
para o tempo, 49
O self transtornado, *ver* Self, transtornos do,
“O tempo parou”, observação de, 78
Ouvir, para compreender os sintomas do paciente, 12–13

P

Pacientes hebefrênicos, esquizofrenia, 150–151
Palavras

cegueira, 162–163
destruição das, na esquizofrenia, 168–169
escolha, na avaliação do estado mental, 26
halo semântico, 167–168
intrusão de, 168
mudez, 164
perda de memória para, 67
previsibilidade, 170
surdez, 162
uso errôneo das, na esquizofrenia, 167–168
Palavras/expressões chavão, 167–170
exemplo, 167
Palinacusia, 92–93
Palinaptia, 93, 218t
Palinopsia, 91, 354, 363
Pânico, 357, 366
Papel de doente, 334–335
Paradigma lembrar-saber, 61–62
Paraesquemazia, 236–238
Parafasia, 168
literal, 168
verbal, 168
Paragramatismo, 162, 168–169
Paralogia, 168
Paramimia, 265
Paramnésia, 67

Paranoia, 128–129
Paranoide, 133, 320
paraprosopia, 356, 365
Paraprosopia, 91, 354, 364
Parassonias, 52–53, 353, 363
Paratimia, 265
Pareidolia, 95
Paresia geral, 40, 263–264
  falsificação da memória, 66
Parestesia, 102
Passividade, 28
  da emoção, 155
  da vontade, 156
  do impulso, 156
  do pensamento, 151
    na atmosfera delirante, 117–118
  experiências, 197
    como anormalidade da vontade, 296
    sintomas de primeira ordem da esquizofrenia, 154–155
  somática, 156
  transtornos de, 154–155
Passividade somática, 156
Pelopsia, 92, 354, 364
Penoescrotodínia, 251
Pensamento
  aceleração do, 143

alterações no fluxo do, 147
autista, 140
circunstancial, 144–145, 145f
concreto, 166–167
confusão do, 40
desempenho do, 140
e linguagem, relacionamento entre, 160
funções, 140
imaginativo, 141
processo, transtornos do, 139–158
superinclusivo, 166
tipos de, 140–142
transtorno do controle do, 151–157
Pensamento conceitual, 141–142
Pensamento concreto, 148–149, 355, 365
Pensamento contrafactual, 141
Pensamento fantasioso, 140–141, 355, 364
e agressão sexual, 140
Pensamento racional, 141–142
Pensamentos
alienação dos, 157
audíveis, 152–153
avaliação dos, 27
bloqueio, 147, 147f, 151–152, 167
coerente, 40
difusão, 151–152, 155

influência do, 157
inserção, 151–152, 155, 157, 338–339
perda da direcionalidade, 167
roubo, 147, 151–152, 154–155, 355, 364
transtornos, 27
Pensamentos suicidas, depressão, 272–273
Pensamento superinclusivo, 149, 166, 355, 364
Percepção, 14
anormalidades da, 87, 91–95
avaliação, 27–28
distorções sensoriais, 91–94
falsa percepção, 94–95
auditiva, 14
aspectos elementares da, 92–93
características da, 89t
clivagem da, 94
de objetos, sentimentos vinculados à, 267–268
erros de interpretação, ilusões pareidólicas *vs.*, 95
falsa, 94–95
patologia da, 87–110
qualidade da, 92
sensação e, 87–91
significado no delírio, 117
tátil, aspectos elementares da, 93
visual, 89
Percepção auditiva, 14

Percepção da cor, 91–92
Percepção visual
aspectos elementares da, 91–92
anormalidades, 347, 360
cor, 91–92
do movimento, 92
localização espacial, 92
tamanho, anormalidades, 91
Perda e depressão, 273–275
externa, experiência subjetiva, 274
Perfeccionismo, 324–325
Perguntas
capciosas, 12–13
empáticas, 13
no exame do estado mental
“abertas”, 25
“fechadas”, 25
Períodos de vida, 84–85
perturbação psiquiátrica e, 84f
Perseguição, ideias, 320
Perseveração, 26, 64, 147
Personalidade anormal, 23
avaliação da, 23
definição de, 23
despersonalização, 209
duplo, 194

labilidade na consciência da, 197
múltipla, 196–197
normal *vs*. anormal, 23
pré-morbida (prévia/usual), 23–24
sensível pré-mórbida, 120
Personalidade anormal, 23, 318–319
Personalidade normal, 23
Personalidade obsessiva (anancástica), 289–290
Pesadelos, 53–54
Pesquisa, psiquiátrica, 341
Pinta, 10
Plagiando, criptamnésia e, 67
Pobreza, delírios de, 127–128
Polidipsia, 297
Posição intencional, 33–34
e consciência, 34
Pós-imagem, 96
Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS), 180
Postura, 26–27
comunicação não verbal, 189–190
faraônica, 26–27
na catatonia, 304–305
na esquizofrenia catatônica, 304–305
transtornos isolados da, 304–306
Prejuízo do processamento cognitivo na alucinação auditiva, 99
Presença, sensação de, 194

Princípio de fechamento e ilusão de completude, 94
Privação sensorial, 107–108
Privação social, 322
Procedimento Cloze, 170
  modificado, 170
  reverso, 170
Processamento de faces, déficit no, 229
Processamentos ascendentes, reconhecimento visual, 88
Processos cognitivos automáticos, 46
Processos descendentes, reconhecimento visual, 88
Processos pré-conscientes, 35
Prognóstico, insight e, 181
Prosódia, 160
Prosódia emocional expressiva, 269–270
Prosódia emocional expressiva, 269–270
Prurido
  psicogênico, 251–252
  puritrogênico, 251–252
Pseudoalucinações, 51, 91, 94, 104–105
Pseudoalucinações visuais, 101
Pseudologia fantástica, 66, 140
Psicanálise, insight, 178
Psicodinâmica, 339
Psicologia Gestalt, conceito de insight, 178
Psicopatia
  criativa, inadequada e agressiva, 322

definição, 323
Psicopatologia, 4–6, 4f
aplicações práticas da, 352, 362
aumentada, no período pré-menstrual, 83
conceitos, 334–336
definição, 4
descritiva, *ver* Psicopatologia descritiva
dualidade mente-cérebro e, 17
e diagnóstico, 333–343
explicativa, 4
fenomenologia e, 6–8
substratos neural e orgânico, 17
usos da, 340
Psicopatologia (analítica) dinâmica, 4–5
Psicopatologia analítica (dinâmica), 4–5
Psicopatologia descritiva, 336, 345, 359
aplicações, 340
compreensão na, 345
conceitos fundamentais, 3–18
definição, 3–4
descrição do comportamento, 4, 4f
dualidade mente-cérebro, 17
empatia, 3–4, 6, 345
experiência inconsciente, 16
fenomenologia, 6–8
perturbações do ego e perturbações do self, 191–192

pesquisa, 341
substratos neural e orgânico, 16–17
visões de continuidade e descontinuidade, 5
vs. psicanalítica, 5t
Psicopatologia explicativa, 4
Psicopatologia psicanalítica
vs. descritiva, 5t
Psicose
atenção e, 47–48
de indução, 130
insight do paciente, 178
simulada, 118
Psicose cicloide, 143
Psicose maníaco-depressiva, 143
Psicose monossintomática hipocondríaca, 129
Psicoses afetivas, alucinações auditivas, 98
Psicose simulada, 153
Psicossíndromes orgânicas, na ansiedade, 286
Psiquiatria
definição de, 3
escola biológica de, 339
escopo da, 3
Psiquiatria orgânica, psiquiatria sintomática *vs.*, 17
Psiquiatria sintomática, psiquiatria orgânica *vs.*, 17
Publicidade, percepção normal de um objeto e alucinação, 97

Q

Qualia, 34

Quebra súbita, 147

Questionário de Avaliação do *Seasonal Pattern Assessment Questionnaire*, 83–84

R

Raciocínio, 141

  dedutivo, 141

    na esquizofrenia, 167

  indutivo, 141

Raciocínio analógico, 141

Raiva, intensificação da, 265

Rapport, 16, 27

  avaliação, 27

Rasmussen, conceitos de, 96–97

Razão tipo-número, 170

Reabilitação psicossocial, melhoria do insight, 181

Reabilitação vocacional, melhora no insight, 181

Real: auto discrepância ideal, 232

Real: discrepância do deveria ser, 232

Realidade

  dos delírios, 131

  senso de, alucinações e, 96–97

Recompensas, motivação e, 295

Referência

  delírios de, 120

ideias deliroide de, 133
ideias sensíveis de, 120
Reflexo de susto, aumentado, 265
Registro de partidas dobradas, 177
Regressão, transtorno de pensamento como, 166
Relacionamentos indivíduo/mundo exterior, perturbados, 212
Relógio corporal, interno primário, 82
Repetição da fala, distúrbios da, 163t
Representação simbólica, 141
Repulsa, 222, 290
Resíduo, 120
Resolução, 274
Resposta afetiva, a delírios, 113
Resposta à intervenção, 221
Respostas aproximadas, 68, 169
Ressaca, 92–93
Retardo, 144, 144f, 149
mental, *ver* Retardo mental
motor, 304
na depressão, 270, 298, 304
psíquico, 270
Retardo mental, 304
sensação diminuída de dor, 248
Ritmos biológicos, 77
e psiquiatria, 82–85
Ritmos circadianos, 82–83

Rituais, compulsivos, 288
Roer unhas, 161
Rosto, acariciar, 312
Rotulagem, de transtornos, 21
Roupas
  escolha e imagem corporal, 191
  mania, 312
Ruminação obsessiva, 223
Ruminações, 289
  obsessiva, 223

S

Sachs, O., percepção visual, 88
Salada de palavras, 165
Sapir-Whorf, hipótese, na linguagem, 160
Satiríase, 124
Saúde
  conceitos, 334–336
  normal, 9–10
Saúde, crenças, 181
Scale to Assess Unawareness of Mental Disorder (SUMD), 179
Schachter-Singer, teoria dos dois fatores da emoção, 259
Schedule for Assessment of Insight in Psychosis (SAI), 179
Schnauzkrampf, 305
Schneider, Kurt
  ideia deliroide, 116

sintomas de primeira ordem, 115
Schneider, Sintomas de Primeira Ordem, 348, 360
Sede, anormalidades, 296, 297q
Self, 187
anulação, no êxtase, 264
consciência dos, 37
continuidade, perda de, 198
e “outro”, 298, 299f
identificação incorreta, 126
limites
na esquizofrenia, 200, 201f
transtornos do, 200–201
transtornos do, 187–203
Self vital, 266–267
Semântica, 160
Sensação
e percepção, 87–91
experienciando, esquema corporal, 191
Sensação corporal, alucinação da, 102–103
Sensação de ansiedade, 283
Sensações corporais, associadas a emoção, 266–267
Sensibilidade emocional, falta de, 266
Senso de tempo, 75
alteração, despersonalização e desrealização, 81–82
distorção, despersonalização, 209
perda, nos sonhos, 54

Sensório, 36
  da imagem corporal, 247
Sentenças, uso errôneo, na esquizofrenia, 167–168
Sentimentos
  achatamento, 266
  ansioso, tenso, 283
  definição, 257–258
  dirigido a pessoas, 268
  embotamento, 266
  perda de, 261
  vinculados à percepção de objetos, 267–268
Sentimentos vitais, 266–267
  na depressão, 247
  partes/regiões do corpo, 266–267
“Ser meu”, 191–192
Ser, transtorno de, 192
Sexsônia, 53
Significado, testes alternativos, 99
Síndrome amnésica, 178–179
Síndrome da boca ardente, 251
Síndrome da falsa memória, 69
Síndrome de amnésia orgânica, 63
Síndrome de Capgras, 125
Síndrome de Charles Bonnet, 101
Síndrome de Cotard, 127–128
Síndrome de desorganização, 150–151

Síndrome de despersonalização de ansiedade fóbica, 212
Síndrome de Ekbom, 129
Síndrome de Ganser, características, 68–69
Síndrome de Gerstmann, 236
Síndrome de Pickwick, 52
“síndrome de referência olfativa”, 129
Síndrome do aprisionamento, 42
Síndrome Geral de Adaptação de Selye, 351, 362
Síndrome Gilles de la Tourette, 309–310
Síndrome neuroléptica maligna, 304–305
Síndrome nuclear, 338–339
Síndrome pré-menstrual, 83
Síndromes, 336
Síndromes disminésicas, 60
Síndromes paranoides olfativas, 129
Síndromes Parkinsonianas, 305
Síndrome talâmica, 247–248
Sinestesia, 37, 89–90, 347, 360
Sintaxe, 160
  incoerência da, 162
Sintoma psicogênico, hipersonia, 52
Sintomas
  categorias diagnósticas formadas, 336–339
  classificação, 337–338
  compreensão, 10–12
  constelações, 336

elicitando, 19–29
presentes, 22
primário *vs*. secundário, 15
Sintomas neurológicos funcionais, transtorno, 225
Sistemas de excitação, da consciência, 37f
Sistema visual
reconhecimento no, 88
sensação e percepção, 87–91
Sofrimento, 252
dor e, 252
Sofrimento emocional, sintomas e sinais de, elicitação, 19–20
“Solitários”, 321
Solução de problemas, 141
Somatização, 221, 268–269
Sonambulismo, 52–53
Sonhos, 24, 53–54, 193, 346, 359
desagradável, 53–54
em sono REM, 53–54
Sono, 45–57
anormalidades da necessidade do, 296, 297q
avaliação objetiva do, 50
embriaguez, 51
estágios, 50
necessidade, 51
paralisia, 52
privação, 82–83

REM, 50
Sono convencional, 53–54
Sono de movimentos oculares rápidos (REM), 50
Sonolência, 36, 38
na turvação da consciência, 38
Sono paradoxal (sono REM), 53–54
Sósias subjetivos, síndrome dos, 125
Spitzer, M., delírios *vs*. crenças, 112
Subjetividade, 15–16
definição, 16
Sugestionabilidade, 63
Suicídio
delírios de culpa e menos valia, 127
de pobreza, 127–128
hipocondríaco, 128
persecutório, 123
religioso, 126–127
taxas de, variação sazonal e, 83–84
Surdez para as palavras, 162
Surpresa
intensificação da, 265
mórbida, 265

T

Tagarelice, 146
Tálamo medial, estágios do sono e, 50

Tangencialidade, 167
Tartamudez, 161
Técnica Cloze, 348, 360
Técnicas de corpo inteiro, 232
Técnicas psicológicas, aplicação de, 341
Telegramês, 168–169
Teleopsia, 92
Temperatura corporal, mudanças na depressão, 83
Tempo
  características do, 360
  características formais, 347
  cronologia, transtornos da, 78
  desorientação, 49–50
  direção do, transtorno da, 80–81
  duplicação do, 81
  duração do, transtorno do, 78
  fluxo do, transtorno do, 78–80
  objetivo (relógio), 76
    transtorno do, 77–78
  qualidade do, transtorno do, 81–82
  ritmos biológicos e, 77, 82–85
  singularidade de, transtorno de, 81
  subjetivo (pessoal), 76
    transtorno do, 78–82
  transtornos do, 75–86
    classificação do, 76q

tempo objetivo (relógio), 77–78
tempo subjetivo (pessoal), 78–82
Tempo objetivo (relógio), 76
transtorno do, 76q, 77–78
Tempo subjetivo (pessoal), 76
transtorno do, 76b
Tendência determinante, 47, 143
Teoria da aprendizagem, 301
Teoria de descrição, de imagem mental, 89
Teoria dos dois fatores da emoção, 259
Teoria pictorial, imagem mental, 89
Teoria psicanalítica, despersonalização, 212
Terapia, aplicação da psicopatologia descritiva, 340
Termo técnico, implicações diagnósticas, 26
Terrores noturnos, 53
Teste de Hunt, 171
Teste de realidade, pobre, alucinações auditivas, 99
Teste de séries, 46
Tipificação, 333–334
Tipo borderline, transtorno de personalidade, 323–324
Tipos de personalidade, 24
Tipos de personalidades mistas, 320
Tiques, 309–310
Tomada de decisões, mania, 298–299
Tontura e despersonalização, 212
Torpor, 211

Torpor emocional, 208, 274
Traços, 318–319
ansiedade, 280–281
estado *vs.*, 325
negativo, da esquizofrenia, 298
personalidade, 324
vs. estado, 280–281
Traços de personalidade, 324
Traços de personalidade anancástica, 324
Traços negativos da esquizofrenia, 298
Transe, auto induzido, 193
Transexualismo, 229–230
imagem corporal, 191
Transferência, 4
Transtorno afetivo sazonal, 83–84, 347, 360
Transtorno bipolar
humor, anormalidade do, 270
insight, 181–182
Transtorno da alimentação, 230–234
Transtorno da construção gramatical (paragramatismo), 162
Transtorno de ansiedade generalizada, 281–282
transtorno de pânico *vs.*, 283–284
Transtorno de estresse pós-traumático
irritabilidade no, 287
reflexo de susto, exagerado em, 265
sonhos desagradáveis, 54

Transtorno de identidade da integridade corporal, 228–229
Transtorno de pânico, 283–284
do subtipo respiratório, 351, 362
transtorno de ansiedade geral *vs.*, 283–284
Transtorno de personalidade anancástica, 324–325, 352, 362
Transtorno de personalidade ansiosa, 327
Transtorno de personalidade antissocial, 321–323
Transtorno de personalidade antissocial (dissocial), 322
Transtorno de personalidade associal (dissocial), 321–322
Transtorno de personalidade dependente, 326, 352, 362
Transtorno de personalidade de Tyrer e Alexander, 319–320
Transtorno de personalidade emocionalmente instável, 322–324
tipo borderline, 323–324
tipo impulsivo, 322–323
Transtorno de personalidade esquiva, 325–327
Transtorno de personalidade esquizoide, 321
Transtorno de personalidade histriônica, 104–105, 323–324
Transtorno de personalidade narcisista, 327
Transtorno de personalidade paranoide, 320–321, 352, 362
ativa, 320–321
passiva, 321
Transtorno de personalidade psicopática, 321–322
Transtorno de personalidade sociopática, 323
Transtorno dismórfico corporal, *ver* Dismorfofobia
Transtorno do lobo temporal
déficit de memória, 65

déjà vu, 65
jamais vu, 65
Transtorno formal do pensamento, 139–140
Transtorno maníaco-depressivo, despersonalização, 212
Transtorno mental, 8–9
classificação, 337q
categórica *vs*. dimensional, 337
elicitando os sintomas da, 19–29
início depois de saúde normal, 336
síndromes, 336
Transtorno obsessivo-compulsivo, 287
Transtornos afetivos, 257–278
associado a ritmos circadianos, 82–83
exacerbação de emoções, 262–264
falsificação da memória, 66
transtornos da vontade, 298
Transtornos da emoção, sinais comportamentais, 311–312
classificação, 260q
Transtornos de ansiedade, 286
componentes ideacionais, 282
despersonalização, 210
Transtornos de pensamento na fala, categorização de, 166t
Transtornos de personalidade, 317–329
anancástica, 324–325
ansiosa (esquiva), 325–326
classificações, 318–319

definição, 319
dependente, 326
diferenciação do, 24–25
dissocial, 321–323
esquiva, 327
esquizoide, 321
falsificação da memória, 66
histriônica, 324
mista, 320
sociopática, 323
teoria, 317
Transtornos de personalidade esquizotípicas, 327
Transtornos dissociativos, despersonalização, 210
Transtornos do controle de impulso, 300
controle excessivo, 300
Transtornos do humor
Transtornos do sono, 50–53
hipersonia, 52
insônia, 51–52
parassonias, 52–53
Transtornos hipercinéticos da infância, 46–47
Transtornos motores, 306–307, *ver também* Movimento, transtornos
na doença cerebral, 307–309
no mal de Parkinson, *ver* mal de Parkinson
Transtornos persistentes de humor, 326–327
Trato espinotalâmico, interrupção no, 247–248

Trauma cerebral, 40
Travesseiro psicológico, 304–305
Travestismo, 229
Trema, 119
Tristeza, transtornos afetivos, 262
Trocadilhos não intencionais da esquizofrenia, 168
Tumores do lobo occipital, alucinações visuais em, 100
Turno de trabalho, 82

U

Unidade
  consciência de (consistência e coerência do ego), 193
  falta de, na expressão das emoções, 265
  perda da, na esquizofrenia, 197
Unidade, transtorno de, 193–197, 193q

V

Variação sazonal, 83–84
Verbigeração, 165
Vergonha-humilhação, 121
Verificar o corpo, 234
Vertigem, hipoesquemazia com, 235
Viagem, com objetivo, fuga dissociativa (histérica), 68
Vida fantasiosa, estudo da avaliação da personalidade, 24
Viés, informante, 22
Vigilância (alerta), 36
Vigilância-sonolência, eixo, 36

Vigorexia, 234
‘Vindo do nada,’ delírios, 116
Vinhetas, psicopatologia, 180
Visão de continuidade, 5
Visão de descontinuidade, 5
Vodu, 239t
Vômito, autoinduzido, 234
Vômitos autoinduzidos, 234
Vontade
  distúrbios afetivos da, 298
  perda, 296–298
  perturbação
    em transtornos de humor, 298–299
    na esquizofrenia, 297–298
  transtornos, 293–314
Vontade, 294–295
  anormalidades, 296–299, 297q
    na esquizofrenia, 298
  conceito, 295
  definição, 294
Vorbeigehen, 68
Vozes, ouvir, 338–339
  discutindo, 154
  esquizofrenia, 98
  que fazem um comentário, 154
Vulvodinia, 251

W

Wahneinfall (intuição delirante), 115–116

Windigo, 239t

Wisconsin Card Sorting Test (WCST), 180