

DAVID S. HOLMES

*University of Kansas*

---

# Psicologia dos Transtornos Mentais

2ª edição

Tradução:

SANDRA COSTA

Consultoria, supervisão e revisão técnica desta edição:

**MARIA LUCIA TIELLET NUNES**

*Psicóloga. Psicoterapeuta. Doutora em Psicologia Clínica  
Professora do Instituto de Psicologia da PUCRS*

Reimpressão 2007



1997



---

H749p

Holmes, David S.

Psicologia dos transtornos mentais / David S. Holmes ; tradução Sandra Costa. – 2.ed. – Porto Alegre : Artmed, 1997.  
568 p. : il. ; 28 cm.

ISBN 978-85-7307-230-3

I. Psicologia – Transtornos Mentais. I. Título.

CDU 159.972

---

Obra originalmente publicada em inglês sob o título  
*Abnormal Psychology*  
© HarperCollins College Publishers, 1994

*Capa:*  
Joaquim da Fonseca

*Revisão de originais:*  
Cíntia Leite Nahra

*Supervisão editorial:*  
Leticia Bispo de Lima

*Composição gráfica:*  
Grafline Assessoria Gráfica e Editorial Ltda.

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

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

SÃO PAULO  
Av. Angélica, 1091 - Higienópolis  
01227-100 São Paulo SP  
Fone (11) 3665-1100 Fax (11) 3667-1333

SAC 0800 703-3444

IMPRESSO NO BRASIL  
*PRINTED IN BRAZIL*

# Resumo do Conteúdo

Conteúdo Detalhado .....	07-14
Estudos de Caso .....	15-16
Prefácio .....	17-21
Sobre o Autor .....	21
<b>■ PARTE 1</b> <b>INTRODUÇÃO</b> .....	23
Capítulo 1    História e Definições .....	25
Capítulo 2    Perspectivas Teóricas e Estresse .....	36
Capítulo 3    Técnicas Diagnósticas e Métodos de Pesquisa .....	59
<b>■ PARTE 2</b> <b>TRANSTORNOS DE ANSIEDADE, SOMATOFORMES E DISSOCIATIVOS</b> ..	81
Capítulo 4    Transtornos de Ansiedade: Sintomas e Questões .....	83
Capítulo 5    Transtornos de Ansiedade: Explicações .....	99
Capítulo 6    Tratamento de Transtornos de Ansiedade .....	114
Capítulo 7    Transtornos Somatoformes e Dissociativos .....	138
<b>■ PARTE 3</b> <b>TRANSTORNOS DE HUMOR</b> .....	155
Capítulo 8    Transtornos Depressivos: Sintomas e Questões .....	157
Capítulo 9    Transtornos Depressivos: Explicações .....	174
Capítulo 10    Transtorno Bipolar e Suicídio .....	192
Capítulo 11    Tratamento de Transtornos de Humor .....	213
<b>■ PARTE 4</b> <b>TRANSTORNOS ESQUIZOFRÊNICOS</b> .....	233
Capítulo 12    Transtornos Esquizofrênicos: Sintomas e Questões .....	235
Capítulo 13    Transtornos Esquizofrênicos: Explicações .....	259
Capítulo 14    Tratamento de Transtornos Esquizofrênicos .....	283
<b>■ PARTE 5</b> <b>OUTROS TRANSTORNOS</b> .....	305
Capítulo 15    Transtornos de Personalidade .....	307
Capítulo 16    Transtornos da Primeira Infância, da Infância e da Adolescência .....	329
Capítulo 17    Influências Psicológicas sobre Distúrbios Físicos .....	356
Capítulo 18    Dependência e Abuso de Substância .....	381
Capítulo 19    Transtornos Sexuais .....	406
Capítulo 20    Transtornos Mentais Orgânicos e Retardo Mental .....	431
<b>■ PARTE 6</b> <b>QUESTÕES LEGAIS, ATENDIMENTO DE PACIENTES E PREVENÇÃO</b> .....	453
Capítulo 21    Questões Legais .....	455
Capítulo 22    Hospitalização, Atendimento Comunitário e Prevenção .....	477
Glossário .....	501
Referências .....	519
Créditos .....	543
Índice Onomástico .....	545
Índice Remissivo .....	555

# Conteúdo Detalhado

Estudos de Caso .....	15	Comentário .....	49
Prefácio .....	17	A Perspectiva Fisiológica .....	49
Sobre o Autor .....	21	Neuroanatomia e Funcionamento Neuronal .....	49
		Fatores Influenciando a Transmissão Sináptica .....	50
		Causas dos Problemas com Transmissão Sináptica .....	51
		Estrutura Cerebral .....	52
		Hormônios .....	52
		Comentário .....	52
		A Perspectiva Humanístico-Existencial .....	52
		A Posição Humanística .....	53
		A Posição Existencial .....	54
		Comentário .....	54
		Conflitos e Complementos entre as Perspectivas .....	54
		ESTRESSE .....	55
		Estressores e Estresse .....	55
		Componentes do Estresse .....	55
		Dos Estressores ao Comportamento Anormal .....	55
		Resumo .....	57
<b>PARTE 1 INTRODUÇÃO, 23</b>			
<b>Capítulo 1 História e Definições .....</b>	<b>25</b>	<b>Capítulo 3 Técnicas Diagnósticas e Métodos de Pesquisa .....</b>	<b>59</b>
Panorama Histórico .....	26	O Sistema Diagnóstico para o Comportamento Anormal .....	60
Fases na História do Comportamento Anormal .....	26	Panorama .....	60
Perspectivas Atuais sobre o Comportamento Anormal .....	31	O Sistema Atual .....	60
Definindo o Comportamento Anormal .....	31	Problemas com Sistemas Diagnósticos em Geral .....	62
O "Mito da Doença Mental" .....	32	Técnicas para Diagnosticar Comportamento Anormal .....	63
O Treinamento e a Prática dos Psiquiatras e Psicólogos .....	33	Observação .....	63
Psiquiatras .....	33	Entrevista .....	63
Psicólogos Clínicos .....	33	Testagem Psicológica .....	64
Resumo .....	34	Testagem Fisiológica .....	69
		Questões Relativas aos Métodos Diagnósticos .....	70
		Métodos para Estudar o Comportamento Anormal .....	71
<b>Capítulo 2 Perspectivas Teóricas e Estresse .....</b>	<b>36</b>	Pesquisa de Estudo de Caso .....	71
PERSPECTIVAS TEÓRICAS .....	37	Pesquisa Correlacional .....	72
A Perspectiva Psicodinâmica .....	37	Pesquisa Experimental Controlada .....	73
Teoria Psicanalítica (Freudiana) .....	37	Pesquisa Experimental de Linha de Base Múltipla .....	73
Teorias Neofreudianas .....	40	Procedimentos Placebo e Duplo-Cego .....	74
Comentário .....	40	Estratégias para Evitar Problemas Práticos e Éticos .....	74
A Perspectiva da Aprendizagem .....	41	Pesquisa Genética .....	76
Condicionamento Clássico .....	41	Um Comentário sobre Estatística .....	77
Condicionamento Operante .....	43	Resumo .....	78
Condicionamento Vicário .....	44		
Combinação de Condicionamento Clássico e Operante .....	44		
Comentário .....	44		
A Perspectiva Cognitiva .....	45		
Redes Associativas e Recordação .....	45		
Estágios do Processamento de Memória .....	46		
Atenção Seletiva e Memória Seletiva .....	47		
Distorções de Memórias e Falsas Memórias .....	47		
Processos Cognitivos Rompidos .....	48		

## PARTE 2 TRANSTORNOS DE ANSIEDADE, SOMATOFORMES E DISSOCIATIVOS, 81

<b>Capítulo 4 Transtornos de Ansiedade: Sintomas e Questões</b> .....	83	Fatores Fisiológicos e Condicionamento nas Fobias .....	108
Sintomas de Ansiedade .....	84	Prolapso de Válvula Mitral e Ansiedade .....	108
Sintomas de Humor .....	84	Serotonina, Dano Cerebral e Transtorno	
Sintomas Cognitivos .....	85	Obsessivo-Compulsivo .....	109
Sintomas Somáticos .....	85	A Base Genética .....	110
Sintomas Motores .....	85	Comentário .....	111
Transtornos Fóbicos e Estados de Ansiedade .....	85	Explicações Humanístico-Existenciais .....	111
Transtornos Fóbicos .....	85	Resumo .....	112
Estados de Ansiedade .....	87	<b>Capítulo 6 Tratamento de Transtornos de Ansiedade</b> .....	114
Questões Associadas a Transtornos de Ansiedade .....	92	Abordagens Psicodinâmicas .....	116
Ansiedade Normal <i>Versus</i> Anormal .....	92	Psicanálise .....	116
Prevalência de Transtornos de Ansiedade .....	94	Psicoterapia .....	118
Características Demográficas .....	94	Eficácia da Psicoterapia .....	122
Medo <i>Versus</i> Ansiedade .....	96	Por que a Psicoterapia Funciona? .....	123
Ansiedade-Traço <i>Versus</i> Ansiedade-Estado .....	96	Abordagens da Aprendizagem .....	124
Ansiedade Cognitiva <i>Versus</i> Ansiedade Somática .....	96	Extinção da Ansiedade .....	124
Resumo .....	97	Inibição da Ansiedade .....	127
<b>Estudo de Caso 4.1</b>		Aprendendo a Relaxar .....	127
Um Medroso de 120kg .....	86	Comentário .....	129
<b>Estudo de Caso 4.2</b>		Abordagens Cognitivas .....	129
A Mulher que Ia para Cama Vestida: um Caso de Agorafobia .....	88	Técnicas para Mudar Crenças .....	129
<b>Estudo de Caso 4.3</b>		A Eficácia da Terapia Cognitiva .....	129
“Fobia de Telefone”: um Caso de Fobia Social .....	89	Distração .....	130
<b>Estudo de Caso 4.4</b>		Comentário .....	131
Um Ataque de Pânico na Sala de Aula .....	90	Abordagens Fisiológicas .....	131
<b>Estudo de Caso 4.5</b>		Tratamento Inicial da Ansiedade com Drogas .....	131
Transtorno de Estresse Pós-Traumático: um Veterano do Vietname Fala sobre sua Vida .....	91	Ansiedade Geral e os Benzodiazepínicos .....	132
<b>Estudo de Caso 4.6</b>		Transtorno Obsessivo-Compulsivo e Antidepressivos .....	132
Entrevista com um Homem que Sofre de Transtorno Obsessivo-Compulsivo .....	95	Transtorno de Pânico, Agorafobia e Antidepressivos .....	133
<b>Capítulo 5 Transtornos de Ansiedade: Explicações</b> ....	99	Fobias, Benzodiazepínicos, Beta-Bloqueadores e Antidepressivos .....	134
Explicações Psicodinâmicas .....	100	Efeitos Colaterais dos Benzodiazepínicos .....	134
A Explicação Psicanalítica de Freud .....	100	Questões Relacionadas ao Tratamento com Drogas .....	135
Comentário .....	101	Comentário .....	135
Explicações da Aprendizagem .....	101	Resumo .....	136
O Desenvolvimento da Ansiedade: O Papel do Condicionamento Clássico .....	101	<b>Estudo de Caso 6.1</b>	
O Desenvolvimento de Sintomas Relacionados à Ansiedade: O Papel do Condicionamento Operante .....	103	A Experiência de um Cliente em Psicoterapia .....	119
Comentário .....	103	<b>Estudo de Caso 6.2</b>	
Explicações Cognitivas .....	104	Uma Psicoterapeuta Centrada no Cliente e uma Cliente .....	121
Problemas com o Processamento de Informações .....	104	<b>Estudo de Caso 6.3</b>	
Processamento Seletivo e Desempenho Cognitivo .....	106	Tratamento de uma Fobia de Cães com Exposição <i>In Vivo</i> .....	126
Uma Aplicação .....	106	<b>Estudo de Caso 6.4</b>	
Comentário .....	107	Dessensibilização Sistemática: o Caso do Pequeno Peter .....	128
Explicações Fisiológicas .....	107	<b>Capítulo 7 Transtornos Somatoformes e Dissociativos</b> .....	138
Inibição Neural Insuficiente e Transtorno de Ansiedade Generalizada .....	107	Transtornos Somatoformes .....	139
Lactato de Sódio, Hiperventilação e Ataques de Pânico .....	107	Somatização .....	140
		Hipocondria .....	140
		Conversão e Doença Psicogênica de Massa .....	140
		Transtorno Doloroso .....	142
		Transtorno Dismórfico Corporal .....	142
		Questões Associadas aos Transtornos Somatoformes .....	142
		Panorama Histórico .....	142

Prevalência e Gênero .....	143
Diagnóstico Diferencial de Transtornos Somatoformes e Distúrbios Físicos .....	143
Os Sintomas Somatoformes São Reais ou Simulados? .....	144
Transtornos Somatoformes e Progresso Médico .....	144
Transtornos Dissociativos .....	144
Amnésia Dissociativa .....	144
Fuga Dissociativa .....	145
Transtorno de Personalidade Dissociativa (Personalidade Múltipla) .....	145
Despersonalização .....	146
Questões Associadas a Transtornos Dissociativos .....	146
Os Transtornos Dissociativos Podem Ser Simulados? .....	146
O Transtorno de Personalidade Múltipla Realmente Existe? .....	147
Explicações Psicodinâmicas .....	150
Energia Psíquica Reprimida e Transtornos Somatoformes .....	150
Evitação de Estresse e Respostas Dissociativas .....	150
Explicações Cognitivas da Aprendizagem .....	150
Respostas Operantes e Transtornos Somatoformes .....	150
Papéis .....	151
Explicações Fisiológicas .....	152
Sensibilidade Fisiológica, Estimulação e Transtornos Somatoformes .....	152
Dominação Hemisférica e Transtornos Somatoformes .....	152
Resumo .....	152
<b>Estudo de Caso 7.1</b>	
Doença Psicogênica de Massa em Estudantes de Primeiro e Segundo Grau .....	143
<b>Estudo de Caso 7.2</b>	
O Estrangulador das Colinas: um Caso de Personalidade Múltipla? .....	148

### PARTE 3 TRANSTORNOS DE HUMOR, 155

<b>Capítulo 8 Transtornos Depressivos: Sintomas e Questões</b> .....	157
Sintomas de Depressão .....	159
Sintomas de Humor .....	159
Sintomas Cognitivos .....	159
Sintomas Motores .....	161
Sintomas Somáticos .....	161
Questões Associadas à Depressão .....	162
Depressão Normal <i>Versus</i> Anormal .....	162
Prevalência da Depressão .....	163
Fatores Demográficos .....	163
Depressões Exógenas <i>Versus</i> Endógenas .....	165
Depressão Primária <i>Versus</i> Secundária .....	166
Tipos de Depressão .....	166
Personalidade Depressiva <i>Versus</i> Distímia .....	172
Resumo .....	172
<b>Estudo de Caso 8.1</b>	
Depressão Maior em uma Mulher Jovem .....	163
<b>Estudo de Caso 8.2</b>	
A Luta de uma Estudante contra a Depressão .....	164

<b>Estudo de Caso 8.3</b>	
Atribuição Errônea da Causa de uma Depressão Endógena .....	167
<b>Estudo de Caso 8.4</b>	
Willy Loman: um Caso de Depressão Involutiva .....	168
<b>Estudo de Caso 8.5</b>	
Um Relato em Primeira Pessoa de uma Depressão Leve com Início no Pós-Parto .....	170
<b>Capítulo 9 Transtornos Depressivos: Explicações</b> .....	174
Explicações Psicodinâmicas .....	175
Perda com Raiva Internalizada .....	175
Estresse e Depressão .....	176
Fatores Moderadores na Relação Estresse-Depressão .....	178
Limitações na Relação Estresse-Depressão .....	179
Explicações da Aprendizagem .....	179
Gratificações Insuficientes e Punições Excessivas .....	179
A Depressão como um Comportamento Operante .....	181
Explicações Cognitivas .....	181
Conjuntos Cognitivos Negativos e Processamento de Informações .....	182
Desamparo Aprendido .....	184
Explicações Fisiológicas .....	185
Neurotransmissão e Depressão .....	185
Fatores Genéticos na Depressão .....	187
Influência de Estresse sobre os Fatores Fisiológicos Associados à Depressão .....	188
Explicações Humanístico-Existenciais .....	189
Causas Múltiplas, Diátese-Estresse e Fatores de Prolongamento .....	189
Causas Secundárias e Independentes Múltiplas .....	189
Diátese-Estresse .....	189
Fatores de Prolongamento .....	190
Resumo .....	190

<b>Capítulo 10 Transtorno Bipolar e Suicídio</b> .....	192
TRANSTORNO BIPOLAR .....	194
Sintomas do Transtorno Bipolar .....	194
Sintomas de Humor .....	194
Sintomas Cognitivos .....	194
Sintomas Motores .....	194
Sintomas Somáticos .....	195
Questões Associadas ao Transtorno Bipolar .....	196
Prevalência e Idade de Início .....	196
Fatores Demográficos .....	196
Tempo do Ciclo .....	196
Transtornos Bipolar e Unipolar como Transtornos Diferentes .....	196
Mania como um Sintoma Secundário .....	197
Explicações Psicodinâmica, da Aprendizagem e Cognitiva .....	197
Explicações Fisiológicas .....	197
Desequilíbrios Fisiológicos .....	197
Metabolismo da Glucose Cerebral .....	198
Fatores Genéticos .....	198
SUICÍDIO .....	199
Questões Associadas ao Suicídio .....	199
Diferenças de Gênero e Idade .....	199
Problemas para Avaliar Mudanças em Taxas de Suicídio .....	200
Suicídios, Suicídios Encobertos e Gestos de Suicídio .....	200
Advertências e Notas .....	201
Características dos Indivíduos que Cometem Suicídio .....	201





**Capítulo 13 Transtornos Esquizofrênicos:**  
**Explicações** ..... 259

Explicações Psicodinâmicas ..... 261  
 Regressão Intrapessoal ..... 261  
 Retração Interpessoal ..... 261  
 Estresse ..... 262  
 Influência Familiar ..... 262  
 Comentário ..... 263

Explicações da Aprendizagem ..... 264  
 Impulso Elevado e Redução de Impulso ..... 264  
 Extinção da Atenção a Índícios Relevantes e Atenção a Índícios Irrelevantes ..... 264  
 O Valor de Gratificação dos Sintomas ..... 265  
 Rótulos e Papéis ..... 265  
 Comentário ..... 267

Explicações Cognitivas ..... 268  
 Experiências Sensoriais e Sobrecarga de Estímulos ..... 268  
 Alucinações e Delírios ..... 268  
 Funcionamento Cognitivo e Déficit Esquizofrênico ..... 270  
 Intrusões Cognitivas e a Linguagem Esquizofrênica ..... 270  
 Comentário ..... 272

Explicações Fisiológicas ..... 275  
 Alta Atividade Neurológica ..... 275  
 Baixa Atividade Neurológica ..... 275  
 Anomalias Estruturais no Cérebro ..... 275  
 Fatores Genéticos ..... 276  
 Trauma Biológico ..... 278  
 Hipótese Diátese-Estresse ..... 279  
 Comentário ..... 280

Explicações Humanístico-Existenciais ..... 280  
 Resumo ..... 280

**Estudo de Caso 13.1**  
**Pessoas Normais em um Hospital Psiquiátrico: os Efeitos de Ser Rotulado um "Paciente"** ..... 267

**Estudo de Caso 13.2**  
**Sobrecarga de Estímulos e Sintomas Esquizofrênicos Potenciais** ..... 269

**Capítulo 14 Tratamento de Transtornos Esquizofrênicos** ..... 263

Abordagens Psicodinâmicas ..... 285  
 Ambientoterapia ..... 285  
 Psicoterapia ..... 285  
 Terapia Familiar, Psicoeducação e Treinamento em Habilidades Sociais ..... 286  
 Comentário ..... 289

Abordagens da Aprendizagem ..... 289  
 Uso de Gratificações e Punições ..... 289  
 Comentário ..... 291

Abordagens Fisiológicas ..... 292  
 Tratamentos Iniciais ..... 292  
 Terapia com Drogas ..... 292  
 Comentário ..... 292

Esquizofrenia e Tratamento do Ponto de Vista do Paciente ..... 302  
 Resumo ..... 302

**Estudo de Caso 14.1**  
**Um Psicólogo com Esquizofrenia Fala sobre o que o Ajuda a Funcionar Bem** ..... 290

**Estudo de Caso 14.2**  
**Tratamento de Sintomas Bizarros com Técnicas Embasadas na Teoria da Aprendizagem** ..... 291

**Estudo de Caso 14.3**  
**"Nós Podemos Conversar?": um Relato Pessoal de Terapia Escrito por um Paciente em Recuperação** ..... 299

**Estudo de Caso 14.4**  
**A Terapia de Betty: Drogas e Mais** ..... 300

**PARTE 5 OUTROS TRANSTORNOS, 305**

**Capítulo 15 Transtornos de Personalidade** ..... 307

**TRANSTORNO DE PERSONALIDADE ANTI-SOCIAL** ..... 309  
 Sintomas do Transtorno de Personalidade Anti-social ..... 309  
 Sintomas de Humor ..... 309  
 Sintomas Cognitivos ..... 309  
 Sintomas Motores ..... 309  
 Critérios Diagnósticos ..... 310  
 Questões Associadas ao Transtorno de Personalidade Anti-social  
 Prevalência e Duração ..... 310  
 Transtornos Primários *Versus* Secundários ..... 310  
 Panorama Histórico ..... 311

Explicações Psicodinâmicas ..... 312  
 Explicação Estrutural ..... 312  
 Explicação Desenvolvimentista ..... 312  
 Evidências para as Explicações Psicodinâmicas ..... 312

Explicações da Aprendizagem ..... 313  
 Déficit no Condicionamento Clássico ..... 313  
 Evitação de Ansiedade operatoriamente Condicionada ..... 315

Explicação Fisiológica ..... 316  
 Estimulação Eletrocortical ..... 316  
 Genética ..... 317  
 Comentário ..... 319

Tratamento ..... 319  
 Abordagem Psicodinâmica ..... 320  
 Abordagem da Aprendizagem ..... 320  
 Abordagem Fisiológica ..... 320  
 Prognóstico ..... 320

**OUTROS TRANSTORNOS DE PERSONALIDADE** ..... 320  
 Transtornos de Caráter ..... 321  
 Transtorno de Personalidade Obsessivo-Compulsivo ..... 321  
 Transtorno de Personalidade Esquiva "Evitativo" ..... 321  
 Transtorno de Personalidade Dependente ..... 322  
 Transtorno de Personalidade Histriônica ..... 322  
 Transtorno de Personalidade Narcisista ..... 322

Transtornos Marginais ..... 323  
 Transtorno de Personalidade Paranóide ..... 323  
 Transtorno de Personalidade Esquizóide ..... 323  
 Transtorno de Personalidade Esquizotípico ..... 323  
 Transtorno de Personalidade *Borderline* ..... 324  
 Transtornos de Controle de Impulsos ..... 327

Resumo ..... 327

**Estudo de Caso 15.1**  
**Uma Pessoa com o Transtorno de Personalidade Anti-social** ..... 311

Estudo de Caso 15.2			
Uma Estudante Escreve sobre os Sintomas do seu Transtorno de Personalidade <i>Borderline</i> .....	326		
<b>Capítulo 16 Transtornos da Primeira Infância, da Infância e da Adolescência .....</b>	<b>329</b>		
TRANSTORNOS DE COMPORTAMENTO DISRUPTIVO .....	331		
Transtorno Déficit de Atenção/Hiperatividade .....	331		
Sintomas .....	331		
Questões .....	331		
Explicações .....	331		
Tratamento .....	334		
Transtornos de Conduta .....	335		
Sintomas .....	335		
Explicações .....	336		
TRANSTORNOS DO DESENVOLVIMENTO .....	337		
Autismo Infantil .....	337		
Sintomas .....	337		
Questões .....	338		
Explicações .....	340		
Tratamento .....	341		
Transtornos de Aprendizagem, Comunicação e Habilidades Motoras .....	343		
TRANSTORNOS ALIMENTARES .....	344		
Anorexia e Bulimia .....	344		
Sintomas .....	344		
Questões .....	345		
Explicações .....	346		
Tratamento .....	350		
Outros Transtornos Alimentares .....	351		
Pica .....	351		
Ruminação .....	351		
OUTROS TRANSTORNOS .....	352		
Transtornos de Eliminação .....	352		
Sintomas .....	352		
Explicações .....	352		
Tratamento .....	353		
Transtornos de Tique .....	354		
Transtorno de Tique .....	354		
Transtorno de Tourette .....	354		
Explicações .....	354		
Resumo .....	354		
<b>Estudo de Caso 16.1</b>			
Uma Estudante Universitária Escreve sobre seu Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade .....	333		
<b>Estudo de Caso 16.2</b>			
Uma Mãe Fala sobre seu Filho de 15 Anos Diagnosticado como Sofrendo de Autismo .....	339		
<b>Estudo de Caso 16.3</b>			
Uma Estudante Fala sobre sua Bulimia e seu Desespero .....	346		
<b>Estudo de Caso 16.4</b>			
Jane Fonda: um Caso de Anorexia Estratégica e Bulimia .....	348		
<b>Capítulo 17 Influências Psicológicas sobre Distúrbios Físicos .....</b>	<b>356</b>		
Estresse e Respostas Fisiológicas .....	357		
Organização e Funcionamento do Sistema .....	358		
Vias de Resposta Fisiológica .....	359		
Catecolaminas Circulantes <i>Versus</i> Centrais .....	359		
Distúrbios Cardiovasculares .....	360		
Doença Arterial Coronariana .....	360		
Influência do Comportamento Tipo A e Hostilidade .....	360		
Hipertensão .....	364		
Tratamento .....	365		
Prevenção .....	365		
Dores de Cabeça .....	368		
Dores de Cabeça Tipo Enxaqueca .....	368		
Dores de Cabeça de Tensão .....	368		
Tratamento .....	368		
Úlceras Pépticas .....	369		
Tipos e Causas .....	369		
Tratamento e Prevenção .....	371		
Distúrbios Imunológicos .....	371		
Funcionamento do Sistema Imunológico .....	371		
Fatores Psicológicos e o Funcionamento do Sistema Imunológico .....	371		
Câncer .....	374		
Artrite Reumatóide .....	377		
Resumo .....	378		
<b>Estudo de Caso 17.1</b>			
Estresse e Artrite Reumatóide em uma Mulher de 34 anos fisicamente Ativa: um Relato Pessoal .....	379		
<b>Capítulo 18 Dependência e Abuso de Substância .....</b>	<b>381</b>		
Questões Associadas à Dependência e ao Abuso de Substância ..	383		
Definição da Natureza das Drogas Psicoativas .....	383		
Fatores Influenciando Efeitos de Drogas .....	383		
Abstinência e Dependência .....	384		
Diagnóstico de Dependência e Abuso de Substância .....	384		
Tipos de Drogas .....	385		
Depressores .....	385		
Álcool .....	385		
Barbitúricos e Benzodiazepínicos .....	386		
Narcóticos .....	387		
Ópio .....	387		
Morfina e Codeína .....	388		
Heroína .....	388		
Modo de Ação .....	389		
Problemas de Mau Uso .....	389		
Estimulantes .....	390		
Anfetaminas .....	390		
Cocaína .....	390		
Cafeína .....	392		
Nicotina .....	393		
Alucinógenos .....	394		
<i>Cannabis</i> .....	394		

LSD, Psilocibina e Mescalina .....	396	Estudo de Caso 19.6	
Explicações para o Abuso e a Dependência de Substância .....	396	Uso de Depo-Provera para Tratar um Caso de	
Exposição .....	397	Sadismo Sexual .....	425
Fatores Situacionais .....	397	Estudo de Caso 19.7	
Características Familiares .....	397	Marilyn: uma Candidata à Cirurgia de Mudança	
Personalidade .....	398	de Sexo .....	429
Redução de Ansiedade .....	399		
Expectativas .....	400	<b>Capítulo 20 Transtornos Mentais Orgânicos e</b>	
Fatores Fisiológicos .....	400	<b>Retardo Mental</b> .....	431
Comentário .....	402	TRANSTORNOS MENTAIS ORGÂNICOS E DEMÊNCIA .....	432
Abordagens de Tratamento .....	402	Questões Ligadas aos Transtornos Mentais Orgânicos .....	433
Resumo .....	404	Demência Senil Versus Demência Pré-Senil .....	433
<b>Capítulo 19 Transtornos Sexuais</b> .....	406	Demência Primária Versus Secundária .....	433
DISFUNÇÕES SEXUAIS .....	408	Transtornos Mentais Orgânicos Versus outros Transtornos	
Transtornos de Desejo .....	409	Psiquiátricos .....	433
Explicação e Tratamentos Psicológicos .....	409	Transtornos Mentais Orgânicos .....	434
Explicações e Tratamentos Fisiológicos .....	410	Doença de Alzheimer: Deterioração Cerebral .....	434
Transtornos da Excitação .....	412	Doença de Huntington: Deterioração Cerebral Devido a	
Procedimentos e Problemas Diagnósticos .....	412	um Único Gene Dominante .....	435
Explicações e Tratamentos Psicológicos .....	412	Doença de Parkinson: Efeitos de Baixos Níveis de Dopamina	
Explicações e Tratamentos Fisiológicos .....	413	Demência Multiinfarto: Morte do Tecido Cerebral Devido à	
Transtornos Orgâsmicos .....	414	Falta de Sangue .....	437
Explicações e Tratamentos dos Transtornos Orgâsmicos em		Paresia Geral: Destruição do Cérebro Devido a uma	
Mulheres .....	414	Infecção .....	439
Explicações e Tratamentos dos Transtornos Orgâsmicos em		RETARDO MENTAL .....	439
Homens .....	416	Questões Associadas ao Retardo Mental .....	440
PARAFILIAS .....	417	Níveis de Retardo .....	440
Tipos de Parafilias .....	417	Problemas com a Avaliação da Inteligência .....	440
Exibicionismo .....	417	Problemas com Classificação e Desclassificação .....	440
Fetichismo .....	417	Defeito Mental ou Desenvolvimento Atrasado? .....	442
Fetichismo Transvêstico .....	418	Retardo Devido a Fatores Genéticos .....	442
Frotterismo .....	419	Síndrome de Down: o Efeito de um Cromossomo Extra .....	442
Pedofilia .....	419	Fenilcetonúria (PKU): um Problema Genético com o	
Masoquismo Sexual .....	420	Metabolismo .....	443
Sadismo Sexual .....	420	Outros Tipos de Retardo Devido a Fatores Genéticos .....	445
Voyeurismo .....	420	Retardo Devido a Fatores Físicos Ambientais .....	445
Explicações e Tratamentos .....	420	Síndrome Alcoólica Fetal: Efeitos da Ingestão de Bebida	
Psicodinâmica .....	420	Alcoólica pela Mãe Durante a Gravidez .....	445
Aprendizagem Cognitiva .....	422	Rubéola: Efeitos da Infecção Durante a	
Fisiológica .....	424	Gravidez .....	446
Recidiva, Psicoterapia e Novas Leis .....	425	Envenenamento por Chumbo: Efeitos de Exposição Durante	
TRANSTORNO DE IDENTIDADE DE GÊNERO .....	425	a Gravidez e o Início da Infância .....	446
Explicações e Tratamentos .....	426	Retardo Devido a Fatores Psicossociais .....	446
Padrões de Comportamento na Infância .....	426	Pessoas com Retardo na Comunidade .....	448
Desequilíbrios Hormonais Durante o Desenvolvimento Fetal		Resumo .....	450
Cirurgia de Mudança de Sexo .....	428		
Resumo .....	428	<b>Estudo de Caso 20.1</b>	
<b>Estudo de Caso 19.1</b>		Uma Filha Fala sobre a Experiência de sua Mãe com	
Entrevista com um Homem que se Queixa de um		a Doença de Alzheimer e suas Preocupações sobre	
Transtorno de Excitação .....	413	o seu Próprio Futuro .....	436
<b>Estudo de Caso 19.2</b>		<b>Estudo de Caso 20.2</b>	
Exibicionismo em um Homem de 43 Anos .....	418	Uma Mãe Fala sobre sua Filha de 15 Anos que Tem	
<b>Estudo de Caso 19.3</b>		Síndrome de Down .....	444
Fetichismo Transvêstico em um Homem Bem		<b>Estudo de Caso 20.3</b>	
Casado: o Relato de sua Esposa .....	419	A Contribuição de Fatores Psicossociais para	
<b>Estudo de Caso 19.4</b>		Retardo Leve .....	448
Masoquismo Sexual em um Homem de outro		<b>Estudo de Caso 20.4</b>	
Modo Normal .....	421	Cottonwood: um Programa Comunitário que É um	
<b>Estudo de Caso 19.5</b>		"Bom Negócio" e Muito Mais .....	449
Sadismo Sexual em um Homem de 47 Anos Casado	422		

## PARTE 6 QUESTÕES LEGAIS, CUIDADO DE PACIENTES E PREVENÇÃO, 453

Capítulo 21 Questões Legais .....	455	Desinstitucionalização .....	485
Competência para Enfrentar Julgamento .....	457	Aspectos Negativos dos Hospitais .....	486
A Defesa de Insanidade .....	458	Aspectos Positivos das Comunidades .....	486
Questões Gerais .....	458	Economia .....	486
Regras para Definir Insanidade .....	459	Problemas com a Desinstitucionalização .....	486
Problemas Práticos com a Defesa de Insanidade .....	460	Atendimento Comunitário .....	487
Mudanças de Regras em Resposta ao Veredito Hinckley .....	461	Clínicas Ambulatoriais .....	488
Hospitalização Voluntária e Involuntária .....	465	Centros de Saúde Mental Comunitária .....	488
Hospitalização Voluntária .....	465	Casas de Transição .....	489
Hospitalização Involuntária .....	466	Atendimento Domiciliar .....	489
Procedimentos para Hospitalização Involuntária .....	470	A Aceitação Pública dos Pacientes na Comunidade .....	489
Direitos dos Pacientes Mentais Hospitalizados .....	470	A Necessidade de Asilos .....	491
O Direito à "Alternativa Menos Restritiva" .....	470	Custos do Tratamento .....	491
O Direito de Receber Tratamento .....	470	Custos .....	491
O Direito de Recusar Tratamento .....	472	Seguro e Controle de Custos .....	492
Outros Direitos .....	473	Prevenção do Comportamento Anormal .....	492
O Direito do Público à Proteção .....	474	Prevenção Primária .....	494
Resumo .....	475	Prevenção Secundária .....	495
Estudo de Caso 21.1		Prevenção Terciária .....	497
John W. Hinckley Jr: uma Defesa de Insanidade		Resumo .....	500
Após Tentar Assassinar o Presidente Ronald Reagan .....	462	Estudo de Caso 22.1	
Estudo de Caso 21.2		Hospitalização Psiquiátrica Após uma Tentativa de Suicídio: uma Caloura Universitária Fala sobre sua Experiência .....	483
O Estranho Caso da Mulher que Queimava Dinheiro .....	468	Estudo de Caso 22.2	
Estudo de Caso 21.3		Levando Ajuda para os Doentes Mentais Sem-Teto: o Exemplo do COSTAR .....	490
Atraso do Tratamento Eficaz e Aumento no Custo do Atendimento .....	474	Estudo de Caso 22.3	
Capítulo 22 Hospitalização, Atendimento Comunitário e Prevenção .....	477	O Custo das Drogas de Betty: US\$ 353 Semanais .....	493
Hospitais Psiquiátricos Tradicionais .....	479	Estudo de Caso 22.4	
Ambiente Físico .....	479	Um Grupo de Apoio para Pessoas com Distrofia Muscular: Comentários de Membros do Grupo .....	497
Equipe .....	480	Estudo de Caso 22.5	
Pacientes .....	481	Uma Universitária Fala sobre suas Experiências de Trabalho em um Centro de Crise .....	498
A Eficácia da Hospitalização .....	481	Glossário .....	501
		Referências .....	519
		Créditos .....	543
		Índice Onomástico .....	545
		Índice Remissivo .....	555

# Estudos de Caso

4.1	Um Medroso de 120kg .....	86
4.2	A Mulher que Ia para Cama Vestida: um Caso de Agorafobia .....	88
4.3	"Fobia de Telefone": um Caso de Fobia Social .....	89
4.4	Um Ataque de Pânico na Sala de Aula .....	90
4.5	Transtorno de Estresse Pós-Traumático: um Veterano do Vietname Fala sobre sua Vida .....	91
4.6	Entrevista com um Homem que Sofre de um Transtorno Obsessivo-Compulsivo .....	95
6.1	A Experiência de um Cliente na Psicoterapia .....	119
6.2	Uma Psicoterapeuta Centrada no Cliente e uma Cliente .....	121
6.3	Tratamento de uma Fobia de Cães com Exposição <i>In Vivo</i> .....	126
6.4	Dessensibilização Sistemática: o Caso do Pequeno Peter .....	128
7.1	Doença Psicogênica de Massa em Estudantes de Primeiro e Segundo Grans .....	143
7.2	O Estrangulador das Colinas: um Caso de Personalidade Múltipla .....	148
8.1	Depressão Maior em uma Mulher Jovem .....	163
8.2	A Luta de uma Estudante contra a Depressão .....	164
8.3	Atribuição Errônea da Causa de uma Depressão Endógena .....	167
8.4	Willy Loman: um Caso de Depressão Involuntiva .....	168
8.5	Um Relato em Primeira Pessoa de uma Depressão Leve com Início no Pós-Parto .....	170
10.1	Um Episódio Bipolar em um Estudante de 21 Anos .....	195
10.2	Uma Tentativa de Suicídio Malsucedida .....	202
10.3	Suicídio em um Estudante de Mestrado de 27 Anos .....	210
10.4	"Foi uma Grande Vida. Adeus, Mundo." .....	211
11.1	Prozac: Panacéia ou Paradoxo? .....	221
11.2	Um Estudante de 21 anos com um Transtorno Bipolar que Descontinuou o Uso de Carbonato de Lítio .....	230
12.1	Os Três Cristos de Ypsilanti: um Confronto de Delírios .....	242
12.2	Uma Conversa com Betty sobre seus Sintomas .....	243
12.3	"Velho Alex": um Caso de Esquizofrenia Crônica .....	246
12.4	Um Psicólogo Fala sobre sua Própria Luta Contra a Esquizofrenia .....	247
12.5	Um Executivo Bem-Sucedido com um Transtorno Delirante .....	249
12.6	Um Transtorno Delirante Grave em uma Universitária .....	250
13.1	Pessoas Normais em um Hospital Psiquiátrico: os Efeitos de Ser Rotulado um "Paciente" .....	267
13.2	Sobrecarga de Estímulos e Sintomas Esquizofrênicos Potenciais .....	269
14.1	Um Psicólogo com Esquizofrenia Fala sobre o que o Ajuda a Funcionar Bem .....	290
14.2	Tratamento de Sintomas Bizarros com Técnicas Embasadas na Teoria da Aprendizagem .....	291
14.3	"Nós Podemos Conversar?": um Relato Pessoal de Terapia Escrito por um Paciente em Recuperação .....	299
14.4	A Terapia de Betty: Drogas e Mais .....	300
15.1	Uma Pessoa com o Transtorno de Personalidade Anti-social .....	311
15.2	Uma Estudante Escreve sobre os Sintomas do seu Transtorno de Personalidade <i>Borderline</i> ...	326
16.1	Uma Estudante Universitária Escreve sobre seu Transtorno de Déficit de Atenção/ Hiperatividade .....	333
16.2	Uma Mãe Fala sobre seu Filho de 15 Anos Diagnosticado como Sofrendo de Autismo .....	339
16.3	Uma Estudante Fala sobre sua Bulímia e seu Desespero .....	346
16.4	Jane Fonda: um Caso de Anorexia Estratégica e Bulímia .....	348

17.1	Estresse e Artrite Reumatóide em uma Mulher de 34 Anos fisicamente Ativa: um Relato Pessoal .....	379
19.1	Entrevista com um Homem que se Queixa de um Transtorno de Excitação .....	413
19.2	Exibicionismo em um Homem de 43 Anos .....	418
19.3	Fetichismo Transvêstico em um Homem Bem Casado: o Relato de sua Esposa .....	419
19.4	Masochismo Sexual em um Homem de outro Modo Normal .....	421
19.5	Sadismo Sexual em um Homem de 47 Anos Casado .....	422
19.6	Uso de Depo-Provera para Tratar um Caso de Sadismo Sexual .....	425
19.7	Marilyn: uma Candidata à Cirurgia de Mudança de Sexo .....	429
20.1	Uma Filha Fala sobre a Experiência de sua Mãe com a Doença de Alzheimer e suas Preocupações sobre o seu Próprio Futuro .....	436
20.2	Uma Mãe Fala sobre sua Filha de 15 anos que Tem Síndrome de Down .....	444
20.3	A Contribuição dos Fatores Psicossociais para Retardo Leve .....	448
20.4	Cottonwood: um Programa Comunitário que É um "Bom Negócio" e Muito Mais .....	449
21.1	John W. Hinckley Jr.: uma Defesa de Insanidade Após Tentar Assassinar o Presidente Ronald Reagan .....	462
21.2	O Estranho Caso da Mulher que Queimava Dinheiro .....	468
21.3	Atraso do Tratamento Eficaz e Aumento do Custo de Atendimento .....	474
22.1	Hospitalização Psiquiátrica Após uma Tentativa de Suicídio: uma Caloura Universitária Fala sobre sua Experiência .....	483
22.2	Levando Ajuda para os Doentes Mentais Sem-Teto: o Exemplo do COSTAR .....	490
22.3	O Custo das Drogas de Betty: US\$ 353 semanais .....	493
22.4	Um Grupo de Apoio para Pessoas com Distrofia Muscular: Comentários dos Membros do Grupo .....	497
22.5	Uma Universitária Fala sobre suas Experiências de Trabalho em um Centro de Crise .....	498

# Prefácio

É com grande entusiasmo que começo a escrever o Prefácio da segunda edição de *Psicologia dos transtornos mentais*. Muito aconteceu nestes três anos, desde o lançamento da primeira edição, e muito mais peças do quebra-cabeças do comportamento anormal foram encontradas. O acréscimo e a integração destas peças resultou no que sinceramente acredito ser um livro que reflete um entendimento atualizado do comportamento anormal. Antes de discutir os detalhes do que há de novo nesta edição usarei alguns parágrafos para descrever as características gerais do livro para os professores que não adotaram a primeira edição.

## ■ METAS GERAIS

Minha primeira meta ao escrever este livro foi desenvolver um volume que *ensinasse e envolvesse* os alunos. Independentemente de quão “atual” ou sofisticado um trabalho possa ser, se ele não for capaz de ensinar, é virtualmente inútil. Para atingir esta meta, organizei o material com cuidado (sou louco por organização) e o organizei de modo que as idéias se desenvolvessem sistematicamente umas sobre as outras. Também tentei transmitir um senso de entusiasmo em relação aos problemas e ao progresso nesta área e usei inúmeros estudos de caso para ilustrar sintomas, causas e tratamentos.

Minha segunda meta foi apresentar *achados novos e intrigantes na área da psicologia dos transtornos mentais que não são encontrados na maioria dos outros livros da área*. Os achados “centrais” estão aqui, porém há muito mais. Este *não* é o que no editorial se chama de um livro “eu-também”.

Minha terceira meta foi apresentar o material em um contexto que encorajasse a *avaliação crítica*. Entender o que sabemos é importante, porém, é igualmente importante para os estudantes entender o que não sabemos. Além disso, promover uma avaliação crítica é essencial porque, ao longo de sua vida, os estudantes serão bombardeados por relatos de “novas rupturas” na área da saúde mental e é imprescindível que eles sejam capazes de avaliar com eficácia tais achados. Todos esperamos que o que ensinamos dure além do final do semestre e a avaliação crítica aqui promovida deveria ajudar a atingir esta meta.

## ■ PERSPECTIVAS

Todos os transtornos maiores discutidos neste livro são sistematicamente examinados a partir de quatro perspectivas: *psicodinâmica, da aprendizagem, cognitiva e fisiológica*. Quando é aplicável, também é focalizada a explicação *humanístico-existencial* para o comportamento anormal. Esta abordagem provê equilíbrio e capacita os alunos a compararem e a avaliarem as diversas explicações para um transtorno específico. Ao apresentar cada explicação, assumi a posição de um defensor da posição. Todavia, as diversas explicações não são apresentadas como mutuamente excludentes ou necessariamente rivais. Ao contrário, em muitos casos são apresentadas como complementares, de modo que, quando consideradas em conjunto, as quatro perspectivas provêm um entendimento mais completo de um transtorno do que qualquer perspectiva isolada poderia. As perspectivas funcionam juntas e o todo é melhor do que a soma das partes.

A perspectiva fisiológica obtém maior cobertura neste livro do que na maioria dos outros. Isto reflete o fato de que há muitos novos achados concernentes aos fatores fisiológicos que influenciam o comportamento anormal e seu tratamento. Considerando que a maioria dos estudantes universitários tem relativamente pouca base em fisiologia, este material é abordado passo a passo e com muito cuidado a fim de tornar-se compreensível, não ameaçador, bem como significativo.

Certo escritor observou que, há duas décadas, o estudo do comportamento anormal não considerava o cérebro e que agora não considera a mente. Neste texto, tentei integrar o cérebro e a mente de um modo compreensível para os estudantes.

## ■ ORGANIZAÇÃO

A organização geral do livro é bastante tradicional no sentido em que as principais sessões são dedicadas aos seguintes tópicos:

1. *Material introdutório* (definições, história, estresse, introduções às perspectivas, técnicas diagnósticas, métodos de pesquisa)

2. *Transtornos de ansiedade, somatoformes e dissociativos.*
3. *Transtornos de humor*
4. *Transtornos esquizofrênicos*
5. *Outros transtornos (personalidade, primeira infância e infância, saúde física, abuso de substância, transtornos sexuais, distúrbios orgânicos e retardo)*
6. *Questões legais, atendimento ao paciente e prevenção*

A maioria são seções independentes e podem ser reordenadas para adaptar-se à variedade de planos de ensino usados por diferentes professores.

Este livro tem um número maior de capítulos do que algumas outras obras. Isto ocorre porque discuto os tratamentos para diferentes tipos de comportamento anormal (ansiedade, humor, esquizofrenia) em capítulos separados. Há também mais capítulos porque divido tópicos especialmente grandes em diversos capítulos. Os estudantes que usaram o livro preferiram e apresentaram melhor desempenho com as unidades um pouco menores e de tamanho consistente e os professores apreciaram o fato de que se desejassem reordenar ou eliminar tópicos, poderiam ser mais seletivos em fazê-lo.

Usei um esquema consistente para discutir cada transtorno:

- A. Sintomas
  1. Humor
  2. Cognitivo
  3. Somático
  4. Motor
- B. Tópicos
  1. História
  2. Prevalência
  3. Fatores demográficos
  4. Problemas diagnósticos
- C. Explicações
  1. Psicodinâmica
  2. Aprendizagem
  3. Cognitiva
  4. Fisiológica
- D. Tratamento

Os estudantes e os professores apreciaram a consistência e a clareza da organização. O esquema lhes proporcionou um molde cognitivo consistente com o qual organizar o material, o que facilitou o ensino, auxiliou a recordação e aumentou a habilidade de comparar idéias e transtornos.

## ■ MATERIAL DE CASOS

O material de casos é de importância fundamental em um livro sobre psicologia dos transtornos mentais e usei três tipos. Em primeiro lugar, há 60 estudos de caso destacados do material explicativo. Uma característica singular de muitos deles é que são *relatos em primeira pessoa* escritos por indivíduos que experimentaram (ou estão experimentando) um transtorno particular. Por exemplo, um estudante universitário descreve o acesso de pânico que teve em uma sala de aula; um homem sofrendo de transtorno obsessivo-compulsivo severo explica como sua vida é rompida porque ele tem que fazer tudo sete vezes; uma mãe discute sua depressão pós-parto; um estudante revisa sua vida "montanha-russa" enquanto sofria de um transtorno bipolar e uma

jovem mulher profissional descreve os problemas de vida impostos por seu severo transtorno delirante. Estes casos tornam os transtornos mais reais e mais pessoais.

Outros casos incluem pessoas famosas ou particularmente interessantes como John Madden, o locutor de futebol da CBS que sofre de fobias; Kenneth Bianchi, o "Estrangulador das Colinas", que tentou fingir múltipla personalidade; os "Três Cristos de Ipsilanti" que tentou resolver os conflitos em suas identidades delirantes; John Hinckley Jr., que tentou assassinar o presidente Reagan, e Billy Boggs, a mulher que vivia nas ruas de New York e queimava dinheiro. Também há, é claro, estudos de caso tradicionais.

Além destes estudos de casos, cada capítulo é precedido por três ou quatro vinhetas breves que refletem o tipo de transtorno ou intervenção que ali será discutido. Estas vinhetas são usadas para captar o interesse dos estudantes e alertá-los para os tópicos relevantes. Por fim, há muitos exemplos breves espalhados pelo texto, usados para ilustrar sintomas, conceitos, tópicos e problemas particulares. Esta mescla de estudos de casos, vinhetas e exemplos provê uma rica fundação de material de caso clínico sobre a qual construir um entendimento acadêmico das causas e tratamentos.

## ■ TRATAMENTO

Fiz duas coisas de modo diferente em relação ao tratamento do comportamento anormal. Em primeiro lugar, ao invés de agrupar todos os tratamentos em uma seção, o tratamento de um transtorno é discutido imediatamente após o transtorno ter sido descrito e explicado. Fiz isto porque na maioria dos casos o tratamento de um transtorno deveria estar diretamente relacionado à sua causa; sendo assim, aprender sobre os tratamentos pode ser um outro modo de aprender sobre os transtornos. Ademais, discutir o tratamento no contexto do transtorno também estabelece uma ligação significativa entre um transtorno e seu tratamento e isto ajuda os estudantes a entender por que tratamentos diferentes são usados para transtornos diferentes. Tentei conceituar cada transtorno diferente e seu tratamento como um *pacote*.

A segunda coisa que fiz diferente foi dedicar um pouco mais de espaço ao tratamento do que a maioria dos outros autores. Assim procedi porque, para os meus alunos, o tratamento é um aspecto intrigante e muitas vezes controverso do comportamento anormal. Suas perguntas originam-se de curiosidade acadêmica, mas também de interesses práticos (ex.: "Eles fizeram um tratamento de choque na minha mãe quando ela estava no hospital. Isto causará dano cerebral?"). Tentei apresentar informações atualizadas referentes a uma ampla variedade de tratamentos aliadas a comentários realísticos sobre suas limitações e problemas.

Reconheço que os professores têm visões amplamente diferentes em relação a ensinar sobre tratamento (ex.: alguns gostam de tratar disso no final do curso, outros o omitem devido à insuficiência de tempo). A organização deste livro permite algumas abordagens. Pode-se abordar o tratamento como parte da discussão de cada transtorno, agrupar as seções sobre tratamento no final do curso, fazer com que os alunos leiam sobre o tratamento, mas não falar sobre ele em aula, ou ignorar completamente o assunto. Informações e flexibilidade estão embutidas; a escolha do que fazer é sua.



## ■ NÍVEL DE DIFICULDADE E ESTILO

Nas editoras, os livros são tradicionalmente rotulados de nível "superior" ou "inferior" em função de serem usados principalmente em grandes instituições de pesquisa ou em pequenas faculdades. Ficamos satisfeitos quando a primeira edição foi adotada em bem mais de 500 faculdades e universidades. A razão para a ampla adoção foi o fato de o livro conter a *substância exigida pelos estudiosos* escrito em um estilo que tornava o material *acessível para uma ampla gama de alunos*.

Tomei alguns cuidados para facilitar a leitura do livro. Por exemplo, o material, em cada capítulo, segue um esquema cuidadoso delineado através dos títulos e subtítulos. Estes títulos correspondem aos pontos no esquema que precedem o capítulo. Também tomei cuidado para usar sentenças-tese, afirmações declarativas simples, negrito, identificar termos novos e itálico, além de enfatizar pontos importantes. Além disso, ao discutir experiências, não incluí detalhes não-essenciais para o entendimento, ou críticas potenciais da experiência. Isto torna a leitura mais fácil sem sacrificar a sofisticação.

O entendimento também foi facilitado pelo uso de *mais de 140 gráficos coloridos* — mais de cinco vezes o número encontrado na maioria dos outros livros-texto. Este auxílio gráfico foi projetado para ser facilmente legível e cada um é encabeçado por um *título* que resume os achados. O conceito é discutido no texto, resumido no título e exibido graficamente a cores, enfatizando o ponto de três modos diferentes.

A facilidade de leitura também foi aumentada pela eliminação de nomes não-essenciais. Por exemplo, ao invés de dizer "Em uma experiência recente conduzida por Archer, Boring, Carter e Dorg (1988), verificou-se que..." disse: "Recentemente relatou-se que... (Archer *et al.*, 1988)." A ênfase é sobre as *idéias* e os *achados*, não sobre investigadores individuais. Esta é uma mudança sutil, mas reduz grandemente o "ruído" e facilita a leitura.

Finalizando, este livro não contém *box*. O *box* serve para quebrar as páginas do texto visualmente, mas também quebram o fluxo e o desenvolvimento das idéias. Minha opinião é que se o material é relevante, deve estar integrado no texto; se é irrelevante, não deve ser incluído. A eliminação do *box* também elimina as perguntas, "O que está no *box* é importante?" "Temos que estudar isso?"

## ■ NOVO NA SEGUNDA EDIÇÃO

Com o precedente como fundo, podemos agora passar para a consideração do que há de novo na segunda edição. O material novo pode ser classificado em quatro categorias. A primeira envolve as *mudanças promovidas pela publicação do DSM-IV*. As mudanças no DSM-IV não são tão grandes quanto a especulação pré-publicação levou muitos a crer. Ao contrário, a maior parte desta versão é mais uma sintonização fina do DSM-III-R do que uma revisão maior. Por exemplo, há algumas mudanças de rótulo (fobias simples foi mudado para fobias específicas), anorexia e bulimia foram retiradas dos transtornos infantis e receberam sua própria categoria, "padrão sazonal" e "início pós-parto" foram introduzidos como subtipos de transtornos de humor, um transtorno de estresse agudo foi acrescentado, o transtorno de personalidade passivo-agressiva foi abandonado, a psicose breve reativa foi mudada para o transtorno psicótico breve e a noção de um estresse precipitador foi abandonada, o tempo mínimo para a

duração dos sintomas para um diagnóstico de esquizofrenia foi aumentado de uma semana para um mês, todos os transtornos, exceto os de personalidade foram passados do Eixo II para o Eixo I, o Eixo IV foi usado para registrar estressores psicossociais e ambientais e, em muitos casos, critérios diagnósticos foram atualizados. A única mudança tardia controversa foi o acréscimo de disforia pré-menstrual como um transtorno de humor. Estas e outras mudanças foram incorporadas na segunda edição, quando relevantes.

Em segundo, cobertura nova ampla é apresentada sobre *avanços importantes nas áreas cognitivas e fisiológicas da psicologia dos transtornos mentais*. Com relação a fatores cognitivos, descrevi os novos achados ligando cognições a ansiedade e transtornos de humor, mas também introduzi uma abordagem de *processamento humano de informações* ao entendimento do papel das cognições. Ou seja, ao invés de simplesmente dizer que pensamentos errôneos podem levar a comportamento anormal, empreguei o que sabemos sobre coisas como *estágios de memória, atenção e recordação seletivas, redes neurais e priorização* para explicar os *processos* pelos quais as cognições tornam-se distorcidas e então distorcem comportamentos. Isto empresta à psicologia moderna, no que diz respeito a questões clínicas, uma abordagem singular a este livro.

Inúmeros avanços em nosso entendimento da base fisiológica do comportamento anormal também são descritos na segunda edição. Entre os mais interessantes estão os que ligam baixos níveis de serotonina e dano cerebral difuso ao transtorno obsessivo-compulsivo e os achados concernentes ao papel da serotonina e fatores pré-natais na esquizofrenia. (Ceda o seu lugar, hipótese da dopamina!)

Estes novos achados na área da cognição e da fisiologia provocaram dois efeitos importantes. Primeiro, casos previamente inexplicáveis de alguns transtornos podem agora ser explicados. Em outras palavras, algumas peças perdidas foram encontradas. Em segundo, há maior especificidade no nosso entendimento das causas, o que, por sua vez, influencia os tratamentos. Por exemplo, agora está claro que transtornos diferentes dentro da classe de transtornos de ansiedade (ex., fobias, pânico, obsessão-compulsão, ansiedade geral) provavelmente originam-se de causas radicalmente diferentes, portanto, requerem tratamentos diferentes.

Em terceiro, há uma *atualização geral* que envolve centenas de novas referências em muitas áreas. Por exemplo, há novas informações sobre estresse, co-morbidade, modas passageiras em diagnósticos, distúrbio de estresse pós-traumáticos em cenários urbanos, o transtorno de pânico, antidepressivos e de ansiedade, transtorno afetivo sazonal, diátese-estresse e depressão, discussões cotidianas e depressão, taxas e causas de suicídio, as controvérsias sobre Clorazil e Prozac, síndrome neuroléptica maligna, hiper e hipofrontalidade na esquizofrenia, a base neurológica das alucinações, sintomas positivos e negativos, gênero e efeitos de drogas, o transtorno *borderline*, serotonina e fatores cognitivos na bulimia, o tratamento do autismo, procedimentos aversivos de tratamento, a genética do alcoolismo, problemas com admissão voluntária em hospitais, o "dever de advertir" e a inversão da regra ALI sobre insanidade. Com relação a referências, devo mencionar que não acrescentei referências simplesmente por acrescentar referências e prefiro citar as pesquisas clássicas que significaram rupturas ao invés de os estudos de seguimentos mais recentes que apenas tocam levemente o delineamento da pesquisa.

O quarto grupo de mudanças nesta edição pode ser mais bem rotulado como *mudanças pedagógicas*. Inúmeras novas figuras

foram introduzidas para ilustrar relacionamentos teóricos, descrever processos e esclarecer achados de pesquisa. Além disso, uma variedade de novos estudos de casos foram incluídos. Notável neste grupo é uma série de três, que focalizam em uma de minhas amigas que sofre de esquizofrenia. Em um, ela descreve seus sintomas, em um segundo, fala sobre seu tratamento e o terceiro é dedicado ao custo de sua doença mental. (Esta mulher também aparece na fita de vídeo que se encontra disponível para acompanhar o livro.) Em um outro estudo de caso, um indivíduo com transtorno de personalidade *borderline* descreve os sentimentos associados à automutilação. Outros casos giram em torno de problemas como transtorno de déficit de atenção na idade adulta e o tratamento da depressão. Em trabalhos de campo, estudantes verificaram que novos casos são tanto dramáticos como úteis para o seu entendimento.

No total, as características bem-sucedidas da primeira edição, em combinação com os acréscimos e refinamentos da segunda, resultaram em um texto que desafiará, intrigará, entusiasmará e ensinará uma ampla variedade de estudantes ao mesmo tempo que preencherá os elevados padrões acadêmicos dos seus professores.

## ■ AGRADECIMENTOS

Escrever e revisar este livro foi uma imensa tarefa e sua conclusão foi possibilitada pela ajuda de muitas pessoas. Primeiramente, devo reconhecimento aos milhares de pesquisadores cujo trabalho proveu a base para este livro. Sem os esforços deles nós ainda pensaríamos que o comportamento anormal é causado por demônios.

Em segundo, é importante reconhecer a contribuição dos revisores que leram cuidadosamente o original e ofereceram sugestões úteis. Até o momento eles eram um grupo anônimo, mas eu gostaria agora de agradecer a todos: Thomas Bradbury, *University of California, Los Angeles*; Linda Bosmajian, *Hood College*; James F. Calhoun, *University of Georgia*; Michael Cline, *J. Sargeant Reynolds Community College*; Eric Cooley, *Wester Oregon State University*; Robert D. Coursey, *University of Maryland at College Park*; William Curtis, *Camden County College*; Linda K. Davis, *Mt. Hood Community College*; Richard Downs, *Boise State University*; Stan Friedman, *Southwest Texas State University*; William Rick Fry, *Youngstown State University*; Steve Funk, *Northern Arizona University at Flagstaff*; Bernard S. Gorman, *Nassau Community College*; Stephen Hindshaw, *University of California at Berkeley*; William G. Iacono, *University of Minnesota*; Rick Ingram, *San Diego State University*; Carolin Keutzer, *University of Oregon*; Alan King,

*University of North Dakota*; Herbert H. Krauss, *Hunter College*; David Lowy, *Oakland University*; Janet R. Matthews, *Loyola University*; Gary McClure, *Georgia Southern University*; Joseph Newman, *University of Wisconsin at Madison* e Carol Thompson, *Muskegon Community College*.

Em terceiro, esta revisão ainda seria uma pilha de páginas se não fosse a excelente equipe da Harper Collins. Mais notáveis neste grupo forma Catherine Woods, editora de Psicologia; Marcus Boggs, editor-chefe; Art Pomponio, diretor de desenvolvimento; Evelyn Owens, editora de suplementos; Rebecca Kohn, editora de desenvolvimento; Karen Trost, editora de projetos; Mark Paluch, diretor de marketing; Lucy Krikonian, administradora de *design*; Roberta Knauf, editora de fotografia e Bruce Emmer, diretor de cópias. Também Diane Kappen fez um esplêndido trabalho no banco de questões.

Em quarto e muito importante está o grande número de colegas, alunos, amigos e familiares (especialmente MRH) que supriam informações, conselhos e apoio ao longo deste empolgante, porém, às vezes, difícil período de revisão. Todos foram inestimáveis.

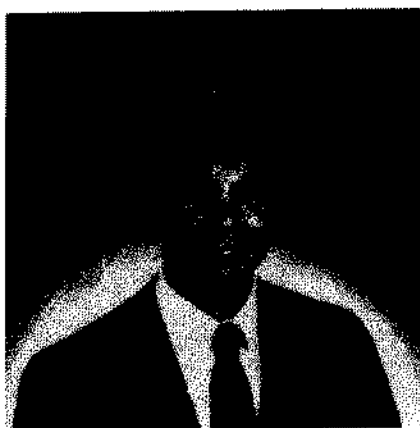
Finalizando, agradeço aos meus alunos, que se mantiveram fazendo perguntas, e aos pacientes, que compartilharam suas experiências dolorosas. Este livro é dedicado a eles. Espero que este livro nos faça dar mais um passo em direção ao entendimento do comportamento anormal.

## ■ APOIO E FEEDBACK CONTÍNUOS

Infelizmente, nenhum livro sobre um tópico tão amplo e complexo quanto o comportamento anormal pode ser completamente satisfatório para todos. Se não fui claro em algum ponto, se você desejar maiores informações ou discordar de algo que eu disse e pensar que uma mudança é necessária, *comunique-se comigo*. Muitos docentes e alunos escreveram em resposta à primeira edição e espero que vocês todos escrevam em relação a esta. Farei o possível para responder-lhes — *prometo!* Ensinar e aprender sobre psicologia dos transtornos mentais é uma tarefa difícil e excepcionalmente importante, tanto por razões acadêmicas como pessoais, e pode ser ajudada por bons relacionamentos contínuos entre autor, instrutor e aluno. Ficarei encantado se pudermos trabalhar juntos e qualquer ajuda que vocês possam oferecer para melhorar este livro será muito apreciada. Boa-sorte com seu curso — espero ouvi-los.

David S. Holmes

# Sobre o Autor



David S. Holmes é Ph.D. em Psicologia clínica pela *Northwestern University* e fez sua residência no *Massachusetts Mental Health Center*, na *Harvard University*. Integrou o corpo docente da *Northwestern University*, na *University of Texas* em Austin, na *New School for Social Research* e na *University of Kansas*. Foi também bolsista visitante de Pesquisa no *Educational Testing Service*, em Princeton.

O professor Holmes focaliza a maior parte de sua atenção nas áreas da psicopatologia e personalidade e psicologia da saúde. Ele publicou mais de 120 artigos nos principais periódicos científicos. Holmes foi nomeado o "*Outstanding Teacher in a Four-Year College or University*" pela Divisão de Ensino da *American Psychological Association*, recebeu o "*Standard Oil Foundation Award for Excellence in Teaching*" e foi nomeado um dos "*Outstanding Educators in America*". Mais recentemente, Holmes recebeu o "*Award for Distinguished Teaching in Psychology*" da *American Psychological Foundation*. Entre outros, a citação para um prêmio chamou atenção para o seu "preparo de livros-texto acessíveis com erudição impecável."

Dentro da *American Psychological Association*, David Holmes serviu no *Board of Scientific Affairs*, no *Board of Convention Affairs*, no *Committee on Membership and Fellowship* e no *Board of Educational Affairs*. Foi eleito sócio das divisões de Psicologia Clínica, Psicologia da Personalidade e Social, Psicologia da Saúde, Ensino de Psicologia e Psicologia Geral. Foi também eleito sócio da *American Psychopathological Association*.

# PARTE 1

---

## Introdução

---

### ESQUEMA

---

- Capítulo 1 História e Definições
- Capítulo 2 Perspectivas Teóricas e Estresse
- Capítulo 3 Técnicas Diagnósticas e Métodos de Pesquisa

# Capítulo 1

## História e Definições

---

### ESQUEMA

---

#### PANORAMA HISTÓRICO

- Fases na História do Comportamento Anormal
  - Demonologia
  - Introdução de Explicações Fisiológicas
  - Retorno à Demonologia
  - Introdução do Cuidado Humanitário
  - Introdução das Explicações Psicológicas
  - Interesse Renovado nas Explicações Fisiológicas
- Perspectivas Atuais sobre o Comportamento Anormal

#### DEFININDO O COMPORTAMENTO ANORMAL

O "MITO DA DOENÇA MENTAL"

O TREINAMENTO E A PRÁTICA DOS PSQUIATRAS E PSICÓLOGOS

Psiquiatras

Psicólogos Clínicos

RESUMO

Os transtornos mentais constituem um dos mais sérios e desconcertantes problemas na civilização ocidental. Considere os fatos a seguir:

Mais de 30% dos norte-americanos sofrem de pelo menos um transtorno psicológico maior durante sua vida.

Aproximadamente 5% da população sofre de depressão maior — e a taxa está aumentando.

O Valium, usado no tratamento da ansiedade, é uma das drogas mais freqüentemente prescritas nos Estados Unidos.

O alcoolismo e o abuso de álcool custam à economia dos Estados Unidos aproximadamente US\$ 125 bilhões por ano.

Estas cifras são estarrecedoras, mas não refletem os aspectos intensamente pessoais do problema:

A confusão e o terror experimentados por uma pessoa com esquizofrenia quando subitamente o mundo já não faz mais sentido

A agonia e o desespero do indivíduo deprimido que se sente inatingível, em um buraco escuro profundo.

O conflito da pessoa com bulimia, que come em excesso e vomita (o ciclo de orgia alimentar e purgação) todos os dias até que seus dentes e garganta apodrecem devido ao ácido gástrico.

O choque da mãe cujo bebê não-responsivo é rotulado como autista.

O terrível sentimento de desamparo quando a pesada porta para a “ala fechada” é fechada e trancada atrás de você.

Este não é um livro sobre os problemas de alguma outra pessoa. As doenças mentais tocam a todos nós em algum momento da vida; se não formos nós os afligidos, será um familiar, alguém que amamos, um amigo próximo. O problema do comportamento anormal é pessoalmente relevante e emocionalmente carregado, porém, neste livro, exploraremos o problema de um ponto de vista científico objetivo. Embora devamos ser imparciais no nosso estudo do problema, é importante ter sempre em mente a importância e as intensas ramificações pessoais do que estamos estudando.

Os cientistas e clínicos aprenderam muito sobre as causas e o tratamento do comportamento anormal. No entanto, há ainda uma lacuna entre o que sabemos e o que precisamos saber. Este livro trata do que já sabemos e da lacuna.

Neste capítulo, primeiramente consideraremos de que modo o comportamento anormal foi visto no passado e então desenvolveremos uma definição do comportamento anormal. Nos Capítulos 2 e 3 examinaremos as diversas perspectivas usadas para explicar o comportamento anormal e as técnicas empregadas para diagnosticá-lo e estudá-lo. Com este material como base, passaremos a considerar os sintomas, as causas e os tratamentos de uma variedade de transtornos.

## ■ PANORAMA HISTÓRICO

A sociedade explicou e tratou o comportamento anormal de diferentes maneiras em diferentes momentos. A maneira como uma sociedade particular reage à anormalidade depende dos seus valores e suposições sobre a vida e o comportamento humanos. Por exemplo, em uma sociedade como a da Europa medieval, na

qual um ponto de vista religioso era predominante, a anormalidade era freqüentemente atribuída a causas sobrenaturais, como demônios e o tratamento envolvia preces e diversas formas de exorcismo. Na sociedade norte-americana, que coloca muita fé na ciência e nos “milagres da Medicina moderna”, não é surpreendente que o comportamento anormal seja considerado uma doença mental e seja com freqüência tratado com drogas.

Nas seções a seguir, consideraremos brevemente a história e a evolução do pensamento concernente ao comportamento anormal. As informações aqui apresentadas não deveriam ser consideradas mera história porque muitas das antigas idéias ainda desempenham papéis importantes no pensamento contemporâneo acerca do comportamento anormal. Ao contrário de muitas outras ciências, quando novas idéias sobre o comportamento anormal e seu tratamento foram desenvolvidas elas não necessariamente substituíram as idéias mais antigas. Ao contrário, foram acrescentadas ao grupo existente de explicações e tratamentos.

### Fases na História do Comportamento Anormal

**Demonologia.** A crença de que o comportamento anormal é causado por forças sobrenaturais que assumem o controle da mente ou do corpo é anterior ao começo da história escrita. Evidências na forma de rolos de papiro, monumentos e os antigos livros da Bíblia revelam que os antigos egípcios, árabes e hebreus acreditavam que o comportamento anormal era decorrente de possessão por forças sobrenaturais, como deuses irados, maus espíritos e demônios. Não havia nada incomum em relação a estas culturas antigas atribuírem o comportamento anormal à ação de forças sobrenaturais porque elas acreditavam que muitos outros fenômenos, tais como incêndios e inundações, também eram causados por forças sobrenaturais.

A abordagem típica para expulsar os demônios era usar encantamentos, preces ou poções para persuadi-los a irem embora. Em alguns casos, diversas formas de punição física, como apedrejar ou açoitar, eram defendidas como um meio de forçar os demônios para fora de uma pessoa possuída.

**Introdução de Explicações Fisiológicas.** A primeira tentativa de explicar o comportamento anormal em termos de causas naturais, ao invés de sobrenaturais, ocorreu quando **Hipócrates** (460-377 d.C.), conhecido como o pai da Medicina moderna, ensinou que o cérebro é o órgão responsável pelos transtornos mentais. Ele também sugeriu que o comportamento era governado pelos níveis relativos de quatro **humores** (líquidos) no corpo: *bile negra*, *bile amarela*, *fleuma* e *sangue*. Por exemplo, ele acreditava que um excesso de bile negra causava depressão, que o excesso de bile amarela estava associado à tensão, ansiedade e instabilidade pessoal, que níveis elevados de fleuma resultavam em um temperamento sombrio ou preguiçoso (“fleumático”) e que um excesso de volume sanguíneo estava relacionado a oscilações de humor rápidas. Hipócrates carecia de técnicas científicas para verificar sua explicação, mas sua abordagem nos iniciou no caminho de ver o comportamento anormal como um mau funcionamento ou doença fisiológica e supriu a fundação para a **perspectiva fisiológica** sobre o comportamento anormal.

O tratamento durante esse período envolveu tentativas de restaurar o equilíbrio apropriado entre os humores e isto foi geralmente feito drenando o excesso de líquidos do corpo ou alterando dieta, exercício, ingestão de álcool ou estilo de vida em geral. Uma vez que as pessoas perturbadas eram consideradas

como sofrendo de doenças, eram cuidadas como as outras pessoas doentes.

**Retorno à Demonologia.** Durante a Idade Média (500-1500 d.C.), a religião tornou-se a força dominante em virtualmente todos os aspectos da vida européia e a abordagem naturalista de Hipócrates e seus seguidores foi essencialmente abandonada. A vida era percebida como uma luta entre forças do bem e forças do mal, sendo estas dirigidas pelo demônio que, considerava-se, afligia as pessoas perturbadas. Em outras palavras, a idéia antiga da possessão demoníaca foi revivida e tratamentos exorcistas brutais eram usados para expulsar o demônio. Por exemplo, pessoas consideradas possuídas pelo demônio eram apedrejadas ou torturadas de outros modos. O pior de tudo é que as pessoas perturbadas poderiam ser acusadas de ser agentes do demônio (não meramente suas vítimas) e, portanto, rotuladas de bruxas. Por volta do final da Idade Média, a política da igreja oficial ditava que as bruxas deviam ser identificadas e destruídas. Para auxiliar nesta tarefa foi publicado, em 1486, um manual, o *Malleus Maleficarum* (*O martelo das bruxas*), para identificar e examinar bruxas. Este manual tornou-se uma autoridade e guia amplamente respeitado para a caça às bruxas. Infelizmente para os mentalmente doentes, o manual igualava comportamento anormal com possessão pelo demônio e supunha-se que os indivíduos possuídos fossem bruxas. Para expulsar o demônio, as bruxas tinham que ser mortas, muitas vezes queimadas vivas.



Durante a Idade Média, as doenças mentais eram consideradas uma consequência de possessão demoníaca. Diversas formas de exorcismo eram usadas para expulsar o demônio.

Nessa fase da demonologia, então, os indivíduos perturbados eram vistos como ameaças para a sociedade e mortos em uma tentativa de proteger os outros. Esta prática propagou-se para as colônias na América do Norte, onde a caça às bruxas atingiu seu ápice na década de 90 dos anos 1600 com os famosos julgamentos de bruxaria de Salem. A perseguição de indivíduos como bruxas diminuiu em algumas áreas da Europa, já em 1610, e foi legalmente proibida na América do Norte por volta de 1700.

**Introdução do Cuidado Humanitário.** Algumas pessoas afortunadas receberam tratamento humanitário durante períodos anteriores, porém o século XVI marcou a primeira vez que foi amplamente reconhecido que as pessoas perturbadas precisavam de atendimento, não de exorcismo ou condenação. Em 1547, o hospital *Saint Mary of Bethlehem*, em Londres, foi dedicado ao cuidado de pessoas perturbadas. A palavra "cuidado", no entanto, dificilmente é apropriada para descrever como os pacientes naqueles primeiros hospitais (asilos) eram tratados. Em realidade, os primeiros asilos eram mais como prisões do que como hospitais. Nada era feito para os internos, além de confiná-los sob horríveis condições. Eles eram muitas vezes acorrentados à parede, às vezes de um modo que os impedia de deitarem-se para dormir. Ou eles poderiam ser acorrentados a grandes bolas de ferro que tinham de arrastar para onde quer que se movessem. Além disso, grande número de pessoas extremamente perturbadas eram confinadas em alojamentos próximos, o que resultava em um espantoso caos e confusão. De fato, a palavra *bedlam*, que significa "um lugar, cena ou estado de tumulto e confusão" foi derivada do nome do hospital *Bethlehem*. Ao invés de ser uma fonte de preocupação para a sociedade como um todo, as condições nestes primeiros asilos constituíam uma fonte de divertimento e ingressos para ver os pacientes eram realmente vendidos ao público.

Depois que os indivíduos perturbados foram reconhecidos como pacientes, o passo seguinte em promover atendimento humanitário envolveu melhorar as condições nas quais os pacientes viviam. O esforço mais famoso com relação a isto tradicionalmente foi atribuído a **Philippe Pinel** (1745-1826) em 1792. Ele ordenou que os pacientes de seu hospital, em Paris, fossem desacorrentados e que os alojamentos fossem renovados para se tornarem mais agradáveis. Na Inglaterra, aproximadamente na mesma época, **William Tuke** (1732-1822) e os Quakers abriram um "retiro" para pacientes em uma propriedade rural. Sua abordagem embasava-se na noção de que repouso, ar fresco e a exposição à natureza tinham valor terapêutico. Nos Estados Unidos, **Benjamin Rush** (1745-1813) o "pai da psiquiatria norte-americana" introduziu tratamento humanitário no *Pennsylvania Hospital* em 1783. **Dorothea Dix** (1802-1887) foi uma professora de primeiro grau de New England que se tornou preocupada em relação às terríveis condições de vida e tratamentos cruéis que eram forçados aos pacientes, de modo que entre 1841 e 1881 ela conduziu uma campanha eficaz para informar o público sobre o problema. Ela também levantou dinheiro e lhe é creditado o estabelecimento de 32 hospitais psiquiátricos nos Estados Unidos.

Liberar os pacientes das suas correntes e construir mais e melhores hospitais, sem dúvida os tornou mais confortáveis, porém os efeitos terapêuticos de tais mudanças foram muito exagerados. Relatos escritos e desenhos da época sugerem que os pacientes tornaram-se tranquilos, até mesmo normais, quando as correntes foram removidas. Embora isso possa ter sido verdade para alguns pacientes, na maioria dos casos parece improvável que as mudanças tenham resultado em melhoras significativas. Este é o caso porque tratamentos eficazes ainda não se encontravam disponíveis e sem tratamento os transtornos graves tendem a persistir, a despeito de quão confortáveis os pacientes estejam. Se ar fresco e liberdade fossem suficientes para curar transtornos mentais, a doença mental não seria o problema sério que é hoje.

**Introdução das Explicações Psicológicas.** Na crença de que as causas do comportamento anormal eram psicológicas pode ser traçada a Europa do século XIX. E uma das primeiras figuras importantes foi **Franz Anton Mesmer** (1734-



Esta pintura mostra pacientes sendo desacorrentados no Hospital Salpêtrière em Paris em 1792. O movimento em direção a um tratamento mais humano dos pacientes mentais marcou uma importante virada na atitude da sociedade em relação aos mentalmente doentes. Todavia, não levou a uma melhora significativa para a maioria dos doentes, pois tratamentos eficazes não estavam ainda disponíveis.

1815). Mesmer acreditava que o comportamento anormal era decorrente de um desequilíbrio de determinados "líquidos magnéticos" no corpo (uma causa fisiológica). Para corrigir o desequilíbrio, Mesmer fazia com que grupos de pacientes se sentassem ao redor de uma grande banheira cheia de um "líquido magnético". Então, enquanto música tocava ao fundo, os pacientes pegavam hastes de ferro da banheira e as aplicavam nas partes afligidas do seu corpo. Mesmer também tocava os pacientes com um bastão magnetizado. À medida que a sessão progredia, alguns pacientes começavam a tremer, seus membros contraíam-se convulsivamente, eles gemiam, sufocavam, riam e gritavam e, finalmente, alguns deles dançavam selvagememente ou desmaiavam. Esta "crise" continuaria por algum tempo, mas quando, enfim, acalmasse, muitos dos pacientes estavam aparentemente livres dos sintomas pelos quais haviam buscado tratamento.

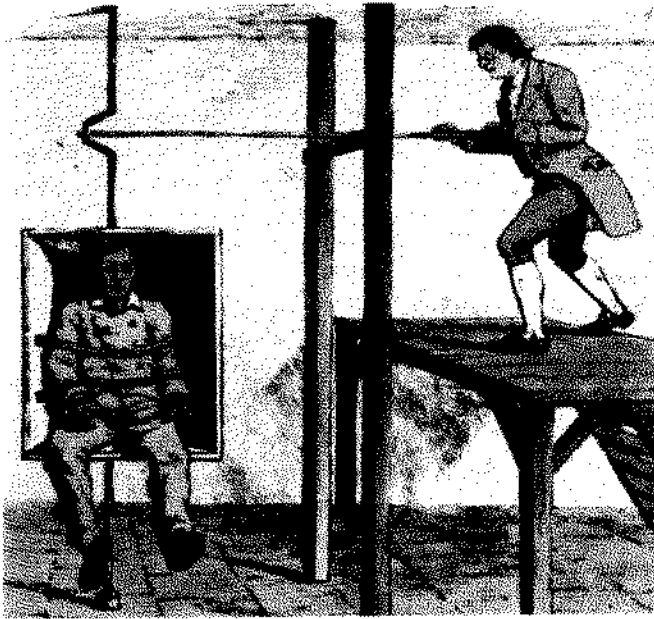
O sucesso de Mesmer atraiu considerável atenção e, em Paris, seus pacientes incluíam notáveis como o Rei Luís XVI, a Rainha Maria Antonieta e o Marquês de Lafayette. Mesmer era aparentemente bem-sucedido em aliviar os sintomas de alguns dos seus pacientes, porém sua técnica foi seriamente questionada pelas comunidades científicas em Viena e Paris. Devido a tais preocupações, uma mesa-redonda de especialistas foi convocada em Paris, em 1784, para examinar as práticas de Mesmer e editar um relatório. (Os membros da mesa incluíam Benjamin Franklin, o embaixador dos Estados Unidos na França; Joseph Guillotin, inventor da máquina de decapitar; e Antoine-Laurent Lavoisier, descobridor do oxigênio.) O painel falhou em encontrar qualquer apoio para o magnetismo e concluiu: "O que foi provado pelo nosso exame do magnetismo é que *o homem pode afetar o homem...* quase que simplesmente estimulando sua imaginação" (Bromberg, 1959, p. 173). Mesmer foi rotulado charlatão e proibido de clinicar. Ironicamente, embora Mesmer acreditasse que o comportamento anormal era devido a fatores físicos, seu trabalho fez com que outros concluíssem que fatores psicológicos e interpessoais desempenhavam um papel importante em muitos transtornos. Como uma nota de pé de página à carreira de Mesmer, deve-se observar que embora tenha morrido na obscuridade na

Suíça, em 1815, exerceu uma influência duradoura sobre a Psicologia porque é considerado o pai do hipnotismo, originalmente conhecido como **mesmerismo**.

Um outro contribuinte bem conhecido para o desenvolvimento da explicação psicológica do comportamento anormal foi **Jean-Martin Charcot** (1825-1893), neurologista e diretor do Hospital Salpêtrière em Paris. (Este foi o mesmo hospital no qual, um século antes, Pinel liberara os pacientes de suas correntes.) Charcot estava interessado em pacientes que sofriam do que era então chamado *histeria*. Os **transtornos histéricos** envolvem sintomas físicos que não apresentam uma base orgânica demonstrável. Os sintomas podem incluir paralisia, cegueira, dor, convulsões e surdez. Um exemplo seria um indivíduo cujo braço está paralisado embora nenhum dano em músculos ou nervos possa ser encontrado. Hoje, chamamos problemas como este de **transtornos somatoformes** porque eles assumem a *forma* de problemas somáticos.

Charcot acreditava que havia uma ligação entre os transtornos histéricos e a hipnose porque os pacientes com transtornos histéricos eram facilmente hipnotizados e com a hipnose ele podia eliminar sintomas antigos e introduzir novos. De fato, Charcot tornou-se famoso por demonstrações nas quais hipnotizou pacientes e então, dramaticamente, eliminou ou induziu sintomas. Sua explicação da ligação entre transtornos histéricos e hipnose foi que ambos resultavam de uma fraqueza neurológica. Em outras palavras, ele acreditava que tanto os transtornos histéricos como a suscetibilidade à hipnose eram formas de doença devidas a uma causa fisiológica. No entanto, para sua surpresa, alguns dos seus alunos demonstraram que pessoas *normais* podiam também ser hipnotizadas e ter sintomas induzidos. Esta demonstração levou Charcot a revisar sua explicação e concluir que transtornos histéricos e hipnose não eram decorrentes de uma fraqueza neurológica (uma causa fisiológica), mas eram os efeitos de *sugestão* (uma causa psicológica). O interesse de Charcot em pacientes com transtornos histéricos e sua conclusão de que seus sintomas tinham uma base psicológica prepararam o palco para o trabalho de Freud.





Um dos tratamentos antigos consistia em girar os pacientes. Benjamin Rush, o "pai da psiquiatria norte-americana" é citado como dizendo que "nenhuma instituição bem equipada deveria estar desprovida do balanço giratório".



Esta gravura mostra uma das sessões de tratamento de Mesmer.

**Sigmund Freud** (1856-1939) era neurologista e, como Charcot, estava interessado em tratar pacientes com transtornos histéricos. Cedo em sua carreira Freud fez amizade com um outro neurologista, **Josef Breuer** (1842-1925), que estivera tratando uma paciente referida nos escritos de Freud como **Anna O**. Anna O. apresentara alguns sintomas, incluindo paralisia de três membros, problemas com a visão e com a fala, dificuldades alimentares e uma tosse nervosa persistente. O mais interessante sobre Anna O. foi que depois que ela *falou* sobre seus sintomas sob hipnose, os sintomas desapareceram temporariamente. Breuer sugeriu que falar sobre seus problemas capacitou Anna O. a reduzir a tensão e que a redução da tensão levou a uma redução dos sintomas. Ele rotulou este processo de **catarse**, que significa "uma purgação que promove renovação espiritual ou liberação de tensão".

O caso de Anna O. levou Freud a começar a pensar sobre transtornos histéricos em termos de causas psicológicas e, pouco depois, ele ficou em Paris durante um ano para estudar com

Charcot. Freud adquiriu considerável experiência com a hipnose durante o tempo em que estudou com Charcot, mas veio a acreditar que a hipnose não era um método muito eficaz de tratamento. Em alguns casos, ele era incapaz de hipnotizar o paciente e em outros, as sugestões pós-hipnóticas não duravam. Conseqüentemente, Freud desistiu do uso da hipnose, substituindo-a por um procedimento próprio, que ele denominou **associação livre**. Nesta técnica, o paciente era solicitado a deitar-se em um divã e falar sobre qualquer coisa que lhe viesse à mente. Inicialmente, Freud interrompia o paciente para fazer perguntas, mas certo dia, uma paciente lhe disse para parar de interromper porque ele estava interferindo em sua cadeia de pensamentos. Freud fez o que a paciente solicitou e descobriu que a associação livre de pensamentos da paciente levou a tópicos e revelou informações importantes sobre as quais ele jamais teria pensado em perguntar. Por fim, Freud veio a acreditar que este processo de fala não-inibida conduziria o paciente a revelar os problemas e conflitos psicológicos que levaram aos sintomas.

A experiência clínica de Freud o levou a formular a hipótese de que a mente humana é semelhante a um **iceberg** — a maior porção está completamente encoberta. Em termos freudianos, a vasta parte oculta da mente é chamada de **inconsciente** e ela contém desejos, medos e conflitos poderosos que exercem uma forte influência sobre o comportamento da pessoa, embora a pessoa esteja completamente inconsciente de sua existência. Freud acreditava que as memórias e conflitos mais importantes que estão guardados no inconsciente são aqueles vividos no início da infância. Assim, os eventos que uma pessoa "esqueceu" estão armazenados no inconsciente, de onde continuam a afetar o seu comportamento ao longo da vida. Freud explicou seus casos de



Sigmund Freud foi o pioneiro da abordagem psicodinâmica ao entendimento do comportamento anormal. Ele é mostrado aqui com sua filha, Anna Freud, que se tornou uma líder no movimento da Psicologia do ego.

indisposições físicas misteriosas como defesas contra impulsos inconscientes inaceitáveis. Por exemplo, uma pessoa que parecia estar paralisada poderia inconscientemente desejar agir de modo agressivo contra os outros e a paralisia a impediria de fazer isto. Uma pessoa que parecia cega poderia inconscientemente desejar evitar ver algo perturbador.

A teoria de Freud é complexa e a discutiremos com maiores detalhes no Capítulo 2. Aqui é suficiente observar que Freud acreditava que a fonte de todo o comportamento normal e anormal é a interação das forças da mente. Este ponto de vista é chamado de **perspectiva psicodinâmica**, *dinâmica* referindo-se às forças na mente que agem para impulsionar e remover o nosso comportamento de várias direções.

Ao mesmo tempo que Freud estava tratando seus pacientes e desenvolvendo sua teoria do comportamento, o fisiologista russo **Ivan Pavlov** (1849-1936) trabalhava com cães em seu laboratório e fazia algumas descobertas bastante diferentes sobre o comportamento. Pavlov descobriu que se um estímulo (carne) que provocava uma resposta (salivação) fosse consistentemente combinado a um estímulo neutro (uma sineta), este inicialmente não provocava a resposta, mas após muitas combinações o estímulo neutro podia provocar a resposta. Hoje chamamos este processo de **condicionamento clássico**. O condicionamento clássico é relevante para entender o comportamento porque pode ser usado para explicar por que um indivíduo tem uma resposta fisiológica ou emocional particular incontrolável quando é exposto a um estímulo particular (ex., medo quando exposto a uma cobra).

Enquanto Pavlov trabalhava com cães, um psicólogo norte-americano chamado **Edward L. Thorndike** (1874-1949) estava estudando como os gatos resolviam problemas. Ele percebeu que se um gato recebesse uma gratificação (um pedaço de alimento) após resolver um problema, o gato tenderia mais a usar este comportamento novamente no futuro. Em outras palavras, Thorndike apontou que o comportamento é governado pelas gratificações e punições, um processo que ele denominou de **condicionamento operante** (o termo *operante* vem do fato de que o animal age ou opera para obter gratificações e evitar punições). Treinadores de animais estiveram usando os princípios do condicionamento operante durante anos (a velha abordagem da "cenoura na vara"), mas Thorndike refinou os princípios e os tornou cientificamente respeitáveis.

Pavlov e Thorndike expandiram o nosso entendimento de como o condicionamento influencia o comportamento, mas seu trabalho limitou-se a animais e eles não estavam interessados nas aplicações ao comportamento humano. No entanto, um impetuoso jovem psicólogo norte-americano chamado **John B. Watson** (1878-1958) aceitou a noção de condicionamento e ativamente promoveu a idéia de que ele poderia ser usado para explicar o comportamento normal e anormal nos humanos. Por exemplo, Watson sugeriu que os medos (fobias) são decorrentes de condicionamento clássico ao invés de conflitos inconscientes e que comportamentos como acessos de raiva são operantemente condicionados porque levam a gratificações. Watson foi tão corajoso a ponto de sugerir que poderia moldar uma criança nova em qualquer tipo de adulto usando os condicionamentos clássico e operante, rotulando esta abordagem embasada no condicionamento de **comportamentalismo**, pois estava focalizada em comportamentos observáveis e não de nos processos inconscientes e não observáveis enfatizados por Freud. O comportamentalismo rapidamente tornou-se popular devido ao seu objetivo, base científica, e por suprir técnicas para mudar o comportamento (condicionar) mais rápidas do que as técnicas psicoterapêuticas desenvolvidas por Freud e seus seguidores. O famoso psicólogo



*B.F. Skinner foi um ferrenho defensor do comportamentalismo. Seu trabalho na área do condicionamento operante preparou o caminho para a abordagem da aprendizagem ao comportamento anormal. Grande parte do trabalho de Skinner foi embasado em pesquisas envolvendo pombos e ratos.*

norte-americano **B. F. Skinner** (1904-1992) continuou o refinamento do condicionamento operante e era um forte defensor do comportamentalismo. O comportamentalismo supriu a base para a **perspectiva da aprendizagem** (ou condicionamento) sobre o comportamento anormal.

Apesar do apelo do comportamentalismo, alguns psicólogos acreditavam que ele era demasiado limitado porque ignorava processos cognitivos. Ou seja, do ponto de vista do comportamentalismo o indivíduo era visto como apenas respondendo a fatores ambientais (recompensas, punições e estímulos) e não pensando ou tendo direção interna. De fato, um crítico fortemente apontou que os comportamentalistas viam o comportamento das outras pessoas como devido a gratificações e punições, mas viam o seu próprio como motivado por uma necessidade de *entender*. Os críticos não negaram a influência do condicionamento, mas sugeriram que os pensamentos também desempenhavam um papel importante em determinar o comportamento. Por exemplo, o pensamento "Eu não sou uma pessoa digna" poderia levar à depressão e à crença errônea de que "todas as cobras são perigosas" poderia levar a uma fobia por cobras. Portanto, durante a década de 70 houve um aumento de interesse na influência dos processos de pensamento sobre o comportamento humano. O movimento ganhou ímpeto adicional durante a década de 80, quando os psicólogos descobriram alguns dos modos pelos quais os humanos processam informações. Por exemplo, verificou-se que as memórias estão ligadas em redes e que a estimulação de uma memória pode resultar na recordação de memórias relacionadas. Isto ajudou os psicólogos a entender o "fluxo de consciência" e como os pensamentos poderiam ser distorcidos. O reconhecimento de que os pensamentos influenciam o comportamento, em combinação com um aumento no entendimento de como pensamos, levou ao desenvolvimento da **perspectiva cognitiva** sobre o comportamento anormal. Em suma, ao longo dos últimos dois séculos, as explicações psicológicas para o comportamento anormal evoluíram da sugestão para conflitos inconscientes, para condicionamento e, finalmente, para processos de pensamento.

**Interesse Renovado nas Explicações Fisiológicas.** Por volta da metade deste século, inúmeros tratamentos fisiológicos para o comportamento anormal estavam em uso, mas nenhum era sobremaneira eficaz. Por exemplo, um tratamento para a esquizofrenia era amarrar o paciente a uma cadeira e girá-la até que o paciente perdesse os sentidos. Um outro envolvia mergulhar o paciente em banhos quentes e frios. No entanto, no início da década de 50, foi introduzido um método fisiologicamente embasado de tratamento que exerceu um efeito verdadeiramente revolucionário, no nosso entendimento, e tratamento do comportamento anormal. Naquele momento, químicos franceses estavam trabalhando sobre anti-histamínicos para uso no tratamento de alergias e asma. Um parafefeito negativo dos anti-histamínicos foi sua tendência a tornar os indivíduos normais sonolentos. No entanto, quando uma versão forte dos anti-histamínicos foi dada para pacientes com esquizofrenia, eles se tornaram calmos, sua confusão cognitiva foi reduzida e o comportamento tornou-se muito mais normal. Em outras palavras, a tranquilização, que era um parafefeito negativo para pessoas com alergia, foi considerado útil para pessoas sofrendo de esquizofrenia.

Formas mais poderosas de anti-histamínicos foram rapidamente adaptadas para uso como drogas antipsicóticas, revolucionando o atendimento e o tratamento de pacientes altamente perturbados. Alas hospitalares foram transformadas de minas de confusão e caos em locais de calma relativa. Isto significou que o tempo da equipe poderia ser dedicado a tratar pacientes ao invés de meramente mantê-los fisicamente contidos. Ademais, muitos pacientes que previamente necessitavam ser trancados podiam agora receber medicação e ser liberados. Antes da introdução destas drogas, fora estimado que 750.000 leitos hospitalares seriam necessários para pacientes psiquiátricos em 1971. De fato, menos da metade disso foi realmente necessário porque o uso de drogas psicóticas reduziu em muito a necessidade de hospitalização.

Um segundo efeito importante das drogas antipsicóticas foi que elas inauguraram um novo modo de estudar as causas do comportamento anormal. Se os pesquisadores pudessem determinar como o cérebro era afetado por tais drogas, seria possível determinar o que no cérebro causara o comportamento anormal, nascendo daí a importante área da **psicofarmacologia**, na qual os investigadores examinam os efeitos de drogas sobre o funcionamento cerebral e o comportamento.

### Perspectivas Atuais sobre o Comportamento Anormal

Passamos de demônios a químicos para explicar o comportamento anormal, mas quando novas idéias surgiram, nem sempre abandonamos as explicações anteriores. Ao contrário, acumulamos explicações e esta multiplicidade de explicações tanto é boa como ruim. Do lado positivo, as explicações múltiplas podem ser boas porque: a) transtornos diferentes podem se originar de *causas diferentes* (ex., a ansiedade poderia ser devida a fatores psicológicos, enquanto a esquizofrenia poderia ser devida a fatores fisiológicos), b) qualquer transtorno pode resultar de *mais de uma causa* (ansiedade pode resultar de fatores psicológicos ou fisiológicos) ou c) *causas diferentes podem se combinar* para resultar em um transtorno (estresse psicológico pode causar mudanças fisiológicas que, por sua vez, conduzem à ansiedade).

Do lado negativo, não abandonamos certas explicações e tratamentos que não têm apoio científico. Idéias sem base científica sobre o comportamento anormal foram preservadas porque o nosso

pensamento é influenciado por fatores religiosos e econômicos, bem como por achados científicos. Você pode ter ficado entretido quando leu que a demonologia era usada para explicar o comportamento anormal e que a tortura era usada para "curar" os indivíduos afligidos há tão pouco tempo quanto em 1700. Porém você deve reconhecer que, em alguns grupos religiosos, transtornos psicológicos ainda são atribuídos ao demônio e exorcismo ainda é usado para tratar os indivíduos perturbados.

Também deveria ser observado que nós, via de regra, vemos o tratamento desumano de indivíduos perturbados como uma coisa do passado, mas este não é necessariamente o caso. Em estados que enfrentam cortes orçamentários, os pacientes que estão necessitando de hospitalização podem ter a admissão recusada e os que foram hospitalizados podem receber alta, independentemente de suas condições. Ao invés de ser tratados, tais pacientes são relegados às ruas para prover a si mesmos, vivendo muitas vezes em condições deploráveis. O medo irracional dos indivíduos perturbados também continua. Por exemplo, em uma cidade no estado de New York, este medo levou os residentes a aprovar uma lei proibindo que indivíduos perturbados vivessem dentro dos limites da cidade. Isto lembra a banição, nas comunidades medievais, de pessoas consideradas bruxas. (Felizmente, a lei de New York foi revogada pelos tribunais.)

De modo geral, então, está claro que a fase atual do entendimento e do tratamento do comportamento anormal representa uma fusão do que aconteceu antes, alguns válidos, outros não. Em capítulos subseqüentes, escrutinaremos com cuidado os pontos de vista aceitos no momento com relação ao comportamento anormal e tentaremos desenvolver opiniões fundamentadas sobre suas causas e tratamentos.

## ■ DEFININDO O COMPORTAMENTO ANORMAL

Discutimos a importância e a história do comportamento anormal, porém não definimos o que realmente queremos dizer com "comportamento anormal". Chegar a uma definição em geral aceitável é difícil porque alguns teóricos definem o comportamento anormal do ponto de vista do *indivíduo* cujo comportamento está sendo considerado, enquanto outros teóricos definem o comportamento anormal do ponto de vista da *cultura* na qual o indivíduo está vivendo. Uma vez que cada ponto de vista tem algo para contribuir para uma definição geral, ambos serão discutidos.

Quando definindo o comportamento anormal do ponto de vista do indivíduo, a atenção é focalizada primeiro na **sofrimento** do indivíduo. Os indivíduos são definidos como anormais quando estão ansiosos, deprimidos, insatisfeitos ou de outro modo seriamente perturbados. Em segundo, atenção é focalizada na **incapacidade** do indivíduo. Os indivíduos são definidos como anormais quando não são capazes de funcionar pessoal, social, fisiológica ou profissionalmente. Do ponto de vista pessoal, então, a anomalia é definida sobretudo em termos da *felicidade* e *eficácia* do indivíduo e o que os outros pensam sobre o indivíduo é irrelevante.

Ao definir o comportamento anormal do ponto de vista cultural, a atenção é focalizada em **desvios da norma**, ou seja, o grau no qual o indivíduo se desvia de *normas culturais*. Por exemplo, um indivíduo que alucina será definido como anormal porque a maioria das pessoas não alucina. Em relação a isto, é relevante observar que o que é normal em uma cultura pode não ser em

outra. Por exemplo, em algumas culturas as alucinações constituem um sinal de esquizofrenia e o indivíduo é hospitalizado, mas, em outras, as alucinações são consideradas como a voz de um deus e o indivíduo é transformado em um sacerdote (Murphy, 1976). Também deveria ser observado que apenas comportamentos que a cultura considera "ruins" são definidos como anormais. Ter um QI 140 ou ser excepcionalmente bem adaptado também é afastado da norma, mas tal "bom" afastamento não é considerado anormal do modo como a palavra *anormal* é habitualmente usada. Do ponto de vista cultural, então, a anomalia é definida em termos de normas culturais e os sentimentos do indivíduo são desconsiderados.

A partir da discussão precedente, parece que sofrimento, incapacitação e desvio da norma podem desempenhar um papel na definição do comportamento anormal. Devemos permanecer flexíveis em termos de quais destes critérios usamos para determinar se um dado indivíduo é anormal. Por exemplo, se usamos apenas o ponto de vista pessoal, o indivíduo feliz, mas que alucina, não será tratado e se usamos o ponto de vista cultural, o indivíduo deprimido que não causa incômodo para ninguém será ignorado até tentar suicídio.

Às vezes os pontos de vista pessoal e cultural entram em conflito. Isto tende mais a ocorrer quando o ponto de vista cultural é usado e os direitos do indivíduo são ignorados. Tal conflito ocorreu no caso da homossexualidade. A prática da homossexualidade desvia da nossa norma cultural, mas surge uma dúvida sobre se temos o direito de rotular indivíduos como "anormais" devido a sua orientação sexual. Durante muitos anos, a homossexualidade foi rotulada como anormal, porém, em 1980, a questão foi reconsiderada pelo painel de especialistas que decide que comportamentos serão listados no *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM-IV) e foi decidido que a homossexualidade não se constituía em transtorno, a menos que o indivíduo estivesse infeliz em relação a sua orientação sexual. A questão foi novamente considerada em 1987 e a homossexualidade abandonada completamente como transtorno anormal. No caso da homossexualidade, então, os direitos do indivíduo receberam precedência sobre as normas culturais.

Em suma, tanto os aspectos pessoais como os culturais do comportamento são levados em conta ao determinar o que é anormal, portanto, é possível que a anormalidade difira de indivíduo para indivíduo, de cultura para cultura e de época para época. É arriscado tentar uma definição específica, mas se poderia dizer que *comportamento anormal é o comportamento que é pessoalmente angustiante ou pessoalmente incapacitante ou é culturalmente tão afastado da norma que outros indivíduos o julgam como inapropriado ou mal-adaptivo.*

## ■ O "MITO DA DOENÇA MENTAL"

Em discussões do comportamento anormal, é geralmente implicado que o comportamento é um reflexo de "doença mental" e o conceito de doença mental implica em que há algo "errado" com o indivíduo de modo que ele precisa ser "tratado". No entanto, alguns observadores alegam que a *doença mental* é um mito; em outras palavras, não existe tal coisa como doença mental e os indivíduos não precisam ser tratados (Szasz, 1961, 1970). Este é um afastamento radical do ponto de vista usual e merece alguns comentários antes de prosseguirmos.

A crença de que a doença mental é um mito baseia-se em três noções. Primeiramente, alega-se que o comportamento anormal é

simplesmente um comportamento *diferente* e não necessariamente um reflexo de doença. Ou seja, os indivíduos podem ter traços de personalidade que se afastam do que a sociedade quer, mas isto não significa que os traços constituam uma doença no sentido em que um crescimento cancerígeno é uma doença.

Em segundo, um indivíduo pode ter uma crença incomum, mas isto não significa que o indivíduo esteja *errado*. Por exemplo, podemos não concordar com um indivíduo que acredita que é Deus, mas isto não significa que ele ou ela não é Deus. De fato, muitos líderes e inventores foram em algum momento considerados errados e "loucos". Ademais, mesmo se o indivíduo estiver errado, isto não significa que ele esteja doente. Se alguém comete um erro em derivar uma fórmula em um cálculo, isto significa que está doente? Poderia uma pessoa com um "delírio" simplesmente estar enganada ao invés de doente?

O terceiro argumento apresentado pelos que defendem o ponto de vista do mito é que o comportamento anormal é devido a algo de errado na *sociedade* ao invés de algo errado no *indivíduo*. Por exemplo, se um indivíduo entra em colapso em face de um estresse avassalador, o problema encontra-se no ambiente e não no indivíduo. Retrair-se ou tornar-se deprimido pode ser uma resposta racional a um ambiente irracional ao invés de uma doença. Em suma, ser diferente, estar errado ou responder a ambientes anormais não deveria ser a base para rotular um indivíduo como doente.

Os proponentes desta visão apontam que o **mito da doença mental** pode levar a conseqüências infelizes. Por exemplo, se rotulamos indivíduos como doentes, podemos implicitamente encorajar comportamento anormal porque este é o modo como as pessoas doentes se comportam. Além disso, rotulando indivíduos como doentes, podemos aliviá-los da responsabilidade pelo seu comportamento porque as pessoas doentes não são responsáveis por suas condições. Deveria uma pessoa que comete assassinato ser posta em liberdade porque no momento do crime estava "insana"? Finalizando, se atribuímos comportamento desviante à doença, podemos ignorar e não trabalhar sobre fatores sociais como pobreza e estresse, que podem causar comportamento anormal.

Se o conceito de doença mental está errado, por que ele é uma explicação tão popular para o comportamento? Os proponentes do ponto de vista do mito alegam que a noção de doença mental é um modo conveniente para lidar com pessoas que nos perturbam. Por exemplo, se rotulamos como doentes pessoas cujo comportamento consideramos perturbador, podemos vê-las como diferentes de nós, o que nos faz sentir melhor em relação a nós mesmos. Também, se as rotulamos de doentes podemos justificar trançá-las de modo que elas não mais nos perturbem. Como um apoio para isto, os proponentes citam casos de indivíduos que foram trancados por muitos anos, simplesmente porque estavam aborrecendo outras pessoas. Os indivíduos podem não ter estado "fora de si", mas, os trancando, os indivíduos perturbadores ficavam fora na *nossa* vista e fora da *nossa* mente. Por fim, usando a doença mental como uma explicação para o comportamento desviante, evitamos responsabilidade pelos problemas sociais que estão por trás do comportamento afastado da norma. Ou seja, dizendo que você está doente e deveria ser mudado, nós não temos que assumir a difícil tarefa de mudar a sociedade.

A doença mental é um mito ou uma realidade? A noção de mito é um afastamento radical do ponto de vista tradicional, mas de fato tem mérito. Há algumas formas sérias de comportamento que resultam de fatores ambientais ao invés de doença. Por exemplo, o *transtorno psicótico breve* envolve alucinações, delírios e uma ruptura dos processos de pensamento, porém, em muitos casos,

o transtorno é considerado como uma *reação* a um estresse avassalador e os sintomas se dissipam quando o estresse for reduzido, independentemente de o indivíduo receber ou não tratamento. Também é o caso de que a definição de doença mental pode ter sido um pouco estendida. Por exemplo, se uma criança está apresentando dificuldade em aritmética, poderia ser diagnosticada como sofrendo de *transtorno matemático* (ver Capítulo 16). De forma similar, se você está indevidamente preocupado em relação a sua aparência, você poderia ser diagnosticado como sofrendo de *transtorno dismórfico* (ver Capítulo 7).

Estas são realmente doenças psiquiátricas? Também não há dúvida de que, às vezes, o sistema é abusado ou falha, de modo que indivíduos são encarcerados em hospitais de forma injustificada ou por engano. No entanto, há também indivíduos que experimentam sérios problemas na ausência de estresse ambiental e cujos sintomas podem ser aliviados apenas com alguma forma de terapia. Além disso, conforme ilustrarão os estudos de casos neste livro, alguns indivíduos sofrem terrivelmente dos seus sintomas bizarros que não podem ser cancelados simplesmente como diferenças de personalidade ou respostas racionais a uma sociedade irracional. Os sérios e debilitantes sintomas dos quais estas pessoas sofrem não são consequência de sugestão e não estão sob controle voluntário. Claramente, alguns indivíduos estão doentes.

Hoje em dia, a noção de que a doença mental é um mito é menos popular do que há 20 anos. Esta mudança pode refletir um aumento, em nosso entendimento, do comportamento anormal ou pode refletir uma sociedade crescentemente conservadora. Embora agora concordemos geralmente que as doenças mentais existem, é importante que não ignoremos a voz da discordância neste tópico. Ao considerar o comportamento anormal, devemos tomar cuidado constantemente para que não só descartemos comportamentos desagradáveis como devidos a doença e não devemos permitir que o sistema seja mal-utilizado acidental ou intencionalmente. A doença mental não é um mito, mas a possibilidade levanta importantes questões que devemos manter em mente.

## ■ O TREINAMENTO E A PRÁTICA DOS PSQUIATRAS E PSICÓLOGOS

Agora que revisamos a história e a definição do comportamento anormal, poderia ser útil descrever o treinamento e as atividades profissionais dos indivíduos que estão mais envolvidos na profissão da saúde mental — os psiquiatras e os psicólogos clínicos.

### Psiquiatras

Os *psiquiatras* são indivíduos que depois de concluir o curso de *Medicina*, no qual obtêm uma educação médica geral, realizam residência médica. Ao concluir a residência, eles recebem um diploma MD (*Doctor of Medicine*) e estão qualificados para praticar Medicina geral. Eles então entram em uma *residência em psiquiatria*, um programa de treinamento que dura aproximadamente três anos. O programa é sediado em um hospital e focaliza na prática clínica da psiquiatria (ex., tratamento de indivíduos mentalmente doentes). No final desse treinamento, os indivíduos tornam-se psiquiatras, com título oficial de especialista e estão qualificados para praticar psiquiatria.

### Psicólogos Clínicos

Tradicionalmente, os **psicólogos clínicos** são indivíduos que após concluírem o segundo grau cursam de quatro a seis anos a universidade, onde estudam o comportamento anormal (ex., avaliação, terapia) e técnicas de pesquisa (ex., projeto de experiências, estatística). Durante seu tempo no pós-graduação no terceiro grau, os estudantes apresentam uma dissertação de mestrado e uma tese de doutorado, ambas envolvendo pesquisa original. Após concluir seus estudos, pós-graduados na universidade, realizam uma residência em psicologia clínica de um ano na qual aperfeiçoam suas habilidades clínicas. Ao concluir a residência, recebem um Ph.D., ou seja, *Doctor of Philosophy*, o que reflete a herança erudita e científica da Psicologia clínica ao invés do treinamento mais específico para a prática. Após o PhD, na maioria dos estados norte-americanos os indivíduos que desejam atuar como psicólogos devem se submeter a um exame para licenciatura ou bacharelado.

Observe que o treinamento dos psiquiatras é focalizado quase que exclusivamente na prática clínica, enquanto o treinamento dos psicólogos clínicos envolve uma combinação de prática clínica e pesquisa. O treinamento dos psicólogos é projetado para a formação de indivíduos que, sendo *clínicos*, podem trabalhar com indivíduos perturbados, mas que sendo, também, *cientistas* podem conduzir pesquisas que darão condições de o nosso entendimento avançar sobre o comportamento anormal. Esta abordagem de treinamento é referida como *modelo de treinamento clínico-cientista*.

No entanto, nos últimos 20 anos, um segundo modelo de treinamento para psicólogos clínicos foi desenvolvido com base no modelo usado para treinar psiquiatras. Alegou-se que porque muitos psicólogos clínicos dispõem sua carreira inteira em prática clínica e não fazem nenhuma pesquisa, o tempo que eles usaram aprendendo metodologia de pesquisa e orientando pesquisa em cursos de pós-graduação na universidade não foi produtivo e poderia ter sido mais bem empregado desenvolvendo suas habilidades clínicas. Portanto, foi levado a efeito um programa de estudos focalizado quase exclusivamente no desenvolvimento de habilidades clínicas. Este programa e o ano usual de residência em Psicologia clínica levaram ao PsyD. (*Doctor of Psychology*). Assim como o programa MD, o programa para o diploma PsyD prepara os indivíduos para a prática clínica. Hoje, os psicólogos clínicos podem ter um PhD ou um PsyD e há alguma controvérsia quanto a qual tipo de treinamento é mais apropriado. Contudo, ao invés de discutir sobre qual abordagem de treinamento é melhor, ao avaliar as qualificações de um psicólogo é mais importante perguntar se a qualidade do seu treinamento é suficientemente elevada e se o treinamento é relevante para o que está fazendo.

A diferença mais notável nas atividades profissionais dos psiquiatras e dos psicólogos clínicos é o fato de que os psiquiatras podem prescrever medicação (ex., terapia com drogas) e realizar outros procedimentos médicos (ex., administrar terapia eletroconvulsiva), enquanto os psicólogos clínicos não podem. Esta diferença é um reflexo das diferenças em seu treinamento: os psiquiatras passaram pelo curso de Medicina; os psicólogos, não. No entanto, a diferença entre o que os psiquiatras e os psicólogos podem fazer está se tornando obscurecida porque há um movimento em andamento para conceder aos psicólogos privilégios de prescrição para drogas psiquiátricas. O argumento é que a necessidade de indivíduos que possam prescrever drogas ultrapassa em muito o número de psiquiatras que estão disponíveis e que com algum treinamento clínico adicional os psicólogos poderiam

preencher esta lacuna. Os defensores dos privilégios de prescrição para psicólogos também alegam que já há inúmeros profissionais não-médicos que têm privilégios de prescrição limitados (dentistas); portanto, há precedentes para estender os privilégios para os psicólogos. Além disso, durante anos os psicólogos em alguns hospitais têm estado prescrevendo drogas informalmente sob a supervisão de psiquiatras. Para avaliar a habilidade dos psicólogos para prescrever drogas psiquiátricas, o *National Institutes of Mental Health* está conduzindo uma experiência na qual alguns psicólogos estão recebendo treinamento adicional em Fisiologia e Farmacologia, prescrevendo drogas e tendo suas prescrições monitoradas por um grupo de psiquiatras. Se os psicólogos forem considerados capazes para prescrever medicação, leis poderão ser baixadas para estender os privilégios de prescrição para eles. No entanto, mesmo se os resultados desta experiência indicarem que psicólogos apropriadamente treinados estão capacitados a prescrever drogas psiquiátricas de maneira eficaz, a concessão dos privilégios de prescrição está provavelmente muito distante porque esta mudança é peremptoriamente combatida pela *American Medical Association* e há até mesmo psicólogos que alegam que a distinção tradicional entre psiquiatras e psicólogos deve ser mantida. O fato de que o privilégio de prescrição para psicólogos está sendo seriamente considerado reflete uma mudança básica e importante e é um desenvolvimento para ser observado com cuidado. Como uma nota explicativa para esta discussão, devo mencionar que, originalmente, a prática da psicoterapia estava limitada aos psiquiatras.

Finalizando, uma de advertência deve ser feita: as leis atuais regulam apenas quem pode usar os rótulos *psiquiatra* e *psicólogo*, o que significa que *qualquer pessoa* pode "pendurar uma placa" e oferecer-se como *psicoterapeuta*, *conselheiro* ou qualquer outro título que implique em perícia na área da saúde mental. Portanto, ao selecionar alguém para ajudá-lo é essencial que você verifique cuidadosamente as qualificações do indivíduo.

Com este material como fundo, podemos passar ao Capítulo 2 a fim de considerar as diversas teorias usadas para o entendimento do comportamento anormal.

## ■ RESUMO

Começamos este capítulo com uma consideração de como o nosso entendimento e tratamento do comportamento anormal evoluíram ao longo de seis fases:

1. Inicialmente, acreditava-se que os indivíduos que se comportavam de forma anormal estavam possuídos por demônios.
2. Durante a Idade do Ouro da Grécia e de Roma a ênfase mudou para explicações naturais ou fisiológicas, como humores no corpo.
3. A Idade Média viu a ênfase retornar aos demônios como causa do comportamento anormal.
4. A partir dos séculos XVII e XVIII, foi novamente reconhecido que os indivíduos perturbados estavam doentes ao

invés de possuídos e tentativas foram empreendidas para tratá-los de formas mais humanitárias. Alguns dos indivíduos que emprestaram contribuições importantes em relação a isto foram Philippe Pinel, William Tuke, Benjamin Rush e Dorothea Dix.

5. No século XIX a atenção começou a se focalizar em explicações psicológicas para o comportamento anormal. Franz Mesmer e Jean-Martin Charcot começaram com explicações fisiológicas, mas suas experiências por fim levaram a interpretações psicológicas dos seus achados. Sigmund Freud os seguiu, e, com base em seu trabalho com pacientes, desenvolveu a explicação psicodinâmica, a qual enfatiza conflitos inconscientes como a causa para o comportamento anormal. As pesquisas de laboratório de Ivan Pavlov, Edward Thorndike e B.F. Skinner conduziram a uma explicação psicológica do comportamento anormal embasada nos princípios da aprendizagem. Esta visão foi amplamente promulgada por John B. Watson sob o rótulo de comportamentalismo. A explicação psicológica mais recente para o comportamento anormal é que os pensamentos influenciam o comportamento. Esta explicação cognitiva desenvolveu-se, em parte, como uma reação contra o comportamentalismo e foi aumentada por descobertas recentes sobre como os humanos processam informações.
6. Na década de 50, a descoberta de drogas eficazes para tratar o comportamento anormal renovaram o interesse em explicações fisiológicas para o comportamento.

A seguir, revisamos as definições de comportamento anormal. Ao definir o comportamento anormal do ponto de vista do indivíduo, a atenção é focalizada no sofrimento e na incapacitação do indivíduo. Ao definir comportamento anormal do ponto de vista da cultura, o afastamento de normas culturais é um fator fundamental. Sugerimos que o comportamento anormal poderia ser definido como comportamento que é pessoalmente angustiante ou incapacitante ou, ainda, culturalmente tão afastado da norma que outros indivíduos julgam o comportamento como inapropriado ou mal-adaptivo.

Após definir o comportamento anormal, consideramos os argumentos relacionados à noção de que a doença mental é um mito. Esta idéia não é amplamente mantida hoje, porém levanta sérias questões que devemos ter em mente ao considerar o comportamento anormal e seu tratamento.

Finalmente, revisamos as diferenças em treinamento e prática de psiquiatras e psicólogos clínicos. A principal diferença é que os psiquiatras são formados em Medicina e os psicólogos clínicos não, o que significa que os psiquiatras podem prescrever drogas, enquanto os psicólogos não podem. No entanto, esta distinção pode estar se dissolvendo porque há agora um movimento para prover os psicólogos de treinamento adicional em fisiologia e farmacologia, além de estender privilégios de prescrição para eles. Também observamos que os psicólogos clínicos podem receber um ou outro entre dois diplomas (PhD ou PsyD), a diferença sendo a quantidade de treinamento que eles recebem em pesquisa.

## ■ PALAVRAS-CHAVE, CONCEITOS E NOMES

Ao revisar e testar sobre o que aprendeu neste capítulo você deveria ser capaz de identificar e discutir cada um dos seguintes nomes, conceitos e palavras-chave:

angústia (como definição de comportamento anormal)	Freud, Sigmund	perspectiva fisiológica (sobre o comportamento anormal)
Anna O.	Hipócrates	perspectiva psicodinâmica (sobre o comportamento anormal)
associação livre	humores (líquidos corporais)	Pinel, Phillippe
Breuer, Josef	incapacitação (como definição de comportamento anormal)	psicofarmacologia
catarse	Mesmer, Franz Anton	psicólogo clínico
Charcot, Jean-Martin	mesmerismo	psiquiatra
comportamentalismo	mito da doença mental	Rush, Benjamin
condicionamento clássico	modelo cientista-clínico	Skinner, B.F.
condicionamento operante	Pavlov, Ivan	Thorndike, Edward L.
demonologia	perspectiva clínica (sobre o comportamento anormal)	transtornos histéricos
desvio das normas culturais (como definição de comportamento anormal)	perspectiva da aprendizagem (sobre o comportamento anormal)	transtornos somatoformes
Dix, Dorothea		Tuke, William

# Capítulo 2

## Perspectivas Teóricas e Estresse

---

### ESQUEMA

---

#### PERSPECTIVAS TEÓRICAS

##### A PERSPECTIVA PSICODINÂMICA

- Teoria Psicanalítica (Freudiana)
  - Abordagem Estrutural
  - Abordagem do Desenvolvimento
  - Ansiedade e Mecanismos de Defesa
  - Níveis de Consciência
- Teorias Neofreudianas
- Comentário

##### A PERSPECTIVA DA APRENDIZAGEM

- Condicionamento Clássico
  - Generalização de Respostas
  - Extinção e Duração de Respostas
  - Natureza Involuntária das Respostas
- Condicionamento Operante
  - Diferenças Individuais em Gratificações e Punições
  - Extinção de Respostas
  - Esquemas de Gratificação
  - Natureza Voluntária das Respostas
- Condicionamento Vicário
- Combinação de Condicionamento Clássico e Operante
- Comentário

##### A PERSPECTIVA COGNITIVA

- Redes Associativas e Recordação
- Estágios do Processamento de Memória
  - Memória Sensorial
  - Memória de Curta Duração
  - Memória de Longa Duração
- Atenção Seletiva e Memória Seletiva
- Distorções de Memórias e Falsas Memórias
- Processos Cognitivos Rompidos

#### Comentário

##### A PERSPECTIVA FISIOLÓGICA

- Neuroanatomia e Funcionamento Neuronal
  - O Neurônio e o Impulso Nervoso
  - Transmissão Sináptica
  - Neurotransmissores
- Fatores Influenciando a Transmissão Sináptica
  - Níveis de Neurotransmissores
  - Agentes Bloqueadores
  - Neurônios Inibidores
  - Sensibilidade Neuronal
  - Número de Sítios Receptores
- Causas dos Problemas com Transmissão Sináptica
- Estrutura Cerebral
- Hormônios
- Comentário

##### A PERSPECTIVA HUMANÍSTICO-EXISTENCIAL

- A Posição Humanística
- A Posição Existencial
- Comentário

##### CONFLITOS E COMPLEMENTOS ENTRE AS PERSPECTIVAS ESTRESSE

- Estressores e Estresse
- Componentes do Estresse
- Dos Estressores ao Comportamento Anormal
  - Consciência e Avaliação
  - Enfrentamento
  - Estresse e Defesa
  - Comportamento Anormal

#### RESUMO



Neste capítulo, primeiramente consideraremos as principais perspectivas teóricas usadas para entender o comportamento anormal. A seguir, examinaremos o conceito geral de estresse, pois ele desempenha um papel em todas as perspectivas. Estas discussões introdutórias proverão o leitor de um panorama para entender as discussões subseqüentes dos transtornos específicos.

## □ PERSPECTIVAS TEÓRICAS

A maioria dos problemas pode ser observada e resolvida a partir de mais de uma perspectiva. Uma montanha pode ser vista de norte, sul, leste e oeste e seria possível escalá-la a partir de cada direção. O cume é sempre o mesmo, mas as trilhas que levam até ela podem ser muito diferentes. Similarmente, há, no momento, algumas perspectivas teóricas para observar e entender o comportamento anormal: *psicodinâmica, da aprendizagem, cognitiva, fisiológica e humanístico-existencial*. Neste livro, abordaremos as causas e tratamentos do comportamento anormal a partir de cada uma destas perspectivas. Assim como algumas trilhas de montanha levam a becos sem saída e não ao cume, do mesmo modo algumas perspectivas podem não nos levar a um entendimento do comportamento anormal. Todavia, para entendermos o terreno do comportamento anormal, é importante explorar cada tipo de comportamento anormal a partir de cada perspectiva.

Aqui, revisaremos brevemente os conceitos básicos de cada perspectiva. Mantenha três aspectos em mente ao ler este capítulo. Primeiro, o material é oferecido apenas como uma base sobre a qual construiremos um entendimento mais completo posteriormente, quando considerarmos os transtornos específicos. Em segundo, as idéias aqui oferecidas são apresentadas do ponto de vista de um defensor de cada perspectiva. Após a apresentação de cada perspectiva, alguns comentários serão feitos concernentes aos seus pontos fortes e fracos gerais, porém críticas específicas serão discutidas quando tentarmos abordar cada perspectiva para explicar transtornos específicos. Em terceiro lugar, neste capítulo focalizaremos os conceitos de cada perspectiva, ao invés de focar os indivíduos que as desenvolveram ou o contexto histórico ou intelectual no qual elas foram desenvolvidas. (Para informações básicas, ver o Capítulo 1.)

## ■ A PERSPECTIVA PSICODINÂMICA

Segundo a **perspectiva psicodinâmica**, o comportamento anormal origina-se de conflito intrapsíquico. O conflito resulta em **estresse** que, quando não resolvido, provoca uma distorção ou fratura na personalidade, assim como uma pressão extrema pode fazer com que uma viga de aço torcida para fora deforme e quebre.

### Teoria Psicanalítica (Freudiana)

A **teoria psicanalítica (freudiana)** sugere que o comportamento anormal resulta da seguinte seqüência: **conflito-ansiedade-defesa-sintomas**. Ou seja, conflito leva à ansiedade; nós

então usamos mecanismos de defesa para reduzir a ansiedade e os mecanismos de defesa distorcem o nosso comportamento e conduzem a sintomas. Freud sugeriu que os conflitos mais importantes ocorrem entre as necessidades biológicas que temos e as restrições impostas sobre a nossa satisfação de tais necessidades (Fenichel, 1945; Freud, 1933/1964). Em outras palavras, há conflito entre o que queremos fazer e o que a nossa consciência nos diz que está certo fazer. As fundações para estes conflitos são estabelecidas na fase inicial da infância. Para entender como tais conflitos se desenvolvem, devemos entender a visão de Freud sobre a personalidade, descrita de dois modos. Em sua **abordagem estrutural**, ele descreveu os componentes da personalidade madura e em sua **abordagem desenvolvimental** descreveu como a personalidade se desenvolve entre o nascimento e a fase adulta.

**Abordagem Estrutural.** Freud dividiu a personalidade em três componentes, o **id**, o **ego** e o **superego**. O id é a fonte de todas as nossas necessidades biológicas inatas (pulsões), e seu objetivo é satisfazer estas necessidades o mais rápida e completamente possível. Uma vez que o id busca satisfazer necessidades biológicas e prover prazer, ele é governado pelo que Freud denominou de o **princípio do prazer**. Infelizmente, o id é muito ineficaz em realmente satisfazer nossas necessidades. De fato, ao contrário de encetar ações construtivas para satisfazer as nossas necessidades, o id confia no que Freud chamou de **processo primário**, que envolve simplesmente pensar ou fantasiar sobre a satisfação de uma necessidade. Quando usamos devaneios em vez de ações para satisfazer as nossas necessidades (pensar sobre alimento em lugar de ir à cozinha e preparar uma refeição), estamos usando o processo primário para satisfazer as nossas necessidades.

Em agudo contraste com o id, o superego personifica as restrições a nós impostas por regras sociais, tabus e valores morais. Aprendemos a aceitar o "pode" e o "não pode" da sociedade durante o processo de socialização pelo qual passamos quando criança. Na extensão na qual a socialização é eficaz, tais restrições tornam-se parte de nós (o superego) ao invés de forças externas.

O ego é o terceiro componente da nossa estrutura de personalidade e tem a difícil tarefa de ser intermediário entre o id e o superego. Para desempenhar esta tarefa, o ego tenta encontrar meios realistas e eficazes para satisfazer as necessidades do id, sem violar as restrições estabelecidas pelo superego. Por exemplo, quando estamos com fome, nosso ego tenta encontrar meios de obter alimento, ao invés de deixar o id simplesmente fantasiar sobre alimentos. No entanto, o método usado para obter o alimento não deve conflitar com as regras estabelecidas pelo superego. Quando o ego está funcionando apropriadamente, trabalhamos pelo nosso alimento: não o roubamos. Enquanto o nosso id opera no processo primário, o ego opera no **processo secundário** — o termo de Freud para o pensamento e a resolução de problemas.

De uma variedade de modos, as interações do nosso id, ego e superego podem resultar em comportamento anormal. Por exemplo, se o nosso ego não satisfizer eficazmente as necessidades do id, este reverterá para o uso de processos primários (fantasias) para satisfazer suas necessidades. O uso de processos primários pode resultar em comportamento infantil, alucinações e delírios. Se o nosso superego, de algum modo, obtiver a maioria do poder, poderemos nos tornar contraídos e rígidos no nosso comportamento.

**Abordagem do Desenvolvimento.** Freud sugeriu que a personalidade se desenvolve em cinco **estágios psicossociais**.

**xuais: oral, anal, fálico, latência e genital.** Estes estágios são importantes por três razões. Primeiro, os estágios iniciais do desenvolvimento provêm a fundação para os estágios posteriores, e se, de fato ocorrem problemas nos estágios iniciais, o desenvolvimento de personalidade subsequente tende a ser distorcido. Como diz um velho ditado, "Pau que nasce torto, morre torto." Em segundo, se você é incapaz de completar tarefas associadas a qualquer estágio, pode se tornar **fixado** naquele estágio e não se desenvolver mais. Por exemplo, alguém com modos "infantis" de pensar ou comportar-se pode estar fixado em um estágio inicial do desenvolvimento psicosssexual. Em terceiro, estes estágios do desenvolvimento são cruciais porque se você é defrontado com conflito e estresse avassaladores, pode *regredir* para um estágio inicial do desenvolvimento psicosssexual no qual se sentia mais seguro. Um indivíduo que come excessivamente quando está sob estresse pode ter regredido para o estágio oral do desenvolvimento, um momento mais seguro da vida. Com estes pontos em mente, podemos passar a descrever brevemente os aspectos mais importantes dos cinco estágios do desenvolvimento psicosssexual.

1. *Estágio Oral.* O estágio oral comumente dura do nascimento até aproximadamente os dois anos. Neste estágio, a maior atividade e prazer estão associados à ingestão de alimentos e à estimulação dos lábios. Durante o estágio oral, as fronteiras entre o eu e o resto do mundo ainda não estão claras. Os bebês podem obter o que quer que desejem usando o processo primário (fantasias). Porque os bebês não estão conscientes do fato de que suas necessidades são realmente satisfeitas por outros, eles supõem que eles mesmos são responsáveis pela satisfação. Para a maioria das pessoas, o estágio oral é um momento agradável, portanto é um estágio atraente para o qual regredir em face do estresse. Comportamentos adultos como sugar o polegar, beber de garrafas (substitutos do seio?), fumar e comer em excesso são muitas vezes usados para obter gratificação frente ao estresse e tais comportamentos podem ser formas menores de regressão ao estágio oral.

2. *Estágio Anal.* A tarefa mais importante durante o estágio anal é o treinamento esfinteriano. Se o pai ou a mãe reage com ansiedade e repugnância à "sujeira" que a criança faz, a criança pode aprender a ser excessivamente preocupada em relação à limpeza e à ordem. O grande número de propagandas de televisão para detergentes de vaso sanitário pode ser evidência dos efeitos traumáticos e duradouros da abordagem norte-americana ao treinamento esfinteriano. O treinamento esfinteriano pode, também, afetar outros aspectos da personalidade. Por exemplo,

se o pai ou a mãe é severo/a e rigoroso/a no processo de treinamento esfinteriano (lembra do urinol no qual você era obrigado a sentar até que "desempenhasse"?), a criança pode reter as fezes em retaliação. Este comportamento pode se generalizar e resultar em que a criança torne-se um adulto avarento ou obstinado. Em contraste, se o pai ou a mãe encoraja a criança e então a elogia, quando um movimento intestinal é produzido, a criança pode se tornar um adulto generoso, produtivo e criativo.

3. *Estágio Fálico.* De importância primordial durante o estágio fálico é a resolução da atração dos meninos novos a sua mãe (a **atração edípica**) e a atração das meninas novas ao pai (a **atração de Electra**). Freud sugeriu que os meninos novos têm desejos incestuosos em relação à mãe mas limitam seus avanços quando percebem que o pai está com ciúme e pode causar-lhes dano físico (castrá-los) se buscarem um relacionamento diretamente com a mãe. Portanto, em vez de procurar sua mãe diretamente, os meninos novos *identificam-se* com o pai e, por meio disso, obtêm a mãe vicariamente. Isto é semelhante ao prazer vicário que obtemos quando nos identificamos com um herói de cinema ou televisão que possui alguém ou algo que desejamos. O que é importante em relação à identificação de um filho com seu pai é que como parte deste processo de identificação o filho assume as características do pai (assim como tentamos agir ou nos vestir como os nossos heróis) e, ao fazê-lo, o filho assume as atitudes do pai sobre certo e errado. Adotando as atitudes do pai, o menino internaliza princípios sociais e desenvolve seu superego.

A atração de Electra para a menina nova é um pouco diferente. Quando ela percebe que não tem genitais externos como o homem, sente-se castrada. Ela incrimina sua mãe por esta condição, afasta-se da mãe e volta seu afeto em direção ao pai, que possui o órgão que lhe falta. A filha percebe que sua mãe poderia prejudicá-la se ela buscasse seu pai; desiste, então, de competir pelo pai e identifica-se com a mãe a fim de obter o pai vicariamente. Assim como ocorre com o menino, este processo de identificação resulta na formação de um superego.

4. *Estágio de Latência.* Conforme implica o nome, Freud acredita que pouco ocorre durante o estágio de latência, que corresponde aproximadamente ao período do início da adolescência. Durante este período a criança firma as atitudes e comportamentos desenvolvidos nos estágios precedentes e aguarda o início da maturidade.

5. *Estágio Genital.* No estágio genital, o indivíduo atinge a maturidade pessoal e sexual. Este estágio dura até a morte e nele o indivíduo desempenha os papéis e luta com os conflitos que



*O estágio oral via de regra dura do nascimento até aproximadamente os dois anos. Comportamentos adultos como fumar, beber de uma garrafa ou comer demais podem representar uma regressão menor ao estágio oral.*



Freud sugeriu que a experiência da criança com o treinamento esfinteriano pode desempenhar um papel significativo no desenvolvimento da personalidade.

foram estabelecidos nos estágios precedentes. Lidar com tais conflitos pode ser difícil e causador de ansiedade, então, às vezes, usamos mecanismos de defesa para evitar conflitos e ansiedade. Estes mecanismos de defesa serão discutidos a seguir.

**Ansiedade e Mecanismos de Defesa.** Quando somos malsucedidos na resolução de um conflito por meio de ações construtivas normais, tornamo-nos ansiosos. Na teoria freudiana, a **ansiedade** é considerada tanto um **sintoma** de conflito como um **sinal** para usar um **mecanismo de defesa**. Os mecanismos de defesa são manobras psicológicas pelas quais distorcemos a realidade de modos que nos ajudarão a evitar conflitos e a reduzir a ansiedade. Há inúmeros mecanismos de defesa, sendo os mais importantes discutidos aqui (para uma revisão, ver Holmes, 1984a).

1. **Repressão.** Um modo de lidar com conflitos ou pensamentos provocadores de ansiedade é forçá-los para fora da percepção consciente. Este processo é chamado de **repressão**. O material reprimido não é perdido como o material esquecido o é; ele fica **armazenado** no inconsciente de onde pode continuar a influenciar o nosso comportamento sem percebermos. Freud sugere que é improvável lembrarmos de algo sobre o nosso treinamento esfinteriano porque reprimimos estas experiências "suas", mas elas continuam a influenciar nosso comportamento por meio de processos inconscientes. A repressão pode ser a defesa mais importante na teoria freudiana porque pensa-se que é por intermédio da repressão que o material entra no inconsciente e que o inconsciente desempenha um papel crucial para explicar o comportamento.

2. **Supressão.** Um outro modo de lidar com materiais provocadores de ansiedade é evitar intencionalmente pensar sobre eles. Isto é chamado de **supressão**. O método mais comum de suprimir material é pensar sobre algo mais. Por exemplo, você pode assistir à televisão para distrair-se e deixar de pensar sobre um exame no qual não se saiu bem.

3. **Negação.** A **negação** envolve a reinterpretação do material provocador de ansiedade para torná-lo menos ameaçador. O exame no qual não tivemos êxito pode ser interpretado como uma experiência valiosa para aprender sobre o que precisamos estudar.

4. **Projeção.** **Projeção** é o processo por meio do qual você atribui suas próprias características de personalidade a outras pessoas. Por exemplo, se você está com medo, poderia ver as outras pessoas como amedrontadas. A projeção pode servir como um mecanismo de defesa se se tem um traço de personalidade inaceitável e ele é projetado em outra pessoa, sua crença de que a outra pessoa tem o traço poderia reduzir sua preocupação sobre tê-lo. Por exemplo, se você é hostil e vê um amigo respeitado sendo hostil, poderá concluir que ser hostil, afinal, não é algo tão ruim.

5. **Deslocamento.** Há dois tipos de **deslocamento**. O **deslocamento de objeto** ocorre quando você expressa um sentimento em direção a um indivíduo, que deveria ser expressado em direção a alguém mais. Um homem pode estar com raiva do seu chefe, mas expressar sua raiva contra a esposa. Ele faz isto porque é menos provocador de ansiedade ser agressivo em direção à esposa do que ao chefe. **Deslocamento de impulso** ocorre quando você tem um sentimento (impulso) que não pode ser expressado, então a energia daquele sentimento é transferida para um outro sentimento que pode ser expressado. Freud sugere que sentimentos sexuais podem ser deslocados e expressados como agressão.

6. **Regressão.** Quando defrontado com conflito, estresse e, particularmente, com frustração, você pode usar a **regressão** para voltar a um estágio anterior da vida no qual você era mais seguro e bem-sucedido. Nós não apenas corremos para casa em face do estresse, mas também podemos voltar a usar estratégias previamente bem-sucedidas para resolver problemas.

7. **Identificação.** Ao usar a **identificação** você assume as características pessoais de um outro indivíduo e em certa extensão torna-se o outro indivíduo. Isto pode ajudá-lo a satisfazer suas necessidades vicariamente. Vestir-se como alguém que admira ou inveja é uma forma de identificação. Alternativamente, quando se identifica com alguém de quem tem medo, você poderia sentir como se tivesse assumido um pouco do poder daquela pessoa e por meio disso, reduzindo seu medo. Alguns prisioneiros que cumprem longas penas em campos de concentração nazistas caminhavam, vestiam-se e agiam como seus temidos captores da Gestapo.

8. **Racionalização.** A **racionalização** envolve dar uma boa razão para algum comportamento que não é a razão real. Ao fazê-lo, você pode disfarçar motivações reais, porém inaceitáveis.

9. **Compensação.** Se você se sente ameaçado em alguma área, pode buscar **compensação** com árduo trabalho extra para superar a fraqueza real ou imaginada. Por exemplo, alguns atletas podem estar compensando sua crença de que são fracos.

10. **Intelectualização.** Para evitar emoções ameaçadoras, você poderia focalizar nos detalhes objetivos, não emocionais, de uma situação de outro modo emocional. Por exemplo, um indivíduo terminalmente doente poderia focalizar sua atenção nos aspectos técnicos da doença, ao invés de no fato de que está enfrentando a morte. Isto é chamado de **intelectualização**.

11. **Formação Reativa.** Diz-se que a **formação reativa** ocorre quando você deseja algo ou quer fazer algo, mas, devido a um conflito, transforma o desejo ou o comportamento no oposto. Por exemplo, alguém que é inconscientemente estimulado por pornografia pode defender-se contra isto, rotulando a pornografia como repugnante e liderando uma luta contra ela.

Os mecanismos de defesa recém discutidos são apenas algumas das defesas que foram identificadas. É importante reconhecer que, embora os mecanismos de defesa ajudem as pessoas a evitar conflitos e reduzir ansiedade, eles em geral o fazem a um custo. Se você usa um mecanismo de defesa para evitar um conflito e reduzir ansiedade, tende a não trabalhar sobre modos rea-

listas de eliminar o conflito. Por exemplo, se usar a negação para reduzir a importância e a ansiedade associadas a um exame futuro, poderá não estudar para o exame e, conseqüentemente, falhar nele. Também, os mecanismos de defesa via de regra envolvem distorções da realidade e as distorções da realidade reduzem a nossa habilidade de funcionar com eficácia. Assim, os mecanismos de defesa podem levar a um comportamento inapropriado e anormal.

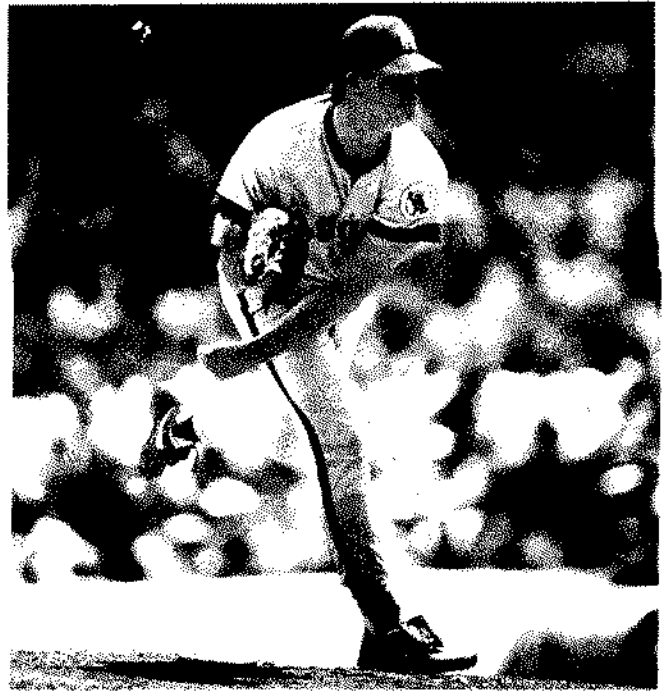
**Níveis de Consciência.** Finalmente, alguma atenção deve ser dada às idéias de Freud concernentes à consciência. A qualquer momento você está consciente de muitas coisas, como sentimentos, amigos, problemas e compromissos. Tudo isto está em nossa **mente consciente**. Há também muitas coisas, como amigos de muito tempo ou eventos não importantes que não mais mantemos na consciência, mas podemos recordar quando tentamos. Este material recordável está em nosso **pré-consciente**. No entanto, mais importante para a teoria freudiana é o **inconsciente**, no qual armazenamos memórias importantes, porém provocadoras de ansiedade. Pelo fato de estas memórias serem psicologicamente dolorosas nós as reprimimos; elas estão trancadas no inconsciente onde não podemos nos lembrar delas. O fato de que não podemos lembrar não significa que estas memórias não influenciem o nosso comportamento, pois, de fato, o fazem. Freud sugeriu que muitos comportamentos "inexplicáveis" são motivados por memórias, conflitos e impulsos inconscientes. Uma meta importante da terapia psicanalítica é trazer material inconsciente para a consciência, de modo que o paciente possa responder a ele de forma consciente e apropriada. Isto é feito geralmente removendo o conflito e a ansiedade associados a estas memórias a fim de permitir um "retorno do reprimido".

Freud foi muito influente, porém colegas e seguidores discordaram dele em alguns pontos e introduziram modificações em suas teorias. Na seção a seguir, consideraremos os principais pontos de diferença.

### Teorias Neofreudianas

O termo **neofreudiano** é usado para identificar um grupo de teóricos que aceitou muitas das idéias de Freud, mas que se afastou delas em dois aspectos importantes. Primeiro, os neofreudianos *ênfatisam menos o id e ênfatisam mais o ego*. Freud acreditava que a satisfação das necessidades do id desempenha um papel crucial na personalidade, porém os neofreudianos acreditam que a função controladora do ego é o aspecto mais importante da personalidade. Para eles, o ego não é simplesmente o mediador ou negociador entre o poderoso id e o superego; ele é o controlador do poder e das atividades (Hartmann, 1958, 1964). Em outras palavras, ao invés de ver os humanos como empurrados de um lado para o outro pelas necessidades do id e do superego, os neofreudianos vêem os indivíduos como capazes de usar seu ego para, de forma consciente, escolher entre satisfazer o id e satisfazer o superego. Os neofreudianos também enfatizam os mecanismos de defesa usados pelo ego para facilitar o funcionamento da personalidade. Ao contrário de Freud, que viu as defesas como geralmente patológicas, os neofreudianos acreditam que as defesas podem desempenhar papéis positivos construtivos. Um dos líderes no movimento da **psicologia do ego** foi a filha de Freud, **Anna Freud** (1895-1982; Freud, 1946).

O segundo afastamento importante que os neofreudianos introduziram relaciona-se a *fonte de ansiedade*. Para Freud, a colisão entre o id e o superego era a fonte mais importante de ansiedade. Os neofreudianos, porém, focalizam em outros problemas,



*Alguns neofreudianos acreditam que os indivíduos que experimentam ansiedade devido a sentimentos de inferioridade podem se empenhar para superar tais sentimentos com grandes conquistas. Retratado aqui está Jim Abbott, que se tornou arremessador dos New York Yankees apesar de ter apenas um braço.*

Um destes seguidores sugeriu que **sentimentos de inferioridade** criam ansiedade e que os indivíduos dispõem grande parte de sua vida compensando estes sentimentos iniciais (Adler, 1927; Ansbacher & Ansbacher, 1956). Por exemplo, quando criança, o famoso grego Demóstenes fora incomodado por sua gagueira; passou anos então praticando discursar claramente e tornou-se um grande orador. Jesse Owens, o vencedor da medalha de ouro olímpica, era deficiente físico quando criança e treinou arduamente para superar sua desvantagem inicial. O uso da compensação para superar sentimentos de inferioridade e atingir controle pessoal é um exemplo de um uso construtivo de um mecanismo de defesa.

Em suma, os neofreudianos aceitam muitas das idéias de Freud, tais como a crença de que o comportamento anormal tem suas raízes no início da infância, mas diferem dele na importância relativa do ego e da fonte de conflito. De modo geral, os neofreudianos oferecem uma visão mais ampla, mais social e mais positiva da personalidade do que Freud.

### Comentário

Há considerável controvérsia em relação às explicações psicodinâmicas para o comportamento anormal. A controvérsia gira, principalmente, em torno da questão de se há ou não evidências suficientes para apoiar estas explicações. A maioria dos apoios vem das experiências cotidianas de psicólogos e psiquiatras com seus pacientes e relativamente pouco apoio é oriundo da pesquisa científica. Os psicoterapeutas que aplicam as explicações de Freud de modo consistente relatam que as explicações são úteis para entender pacientes e que estes lhes contam sobre experiências que são consistentes com as explicações. Os críticos sugerem que os terapeutas são tendenciosos no que vêem e regis-

tram e que os pacientes relatam experiências que são consistentes com as explicações porque os terapeutas não intencionalmente os levam a fazer tais afirmativas.

A relativa falta de pesquisa científica controlada, apoiando as explicações psicodinâmicas, origina-se, em grande parte, do fato de que é extremamente difícil, quando não é impossível, fazer pesquisa sobre as explicações, pois elas não se prestam à testagem científica. Em muitos casos, as explicações não podem ser testadas porque podem ser usadas para prever (ou explicar após o fato) qualquer resultado. Por exemplo, se um paciente fala sobre problemas edípicos, isto é evidência da existência de problemas edípicos, mas se o paciente não fala sobre problemas edípicos, isto também é evidência para a existência de problemas edípicos porque supõe-se que os problemas foram tão ameaçadores que o paciente os reprimiu. Similarmente, se é previsto que um paciente ficará com raiva e ao invés disso for amável, isto é explicado sugerindo-se que o paciente mudou os sentimentos através do processo de deslocamento de impulso ou formação reativa. Os críticos alegam que pelo fato de a explicação psicodinâmica poder ser usada para prever *qualquer coisa* ela realmente não prevê *nada*, portanto não pode ser testada.

O fato de que a explicação psicodinâmica pode ser não testável não necessariamente significa que ela está errada. Todavia, os críticos alegam que se ela é não-testável e conflita com uma outra explicação que é testável e de fato tem apoio científico, então deveríamos descartar a explicação psicodinâmica em favor da explicação com apoio científico.

A controvérsia entre os defensores e os críticos da explicação psicodinâmica grassou por anos e hoje parecemos não estar mais próximos de sua resolução do que há décadas atrás. Ao invés de continuar a debater os defensores e críticos parecem ter concordado em discordar, seguir seus próprios caminhos e continuar desenvolvendo suas explicações. Este é, provavelmente, o modo mais construtivo e eficaz de resolver a controvérsia porque a ciência avança *abandonando* uma teoria por uma outra teoria *melhor*, não *refutando* a menos boa. Usando-se o tempo para trabalhar em lugar de discutir, uma teoria melhor poderá surgir.

## ■ A PERSPECTIVA DA APRENDIZAGEM

O princípio básico da **perspectiva da aprendizagem** é que o **comportamento anormal é aprendido**. De saída, dois pontos gerais

devem ser observados com relação à perspectiva da aprendizagem. Primeiramente, os teóricos da aprendizagem tradicionais não fazem quaisquer suposições sobre processos internos, como o pensamento, que não possam ser observadas diretamente. Ao contrário, assumem a posição de que as nossas explicações para o comportamento devem ser embasadas apenas em variáveis observáveis e, portanto, limitam sua atenção a fatores externos como estímulos e reforços (gratificações). Em suma, o organismo é visto como simplesmente respondendo à estimulação externa. Esta ênfase sobre variáveis observáveis reflete a reação dos teóricos da aprendizagem contra o que eles consideraram como uma confiança injustificada e acientífica sobre fatores internos não observáveis pelos teóricos psicanalíticos. O segundo ponto é que a perspectiva da aprendizagem abrange dois tipos distintos de aprendizagem: o **condicionamento clássico** e o **condicionamento operante**. Estes dois tipos de condicionamento desempenham papéis diferentes no desenvolvimento do comportamento anormal; portanto, consideraremos os processos e as implicações de cada um.

### Condicionamento Clássico

O **condicionamento clássico** foi descoberto acidentalmente pelo psicólogo russo **Ivan Pavlov**, que estava estudando a saliva de cães. Para coletar saliva para análise, o auxiliar de Pavlov tocava uma sineta para obter a atenção do cão; Pavlov imediatamente soprava na boca do cão uma pequena quantidade de pó de carne, o que fazia com que o cão salivasse; a saliva era coletada com um tubo encaixado na boca do animal. Conta a história, que certo dia um assistente tocou a sineta antes que Pavlov estivesse pronto para soprar o pó de carne na boca do cão. Para grande surpresa de Pavlov, quando a sineta tocou o cão salivou. Porque a sineta e a carne em pó haviam sido freqüentemente combinadas no passado, a sineta sozinha podia induzir uma resposta que, anteriormente, podia ser induzida apenas pelo pó de carne.

De modo geral, o condicionamento clássico ocorre quando um estímulo que induz uma resposta particular é consistentemente **emparelhado** com um estímulo neutro que não induz a resposta, como quando o alimento que induz salivação é combinado com o som de uma sineta. Após combinações repetidas dos dois estímulos, o próprio estímulo anteriormente neutro induz sozinho a resposta; por exemplo, o som da sineta induz salivação. O estímulo que originalmente induz a resposta (o alimento) é chamado de **estímulo não-condicionado** e o estímulo neutro que as-



*Ivan Pavlov e seus assistentes acidentalmente descobriram o condicionamento clássico ao coletar saliva de cães.*

sume a potencialidade de induzir a resposta (o som da sineta) é chamado de **estímulo condicionado**.

Talvez o exemplo mais famoso do condicionamento clássico em humanos seja o caso do "**Pequeno Albert**", um menino que foi condicionado por **John B. Watson** em uma tentativa de demonstrar que os medos são aprendidos ao invés de inatos (Watson & Rayner, 1920). Watson primeiro apresentou um rato branco ao pequeno Albert, que não demonstrou medo algum do rato e apreciou brincar com ele. Quando Watson, em seguida, apresentou o rato para Albert, soou também um gongo muito intenso que assustou a criança. Este mesmo procedimento da combinação do rato com o gongo assustador foi repetido inúmeras vezes até que, posteriormente, quando apenas o rato era apresentado, Albert imediatamente demonstrava medo. Assim, Watson usou condicionamento clássico para fazer Albert temer um estímulo que anteriormente não induzia medo. (Os procedimentos que Watson usou foram criticados por uma variedade de razões técnicas; Harris, 1979. Todavia, os princípios sugeridos por esta demonstração original foram subsequentemente confirmados por uma substancial quantidade de pesquisas bem controladas; Hilgard & Marquis, 1961.)

Um exemplo do condicionamento clássico ocorreu comigo, certo dia, quando limpava uma panela que eu havia usado para preparar uma refeição. Depois de lavar a panela com o detergente *Comet* senti-me nauseado e tive que deitar. Enquanto deitado, comecei a pensar o que pareciam ser pensamentos aleatórios sobre um curso em Psicologia experimental que eu fizera quando universitário, anos antes. Pensei sobre o professor, sobre alguns dos projetos de classe, sobre minhas experiências no laboratório — e subitamente percebi que estava enjoado! Uma das minhas tarefas fora limpar as gaiolas dos macacos. Esta era uma tarefa particularmente desagradável porque eu tinha de passar um bom tempo raspando e lavando com o detergente *Comet* as gaiolas encrustadas de fezes. Enquanto fazia isto, muitas vezes ficava à beira do enjôo do estômago. A combinação repetida do estímulo neutro do detergente com a tarefa enjoante de limpar as gaiolas dos macacos induzia uma resposta de náusea classicamente condicionada ao estímulo do detergente. Dois anos depois, quando fui confrontado com o estímulo, a resposta de náusea foi induzida e fiquei nauseado novamente.

O condicionamento clássico é relevante para o nosso entendimento do comportamento anormal porque provê a base para muitas respostas emocionais e fisiológicas inapropriadas, como o medo do rato do pequeno Albert e a minha náusea. O medo de ratos do pequeno Albert certamente seria considerado anormal. Em realidade, se fosse levado a uma clínica, provavelmente Albert teria sido diagnosticado como sofrendo de uma fobia (um medo irracional). Minha náusea a cada vez que usava o detergente seria considerada estranha, quando não anormal.

**Generalização de Respostas.** Por meio de um processo denominado de **generalização**, a resposta classicamente condicionada pode, às vezes, ser induzida não apenas pelo estímulo condicionado, mas também por estímulos novos *semelhantes* ao condicionado. Por exemplo, o pequeno Albert mostrou-se temeroso quando lhe foi apresentado um coelho, um cão e até mesmo uma bola de algodão e um casaco de peles. O grau em que a generalização ocorre é uma função da similaridade entre o estímulo condicionado e algum estímulo novo. Quanto maior a semelhança entre um estímulo condicionado (um rato branco) e um estímulo novo (uma bola de algodão) mais provável é que o novo estímulo provocará a resposta condicionada. Estímulos nada semelhantes não provocarão a resposta condicionada. Esse meni-

no, por exemplo, não demonstrou medo quando lhe foi apresentado um conjunto de blocos de madeira.

A generalização aumenta muito o número de estímulos que podem induzir uma resposta particular condicionada; ela pode também dificultar o entendimento das respostas de alguém. O medo do pequeno Albert de mulheres usando casacos de pele originou-se do seu problema original com ratos e, se não conhecêssemos sua história de condicionamento e o processo de generalização, sua resposta a mulheres em casacos de pele seria muito desconcertante. A generalização de uma resposta condicionada está ilustrada na Figura 2.1.

**Extinção e Duração de Respostas.** As respostas classicamente condicionadas podem ser eliminadas por meio de um processo conhecido como **extinção**, pelo qual o estímulo condicionado é apresentado repetidamente *sem ser combinado com o estímulo não condicionado*. Por exemplo, quando os cães de Pavlov ouviram repetidamente a sineta e não receberam pó de carne, eles pararam de salivar em resposta à sineta.

A extinção pode levar um longo tempo, e em muitos casos, a resposta condicionada pode reaparecer após ter sido supostamente extinguida (Rackman, 1989). Por exemplo, após testes de extinção, os cães de Pavlov podem ter parado de salivar ao som da sineta, mas quando um período de tempo passou e então o sino foi apresentado de novo, os cães salivavam novamente. Isto é conhecido como **recuperação espontânea** da resposta extinta. A resposta recuperada será mais fraca do que a resposta original e, ao longo do tempo, ela será extinguida outra vez. O ciclo de extinção, recuperação espontânea e extinção pode ter que ser repetido algumas vezes até que a resposta seja de todo extinguida. A recuperação espontânea pode ser desencorajadora e pode desacelerar a terapia quando procedimentos de extinção são usados para eliminar respostas classicamente condicionadas como medos.

É importante lembrar que uma vez que a resposta condicionada seja estabelecida, ela pode durar indefinidamente, a menos que os procedimentos de extinção sejam introduzidos. Minha resposta condicionada à lavagem com o detergente durou mais de dois anos antes de surgir, inesperadamente, quando fui outra vez exposto ao detergente. A duração das respostas condicionadas foi claramente ilustrada em uma experiência com ovelhas. Na experiência, uma luz vermelha era acompanhada por um choque nos cascos, de modo que as ovelhas tornaram-se classicamente condicionadas a levantar suas patas da frente quando viam uma luz vermelha (J. Bescherat, comunicação pessoal, 1963). Quando o condicionamento foi concluído, as ovelhas foram devolvidas ao pasto. Nove anos mais tarde, as ovelhas foram trazidas de volta para o laboratório e apresentadas à luz vermelha e imediatamente levantaram seus cascos da frente.

A resistência das respostas classicamente condicionadas é importante para o nosso entendimento do comportamento anormal porque respostas emocionais inapropriadas ou anormais podem ser traçadas a casos muito mais anteriores de condicionamento clássico. Conforme foi o caso com minha resposta ao detergente, a resposta condicionada pode permanecer muito tempo após a situação, na qual ela ocorreu, ter sido esquecida.

**Natureza Involuntária das Respostas.** Um ponto final e importante é que *as respostas classicamente condicionadas não se encontram sob controle voluntário*. Uma vez que o condicionamento tenha sido concluído, a resposta ocorre sempre que o estímulo seja apresentado e o sujeito é incapaz de se abster de dar a resposta. Os cães de Pavlov não tinham opção além de sa-

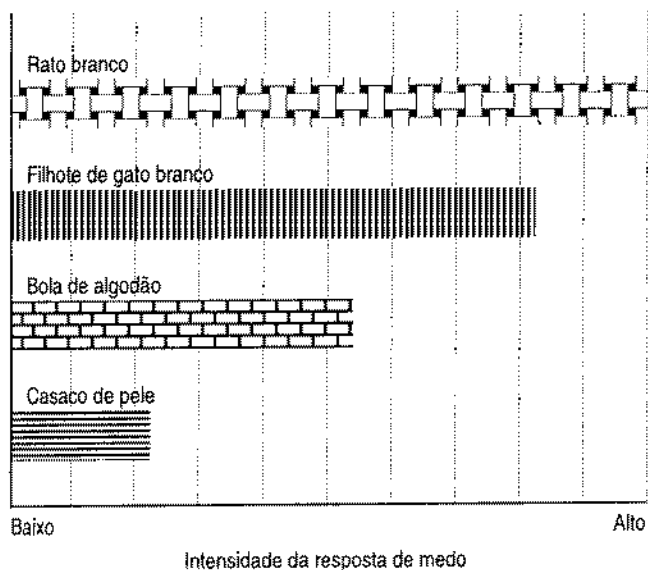


Figura 2.1. Generalização: estímulos semelhantes ao estímulo condicionado induzirão a resposta condicionada, mas a resposta será um pouco mais fraca do que aquela ao estímulo condicionado.

livar quando a sineta tocava. O pequeno Albert não tinha escolha além de sentir medo quando via o rato e eu não pude inibir meus sentimentos de náusea quando fui confrontado com o odor do detergente. A natureza involuntária das respostas classicamente condicionadas agrava o problema porque leva a sentimentos de estar fora de controle. Por exemplo, se mais tarde na vida Albert tivesse um encontro com uma mulher que vestisse um casaco de pele, quando ele a visse ele não teria escolha além de sentir-se muito temeroso, a despeito de quão irracional ele percebesse que era e quão arduamente tentasse não ficar com medo. É óbvio que o condicionamento clássico pode levar a comportamento sério, prolongado, embaraçante e incontrolável de vários modos. Voltaremos ao processo do condicionamento clássico, ao longo deste livro, como uma explicação para o comportamento anormal.

### Condicionamento Operante

O **condicionamento operante** ocorre quando uma resposta é seguida por uma gratificação (reforço), de modo que no futuro você tenderá mais a usar a resposta para obter a recompensa (Skinner, 1953). Ao contrário do condicionamento clássico, o condicionamento operante é devido não à simples combinação de dois estímulos, mas à combinação de uma resposta com uma gratificação. (Os teóricos da aprendizagem tradicionais não usam o termo *gratificação* porque seus efeitos implicam em um processo interno não observável, a redução de impulsos. Ao invés disso, eles preferem o termo *reforço*. Por questões de conveniência, nesta discussão assumiremos uma posição mais liberal e usaremos *gratificação*.)

Um exemplo famoso de condicionamento operante são as experiências de B.F. Skinner com ratos brancos. Na mais simples delas, os ratos foram colocados em uma gaiola com uma alavanca que, quando empurrada, fazia com que alimento caísse em um pote. Os ratos estavam com fome e rapidamente aprendiam a resposta de empurrar a alavanca para obter a gratificação do alimento. Em outras experiências, os ratos foram colocados em uma gaiola com uma alavanca que provocava um choque que vinha de uma grade no chão. Os ratos, nesta experiências, aprendiam a empurrar a alavanca para evitar o choque e reduzir sua dor.

Em uma variação sobre tais experimentos, uma luz vermelha acendia poucos segundos antes do choque e os ratos rapidamente aprenderam que, se empurrassem a alavanca quando a luz vermelha acendia, poderiam evitar o choque. Em todas estas experiências os ratos aprenderam a resposta de empurrar a alavanca porque isto resultou em uma gratificação ou na eliminação ou evitação de algo negativo.

Embora gostemos de pensar em nós mesmos como algo mais sofisticado do que ratos empurrando alavancas, grande parte do nosso comportamento cotidiano pode ser entendido em termos de tentativas de obter gratificações ou evitar punições. Por exemplo, você pode estar lendo este livro para obter a gratificação de aprender algo novo, para obter a gratificação de receber uma boa nota ou para evitar a punição associada a receber uma nota baixa. Em cada um destes casos, seu comportamento é determinado pelas contingências de gratificação associadas à leitura do livro.

O condicionamento operante é relevante para o nosso entendimento do comportamento anormal porque muitas vezes desempenhamos comportamentos inapropriados para obter gratificações ou evitar punições. Uma criança pode ter acessos de raiva para obter atenção, você pode retrair-se em seu próprio mundo de fantasia porque ele é mais agradável do que o mundo real, ou um indivíduo claustrofóbico pode evitar ambientes pequenos para se abster da ansiedade gerada por estar em um espaço confinado.

**Diferenças Individuais em Gratificações e Punições.** Há grandes diferenças individuais em termos do que é gratificante e o que é punitivo; parafraseando um velho ditado "A gratificação de uma pessoa é a punição de outra". De modo geral, no entanto, as gratificações são coisas que funcionarão para se obter, e punições são coisas que trabalharemos para reduzir ou evitar. Porque os indivíduos variam tanto no que consideram gratificante e punitivo, é fundamental analisarmos o comportamento em termos do que o indivíduo envolvido considera gratificante ou punitivo e não em termos do que nós consideramos gratificante ou punitivo. Por exemplo, alguns indivíduos consideram as dores, o suor e a exaustão associados ao exercício estrênuo como gratificante, enquanto outros os consideram punitivos. Se aqueles que os consideram punitivos não assumem a perspectiva dos outros, podem achar difícil entender porque os outros se exercitam.

**Extinção de Respostas.** Quando uma resposta operante não mais resulta em gratificação ela não tem mais valor para você e você pára de usá-la. O processo é referido como *extinção*. A extinção de respostas apropriadas pode contribuir para o desenvolvimento do comportamento anormal. Por exemplo, se você é consistentemente ignorado (não-gratificado) quando dá respostas interpessoais apropriadas, pode se afastar dos outros que se aproximam de você e recolher-se a um mundo de fantasia que é gratificante. A extinção pode também ser usada para eliminar o comportamento anormal. Por exemplo, ignorando a criança que está tendo acessos de raiva, estamos nos recusando a gratificar os acessos e eles por fim serão abandonados (extinguidos).

**Esquemas de Gratificação.** Quando está aprendendo uma resposta, é importante que você receba uma gratificação a cada vez que der uma resposta correta. Contudo, uma vez que tenha aprendido a resposta, esta será mais resistente à extinção se você receber gratificações apenas *de forma intermitente*. O efeito de **um esquema de gratificação intermitente** sobre respos-





entes para explicar comportamentos mais complexos como alucinações e delírios. Se a perspectiva é de fato demasiado simples para explicar o comportamento anormal complexo e diverso observado em humanos, será considerado com maiores detalhes posteriormente, quando examinarmos os diversos tipos de comportamento anormal.

## ■ A PERSPECTIVA COGNITIVA

A noção básica da **perspectiva cognitiva** é que o comportamento anormal resulta dos problemas com o conteúdo cognitivo (pensamentos) ou rupturas nos processos de pensamento. Ou seja, problemas com cognições levaram a problemas com comportamentos. Esta explicação faz sentido intuitivo, mas, para entendê-la completamente, devemos também entender de que modo os problemas com cognições se desenvolvem.

Os pensamentos errôneos que levam a comportamento anormal resultam de problemas no modo como percebemos, armazenamos e recuperamos informações. Se cometermos erros no que vemos, armazenamos e lembramos, isto distorcerá grandemente nossa visão do mundo e isto poderia resultar em comportamento anormal. Ademais, alguns transtornos sérios como a esquizofrenia podem ser devidos a rupturas nos processos cognitivos. Por exemplo, a incapacidade de manter atenção poderia interferir no funcionamento. Tudo isto pode ser entendido em termos do que sabemos sobre o **processamento de informações** humano. Consideremos como tais procedimentos influenciam o comportamento.

### Redes Associativas e Recordação

A explicação mais amplamente aceita de como as informações são armazenadas e recordadas é chamada **teoria da rede associativa** (Bower, 1981; Collins & Loftus, 1975; Estes, 1991; Ingram, 1984). De modo geral esta teoria sugere que as memórias individuais estão ligadas em redes e que a ativação de uma memória levará à ativação de outras memórias na mesma rede. Para entender esta teoria devemos considerar quatro aspectos básicos.

1. *Clusters*. Cada memória consiste em um *cluster* de componentes e a ativação de qualquer um dos componentes levará à ativação dos outros componentes e resultará na memória. Os componentes de uma memória poderiam incluir imagens, sentimentos e respostas fisiológicas. Por exemplo, sua memória de uma pessoa particular envolve o nome da pessoa, uma imagem da pessoa, sua resposta emocional à pessoa, uma recordação do odor da sua colônia após-barba ou perfume entre muitas outras coisas. A ativação de qualquer componente resultará na memória. Por exemplo, o nome de uma pessoa trará a pessoa à mente, mas o mesmo ocorrerá com seu cheiro. (As mulheres costumavam dar aos homens um lenço no qual colocavam um pouco do seu perfume, com a noção de que o cheiro manteria ativa a memória da mulher enquanto o casal estivesse separado.)

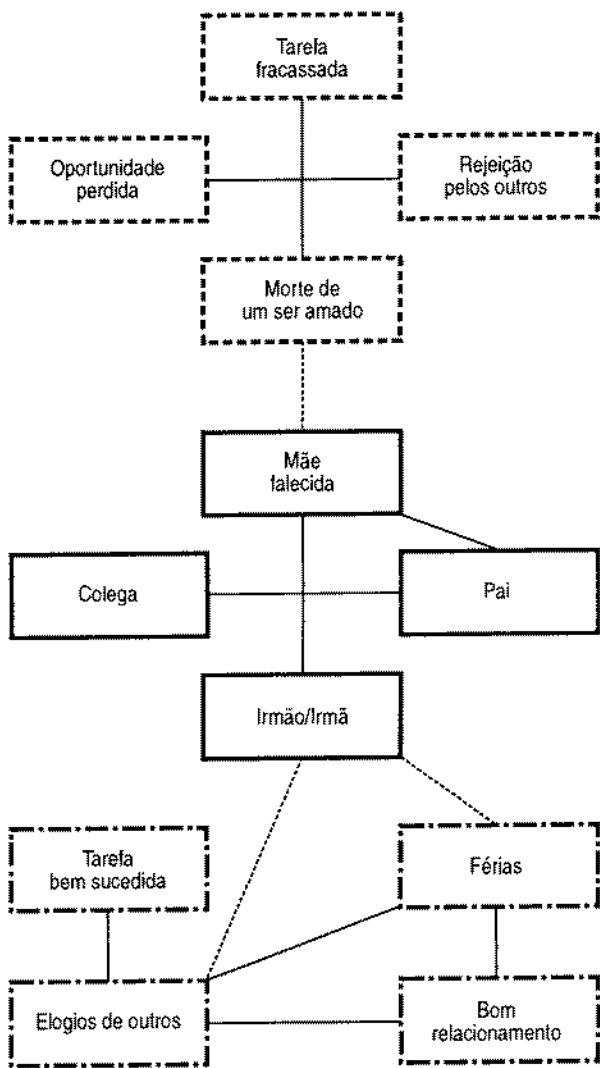
2. *Ativação*. As memórias individuais relacionadas são conectadas em redes e a ativação de qualquer memória em uma rede levará à ativação de outras memórias nesta rede. Por exemplo, memórias associadas à escola (ex., outros estudantes, classes, festas, exames) podem todas estar em uma rede "escola" e ver ou pensar sobre um outro aluno fará com que você lembre de

outras coisas sobre a escola. Similarmente, memórias que envolvem eventos desagradáveis (ex., fracassos, rejeições, a morte de alguém amado) podem estar ligadas em uma rede e pensar sobre um evento desagradável o levará a recordar outros eventos desagradáveis. A estimulação seqüencial das memórias em uma rede é o *processo de pensamento* ou o "fluxo de consciência". Com relação ao comportamento anormal, a estimulação de uma rede envolvendo eventos desagradáveis poderia levar à depressão porque o indivíduo recordaria muitas experiências negativas (depressivas).

3. *Priming*. Memórias e conexões que foram usadas mais recente, ou freqüentemente, são ativadas com mais facilidade, tornando-se mais fortes. Em algumas das pesquisas, determinados indivíduos leram passagens felizes, enquanto outros leram passagens tristes; quando foram então solicitados a recordar experiências de um tempo mais antigo em sua vida, os indivíduos que leram as passagens felizes tenderam mais a recordar experiências felizes que os indivíduos que leram as tristes. Isto ocorreu porque diferentes redes haviam sido ativadas pela leitura das distintas passagens. Este processo é denominado de *priming*; ativar uma rede do tipo *priming* o leva a recordar coisas naquela rede. Evidentemente o *priming* torna-se circular no sentido em que uma rede do tipo *priming* é mais propensa a ser usada e seu emprego reforça o uso novamente. O processo de *priming* explica por que uma vez que começemos a pensar sobre um tópico, como razões para estar deprimido, tendemos a perseverar neste tópico. O fato de que temos redes do tipo *priming* preferidas ou mais fortes do que outras leva ao que é chamado **conjunto cognitivo**. Nós temos conjuntos de memórias **que são levados** também para ser recordados juntos, e o fato de que eles tendem mais a ser usados, influencia a nossa visão de mundo.

4. *Ativação Automática*. A ativação de redes é um processo automático. Os processos de pensamento não param e se uma rede não é estimulada, a rede mais recentemente *primed* ou mais forte tende a ser ativada. Isso explica o motivo pelo qual você tende a voltar a um tópico particular, a menos que esteja focalizando sua atenção em outro lugar. Usando uma analogia com os computadores, um amigo meu, que tende a deprimir-se, descreveu seus pensamentos depressivos como sua "opção *default*". Ou seja, sempre que ele não está pensando sobre algo mais, começa a pensar pensamentos depressivos. Para evitar esta opção *default*, ele tenta distrair-se com televisão, rádio ou leitura.

Um diagrama de um conjunto simplificado de redes é apresentado na Figura 2.2. A rede geral é composta por três redes, uma envolvendo memórias negativas (em azul), uma envolvendo memórias de pessoas (em vermelho) e uma envolvendo memórias positivas (em preto). Há fortes associações ou conexões dentro das redes (linhas contínuas), e associações ou conexões mais fracas entre as redes (linhas pontilhadas). Um indivíduo com este conjunto de redes, que experimentou ou pensou sobre um fracasso, prosseguiria recordando outras características, rejeições, oportunidades perdidas e possivelmente a morte de alguém amado. Em contraste, um indivíduo que experimentou ou pensou sobre uma experiência bem-sucedida prosseguiria recordando o louvor de outros, bons relacionamentos e possivelmente um período de férias agradável. Porque as conexões dentro das redes são fortes e usadas com assiduidade, a ativação tende a continuar a reverberar ao redor de uma rede e, portanto, o indivíduo continuaria a ter estas memórias. Se a ativação de uma rede negativa é prolongada, o indivíduo poderia se tornar deprimido.



A rede total é composta por três redes, uma envolvendo memórias negativas (azul), uma envolvendo memórias de pessoas (vermelha) e uma envolvendo memórias positivas (preto). Associações fortes são indicadas por linhas contínuas e associações mais fracas são indicadas por linhas pontilhadas.

Figura 2.2. Um conjunto hipotético de três redes de memória conectadas.

### Estágios do Processamento de Memória

A teoria da rede associativa nos ajuda a entender como as memórias são organizadas e recuperadas, mas de que modo a informação entra na rede de memória? A resposta a esta pergunta é crucial porque apenas as informações que entram no sistema podem ser recordadas e podem nos influenciar posteriormente. A explicação mais amplamente aceita para o modo como as informações entram no sistema de memória é a **teoria dos três estágios do processamento de memória**. Aqueles estágios envolvem a) a entrada de informações na *memória sensorial*, b) a passagem de algumas das informações para a *memória de curta duração* e c) o processamento de algumas destas informações para armazenagem na *memória de longa duração*. Os estágios de processamento de memória são resumidos na Figura 2.3.

**Memória Sensorial.** Tudo o que você percebe entra primeiro para a **memória sensorial**. É como uma fotografia ou uma

gravação em áudio do que está acontecendo. No entanto, a memória sensorial pode manter as informações apenas durante um segundo ou dois, no máximo, e depois disso é como se a fotografia esmaecesse ou a fita gastasse. Em consequência, de tudo o que percebe você deve rapidamente selecionar as partes mais importantes e enviá-las à sua memória de curta duração para processamento. A informação não-selecionada restante é perdida. Esta perda pode ser crucial se a informação é essencial para o funcionamento eficaz. O importante e percebido é definido por aquela rede e ativado naquele momento. Se a sua "rede de alimento" é ativada porque você está com fome, tende a perceber restaurantes e ignorar postos de gasolina; se sua "rede de eventos negativos" é ativada porque você está deprimido, tenderá a perceber desconsiderações e ignorar elogios por parte dos outros.

**Memória de Curta Duração.** A memória de curta duração é onde você forma o seu pensamento e **processa informações para armazenagem na memória de longa duração**. Ao contrário da memória sensorial, que tem grande capacidade e curta duração, a de longa duração pode apenas conter aproximadamente sete segmentos de informação a cada momento, mas a informação pode ser mantida por 15 a 20 segundos sem processamento.

Se, e como, você processa a informação na memória de curta duração para armazenagem na memória de longa duração é muito importante porque se não processa as informações, ou as processa ineficazmente, você não será capaz de recuperá-la posteriormente e, então, para todos os propósitos práticos, a informação terá sido *perdida*. O processamento eficaz envolve *pensar ativamente sobre como o segmento de informação está relacionado a outros segmentos de informação nas suas redes*. Em outras palavras, para processar informações de modo que as possa recordar mais tarde, você deve colocar as informações em uma rede de memória e ligar a informação a tantas outras memórias na rede quantas possível. Quando a informação for necessária posteriormente, você

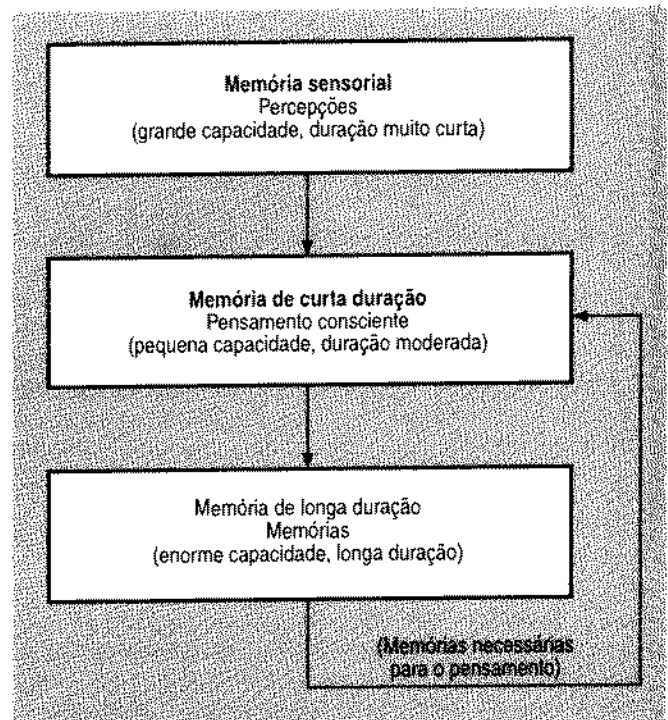


Figura 2.3. Estágios de memória.

será capaz de recuperá-la ativando qualquer das memórias às quais ela está ligada. Se a informação não estiver ligada a outras memórias, a recordação posterior será difícil ou impossível; portanto, você pode não ter acesso à informação necessária.

**Memória de Longa Duração.** A memória de longa duração é onde todas as informações processadas são armazenadas. Ela contém todas as suas memórias e redes, tem uma capacidade imensa e pode manter informações indefinidamente. As informações que são armazenadas na sua memória de longa duração não estão na sua consciência, mas quando elas são necessárias podem ser ativadas e trazidas para a memória de curta duração, bem como para a consciência. Há uma interação constante entre memórias de curta e longa duração no sentido em que as informações estão sendo continuamente trazidas da memória de longa duração, usadas para pensamento e então devolvidas à memória de longa duração.

### Atenção Seletiva e Memória Seletiva

Você pode ter percebido, até aqui, que há considerável seletividade no que percebemos, processamos e recordamos. Em outras palavras, os processos cognitivos resultam em **atenção seletiva e memória seletiva**. Especificamente, a) apenas uma fração das informações que entram na memória sensorial são passadas à memória de curta duração. b) apenas uma quantidade limitada de informações que entram na memória de curta duração são processadas para armazenagem na memória de longa duração. c) apenas as informações na memória de longa duração que foram processadas eficazmente serão recordadas e d) informações em uma rede *primed* ou forte tendem muito a ser recordadas. Esta seletividade não é um processo aleatório; ela é guiada pelo que pensamos ser relevante e irrelevante. Focalizamos no que parece ser importante e ignoramos o que parece ser irrelevante, podendo o processo se tornar circular.

A atenção e a memória seletivas são importantes porque podem levar a comportamento inapropriado ou anormal. Por exemplo, se você se sente adoentado, você perceberá e lembrará de cada pequena dor e a interpretará como sinais de doença. Similarmente, se acredita que é socialmente inadequado, prestará atenção e recordará cada desconsideração e gafe. Em alguns ca-

sos, a atenção seletiva pode resultar em **profecias auto-realizadoras**. Por exemplo, se você pensou incorretamente que os outros o estavam rejeitando, você poderia começar a evitá-los ou a se comportar de uma maneira hostil em relação a eles, comportamentos estes que trariam a rejeição que você, incorretamente, pensou estar lá anteriormente.

De modo geral, os teóricos cognitivos sugerem que: a) as nossas primeiras experiências conduzem ao desenvolvimento inicial das redes ou conjuntos cognitivos, b) as redes ou conjuntos então conduzem à atenção e memória seletiva, c) a atenção e a memória seletivas influenciam o que pensamos e d) nossos pensamentos determinam os nossos comportamentos, normais e anormais.

### Distorções de Memórias e Falsas Memórias

Até o momento, tratamos de problemas que surgem devido ao não-processamento (não-recordação) de informações ou a focalizar atenção excessiva sobre a informação. Contudo, as memórias existentes podem também ser *distorcidas* e tais distorções podem influenciar o comportamento. Em certa experiência sobre **distorções de memória**, foi exibido a universitários um filme sobre um acidente trânsito e, posteriormente, um grupo foi indagado quão rápido os carros estavam indo quando eles "encontraram" uns aos outros, enquanto um outro grupo foi indagado quão rápido os carros estavam indo quando eles "bateram violentamente" (Loftus & Palmer, 1974). Os estudantes com quem foi usada a expressão "bateram violentamente" estimaram a velocidade a quase 10 milhas por hora mais rápido do que os estudantes com quem a palavra "encostaram" foi usada. Claramente, as memórias podem ser distorcidas com muita facilidade e memórias distorcidas poderiam distorcer o nosso comportamento.

Também há evidências de que **falsas memórias** inteiramente novas podem ser "implantadas" e que, uma vez implantadas, são resistentes à rejeição. Especificamente, se a fonte de uma sugestão concernente a uma experiência é altamente verossímil e você não tem uma evidência contrária forte, concernente à experiência, poderia aceitar a experiência sugerida como real. Em certo estudo, indivíduos casualmente mencionaram aos seus irmãos a "memória" de um evento relativamente traumático, porém totalmente falso (ficar perdido em um grande *shopping center* quando



A atenção e a memória seletiva poderiam causar idéias errôneas que, por sua vez, poderiam conduzir a comportamento inapropriado ou anormal. Se você incorretamente pensou que os outros o estavam rejeitando, você poderia de fato provocar tal rejeição, evitando as pessoas ou comportando-se de uma forma hostil.

eram muito pequenos), e em uma questão de dias os irmãos haviam aceitado o evento como real e o ornamentado, lembrando-se dos sentimentos de medo e outros detalhes (Loftus, 1992). Quando, posteriormente, os indivíduos foram informados de que aquilo não era verdade, alguns deles se mostraram realmente resistentes a abandonar a memória. Por exemplo, um disse: "Verdade? Eu pensei ter lembrado de estar perdido... e procurando por vocês. Lembro disso. E então de chorar e de mamãe vir e perguntar: "Onde vocês estavam?... Nunca mais façam isto" (p. 39).

Um exemplo mais dramático de uma memória implantada ocorreu no caso de um homem que, após questionamento prolongado, se confessou culpado de estupro de suas filhas 18 anos antes (Ofshe, 1992). Para testar a possibilidade de que a confissão decorresse de sugestão durante o processo interrogatório, foi conduzida uma experiência na qual foi dito ao homem que dois dos seus outros filhos agora o haviam acusado de forçar-lhes a fazer sexo enquanto ele observava. Quando ele negou, foi dito a ele que pensasse sobre isto e então o conduziram de volta a sua cela. No dia seguinte, o homem afirmou lembrar quais dos seus filhos estiveram envolvidos e acrescentou recordações vívidas do que ocorrera. É digno de nota que o homem não tinha nada a ganhar admitindo isso e, de fato, poderia enfrentar uma sentença de prisão adicional. Em face da esmagadora (porém falsa) evidência do testemunho das crianças e na ausência de prova ao contrário, ele aceitou as acusações como verdadeiras e então ornamentou-as sob sugestão. Há agora um considerável corpo de evidências concernentes a falsas confissões que são honestamente acreditadas pelos confessores (Bedau & Radelet, 1987; Kassir & Wrightsman, 1993).

Os fatos de que memórias existentes podem ser distorcidas, e novas falsas memórias podem ser introduzidas, têm implicações para entender algumas das experiências que são "recordadas" durante a psicoterapia e que então são usadas para explicar transtornos. Os terapeutas frequentemente fazem perguntas indutoras e sugerem possibilidades consistentes com sua orientação teórica (ex., "Você lembra ter sentimentos fortes em relação a sua mãe?" "É comum que pessoas com problemas como o seu tenham sido sexualmente abusadas na infância") e isto pode levar à criação de falsas memórias. Há alguns anos, quando a terapia derivada da teoria de Otto Rank era popular, os pacientes nesta terapia relatavam recordar do trauma de passar pelo canal de nascimento.

A conclusão geral a ser extraída aqui é que nossos comportamentos são orientados em grande parte pelo que lembramos, mas nossa memória está sujeita a omissões, exageros, distorções e falsidade. Na medida em que as nossas memórias são errôneas, nossos comportamentos podem ser inapropriados e nossas explicações para os nossos comportamentos podem ser pouco acuradas.

### Processos Cognitivos Rompidos

Agora deveria estar claro que há inúmeros modos pelos quais o conteúdo cognitivo pode ser distorcido e, por meio disso, levar a comportamento anormal. Contudo, algumas formas de comportamento anormal parecem dever-se a **processos cognitivos rompidos** ao invés de distorções no conteúdo cognitivo. Considere o exemplo, a seguir, de uma conversa entre um entrevistador e um paciente sofrendo de esquizofrenia:

*Entrevistador:* Você tem se sentido nervoso ou tenso ultimamente?

*Paciente:* Não, eu comi uma cabeça de alface.

*Entrevistador:* Você comeu uma cabeça de alface? Eu não entendo.

*Paciente:* Bem, é apenas uma cabeça de alface.

*Entrevistador:* Fale-me sobre alfaces. O que você quer dizer com isto?

*Paciente:* Bem... alface é uma transformação do cougar morto que sofreu uma queda no dedo do pé do leão. E ele devorou o leão e alguma coisa aconteceu. O... veja, o... Glória e Tommy, eles são duas cabeças e eles não são baleias. Mas eles escaparam com rebanhos de vômito e coisas assim. (Neale & Oltmanns, 1980, p. 102)

Claramente, neste caso, o problema não é simplesmente idéias distorcidas. As rupturas nos processos cognitivos que este paciente apresenta estão em geral associadas a transtornos mais sérios, como a esquizofrenia. É uma coisa estar deprimido porque você consistentemente exagera os aspectos negativos da sua vida, mas é outra bem diferente pensar e comunicar-se como o paciente neste exemplo.

Os teóricos cognitivos acreditam que rupturas nos processos cognitivos devem-se a problemas com *atenção* e *associações*. A noção básica é que a) os indivíduos têm lapsos de atenção, b) durante estes lapsos eles são distraídos por outros pensamentos e c) eles então "rodam e rodam" sobre os novos pensamentos ao invés de seguir seus pensamentos originais. Ou seja, ao invés da fala do paciente ser completo tatibitáti como de início parece, a fala realmente consiste em seqüências de fragmentos de pensamentos, nenhuma das quais é desenvolvida por completo porque o paciente foi distraído e passou para o pensamento seguinte.

Os fragmentos de pensamento não são amarrados aleatoriamente. Ao contrário, por meio de várias associações, um fragmento de pensamento provoca o fragmento de pensamento seguinte na seqüência e assim por diante. Os pesquisadores identificaram uma variedade de tipos de associações que resulta na intrusão dos pensamentos (Chapman *et al.*, 1964, 1984; Maher, 1983). Um destes tipos de associações disruptivas ocorre quando são usadas palavras que têm mais de um sentido como *pen* ("instrumento de escrita", "cercado", "prisão"). Ao falar com um outro indivíduo, uma pessoa com esquizofrenia pode usar corretamente um sentido de uma palavra com diversas acepções. Contudo, tão logo a palavra tenha sido usada, ela pode dar surgimento a um outro pensamento com base em outro sentido da palavra e então a pessoa pode girar ao redor do novo pensamento sem tornar a transição clara para o ouvinte. Por exemplo, o indivíduo pode dizer: "Henry me emprestou esta caneta que estava cheia de criminosos". Neste exemplo, a palavra *pen* foi primeiro usada para referir-se a um instrumento de escrita, porém o uso da palavra deu lugar a pensamentos sobre uma penitenciária. O falante então girou, girou e terminou a sentença com uma frase relacionada a uma penitenciária. Uma vez que ampla variedade de associações pode resultar na intrusão de pensamentos novos, pode ser muito difícil seguir estas associações e entender o que está sendo comunicado. Posteriormente, consideraremos outros tipos de associações disruptivas.

Vale notar que a partir da perspectiva cognitiva, os problemas observados em pessoas perturbadas são considerados apenas como casos extremos dos mesmos tipos de problemas experimentados por pessoas normais. Em um momento ou outro todos nos comportamos inapropriadamente, porque exageramos a importância de algum evento, nos distraímos ou cometemos um erro associativo que leva a um mal-entendido. Se é verdade que os comportamentos cognitivos dos indivíduos perturbados são apenas casos extremos dos tipos de comportamento cognitivo observados nos indivíduos normais, grande parte do nosso extenso conhecimento sobre o comportamento dos indivíduos normais pode auxiliar nosso entendimento do comportamento anormal.

**Comentário**

A perspectiva cognitiva tem um apelo intuitivo considerável e ela é apoiada por sólidas evidências da Psicologia cognitiva. Como consequência, a perspectiva cognitiva é correntemente um meio muito popular de explicar o comportamento anormal. No entanto, a perspectiva cognitiva deixa sem resposta a questão de por que ou como os processos de pensamento são interrompidos. Ou seja, rupturas na atenção podem ser uma excelente explicação para os transtornos de pensamento observados na esquizofrenia, porém ainda resta explicar por que os problemas com a atenção se desenvolvem. Para explicar os problemas com a atenção, devemos considerar uma outra explicação. Especificamente, foi sugerido que os problemas de atenção observados na esquizofrenia podem ser devidos a níveis excessivamente elevados de estimulação neurológica. Se for este o caso, as explicações cognitiva e fisiológica podem funcionar juntas para explicar este tipo de comportamento anormal. Na sessão a seguir consideraremos a perspectiva fisiológica sobre o comportamento anormal.

Finalizando, deve-se observar que os teóricos cognitivos supõem que os problemas com o processo de pensamento são a causa do comportamento anormal, enquanto a maioria dos outros teóricos assume a posição de que os problemas com processos de pensamento são *sintomas* do comportamento anormal.

■ **A PERSPECTIVA FISIOLÓGICA**

A suposição básica da **perspectiva fisiológica** é que o comportamento anormal é devido a problemas com *fatores fisiológicos*, tais como *transmissão sináptica, estrutura cerebral e níveis hormonais*. O desenvolvimento de novas tecnologias está capacitando os investigadores a fazer impressionantes avanços no nosso entendimento das ligações entre fisiologia e comportamento e nas sessões a seguir revisaremos os elementos básicos desta área rapidamente emergente.

**Neuroanatomia e Funcionamento Neuronal**

**O Neurônio e o Impulso Nervoso.** O cérebro consiste de entre 10 a 12 bilhões de células chamadas **neurônios**. Sequências ou cadeias de neurônios compõem uma **fibra nervosa**. Dependendo da função a qual eles servem, os neurônios dife-

rem grandemente em tamanho e forma, mas todos eles partilham de determinadas características estruturais e funcionais. Conforme mostra a Figura 2.4, cada neurônio consiste de **dendritos**, um **corpo celular**, um **axônio** e **terminais de botões axônicos**. O fator importante sobre os neurônios é que eles podem carregar um impulso *elétrico* denominado **impulso nervoso**, o qual começa quando um neurônio estimula o dendrito ou corpo celular de um outro neurônio. O impulso nervoso viaja então do dendrito ou corpo celular para baixo, pelo axônio, até os botões axônicos, onde o impulso é transmitido para o neurônio seguinte.

**Transmissão Sináptica.** Tendo viajado pelo axônio e para fora para os botões axônicos ou terminais, o impulso vem para a **sinapse**, que é uma pequena lacuna separando um neurônio do neurônio seguinte na cadeia. O primeiro neurônio é chamado de neurônio **pré-sináptico** e o segundo, de **neurônio pós-sináptico**. O impulso nervoso deve então "pular" a sinapse e estimular o neurônio seguinte para que o impulso continue pela cadeia abaixo. Para dar o pulo, o impulso faz com que os terminais ou os botões axônicos no neurônio pré-sináptico secretem uma substância química denominada **neurotransmissor**. O neurotransmissor então flui pela sinapse e estimula o neurônio seguinte. O neurotransmissor estimula o neurônio pós-sináptico entrando em **sítios receptores** nos dendritos ou corpos celulares do neurônio pós sináptico. A Figura 2.5 ilustra um neurotransmissor sendo liberado por um terminal ou botões axônicos sobre o neurônio pré-sináptico, fluindo pela sinapse, encaixando-se em um sítio receptor no neurônio pós sináptico e fazendo com que ele dispare. O processo pelo qual o impulso nervoso viaja pelo axônio é *elétrico*, enquanto o processo pelo qual ele cruza a sinapse é *químico*.

Os neurônios disparam o que é conhecido como o **princípio todos ou nenhum**. Em outras palavras, quando os neurônios são estimulados, eles disparam ou não disparam, e se de fato disparam, o fazem com uma determinada quantidade de energia, a despeito da força do estímulo que provocou o disparo. Porque os neurônios sempre disparam, com a mesma quantidade de energia, a intensidade da atividade neuronal não é uma função da força com a qual eles disparam mas da *freqüência* com a qual eles disparam ou do *número* de neurônios que dispara. Quando não há suficiência do neurotransmissor em uma área do cérebro, os neurônios naquela área não dispararão ou poucos deles dispararão para fazer o trabalho. Se há excesso de neurotransmissor, pode haver atividade neurológica excessiva causada por neurônios

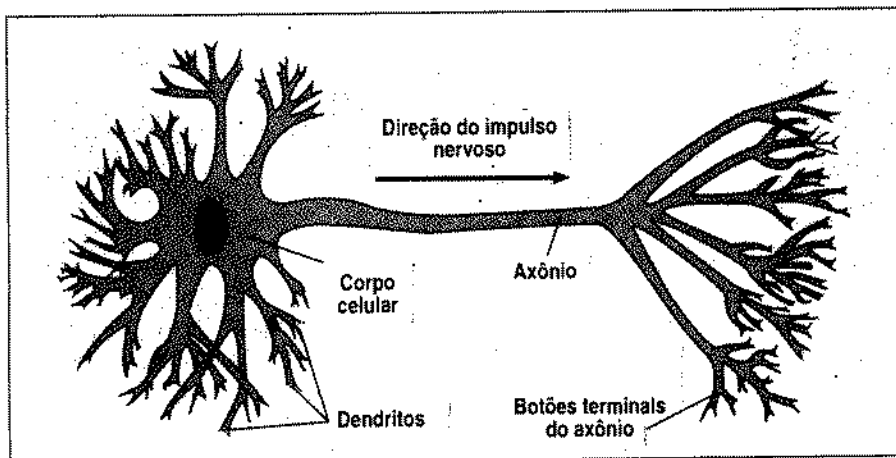


Figura 2.4. Um neurônio (célula nervosa).

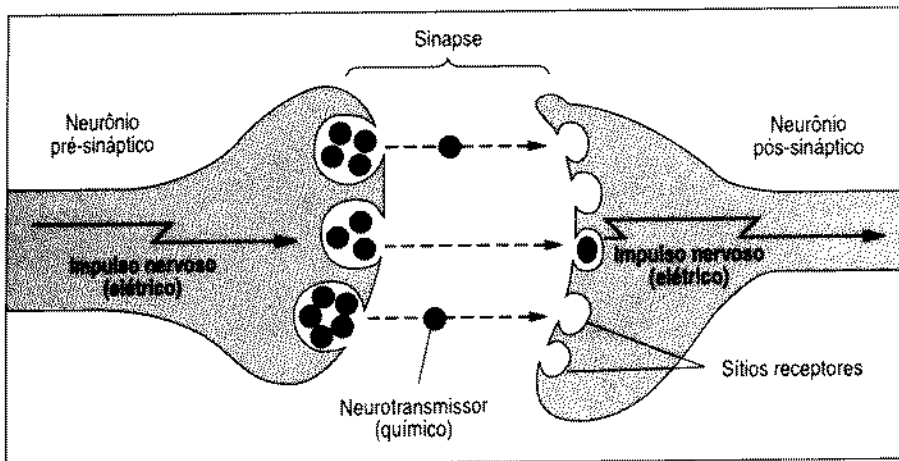


Figura 2.5. Neurotransmissores são liberados pelo neurônio pré-sináptico, cruzam a sinapse e estimulam o neurônio pós-sináptico.

disparando vezes demais ou muitos neurônios disparando. Em qualquer dos casos, isso pode resultar comportamento anormal.

Os níveis de transmissão sináptica são importantes para a compreensão do comportamento anormal. Por exemplo, níveis insuficientes de transmissão na área do cérebro que controla o humor podem resultar em depressão, enquanto níveis excessivos de transmissão naquela área podem resultar em mania. Além disso, níveis excessivos de transmissão em determinadas áreas do cérebro podem resultar em uma ruptura de processos de pensamento como as observadas na esquizofrenia.

**Neurotransmissores.** O fator crucial na transmissão sináptica é a presença do neurotransmissor que conduz o impulso pela sinapse. Há muitos neurotransmissores, porém no momento apenas poucos foram ligados ao comportamento anormal.

Os neurotransmissores pertencem a uma classe geral de agentes conhecidos como *aminas biogênicas* ou simplesmente **aminas**. Uma vez que os neurotransmissores são aminas, explicações para o comportamento anormal que envolvem problemas com neurotransmissores são muitas vezes referidas como **hipótese aminas**. Consideraremos neurotransmissores ou aminas particulares com maiores detalhes posteriormente, quando examinarmos as causas de transtornos específicos.

Vale notar que qualquer neurotransmissor pode operar em mais de uma área do cérebro. Este fato explica por que vemos combinações de conjuntos de sintomas de outro modo, não relacionados em alguns transtornos. Por exemplo, o neurotransmissor responsável por algumas depressões também desempenha um papel no apetite e esta é uma das razões por que as pessoas deprimidas apresentam mudanças de apetite.

A influência de um neurotransmissor em mais de uma área do cérebro também explica alguns dos paraceitos que ocorrem quando drogas são usadas para tratar transtornos psicológicos. Por exemplo, a esquizofrenia é considerada como decorrente de elevados níveis de um neurotransmissor chamado *dopamina* que opera nas áreas do cérebro responsáveis por processos de pensamento. Para corrigir este problema é comum que as pessoas com esquizofrenia recebam drogas que bloqueiam a ação da dopamina. No entanto, a dopamina também opera nas áreas do cérebro responsáveis pelo comportamento motor. Conseqüentemente, as drogas usadas para tratar a esquizofrenia também influenciam o comportamento motor e podem produzir paraceitos, como cami-

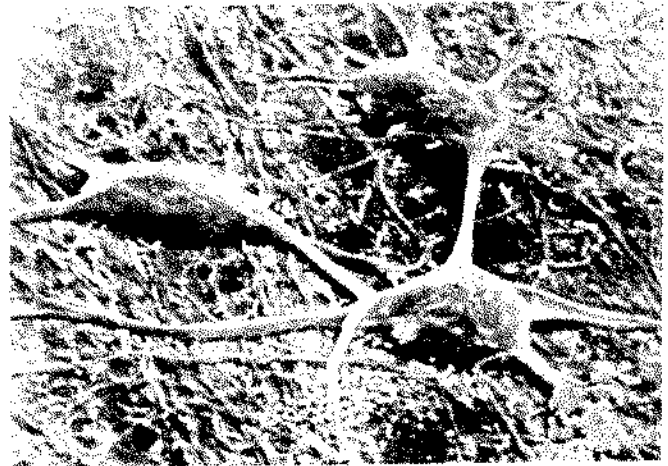
nhar com articulações duras ou contrações musculares involuntárias.

### Fatores Influenciando a Transmissão Sináptica

Uma vez que a transmissão sináptica é tão importante para o nosso entendimento do comportamento anormal, devemos dar alguma atenção aos diversos fatores que a influenciam.

**Níveis de neurotransmissores.** A quantidade de um neurotransmissor presente na sinapse é fundamental para a transmissão do impulso nervoso de um neurônio para o seguinte. Se o nível é demasiado baixo, o neurônio seguinte não receberá estimulação suficiente para disparar e se ele é demasiado alto, excesso de atividade será estimulado. Três processos influenciam o nível de neurotransmissor na sinapse:

1. **Produção.** O neurônio pré-sináptico pode produzir neurotransmissor demais ou de menos.
2. **Metabolismo.** Substâncias chamadas *enzimas*, presentes na área da sinapse, podem metabolizar (destruir ou mu-



Esta fotografia de três neurônios ilustra o complexo padrão de conexões entre os neurônios.

U  
a tran  
Estes

A  
o neu  
neurô  
chave  
denor  
melha  
sítios  
não s  
agent  
neuro  
dindo  
uma c  
de de  
agent  
sinápt  
tratar  
recept  
missã  
samen  
2.6.

N  
missã  
neurô  
outros  
Os ne  
neuro  
nando  
Na Fig  
B é o r

Ne  
pré-

Figura  
neurotra

dar) excesso ou muito pouco do neurotransmissor. Este processo é chamado **metabolismo**.

3. **Recaptação.** O neurônio pré-sináptico pode captar ou reabsorver o neurotransmissor antes que ele possa estimular o neurônio seguinte. Este processo é chamado **recaptação**. Recaptação excessiva reduz o nível do neurotransmissor abaixo do nível necessário e a recaptação insuficiente deixa excesso do neurotransmissor na sinapse.

Uma disfunção de qualquer destes processos pode prejudicar a transmissão sináptica e resultar em comportamento anormal. Estes processos estão ilustrados na Figura 2.6.

**Agentes Bloqueadores.** O neurotransmissor estimula o neurônio pós-sináptico, encaixando-se nos sítios receptores no neurônio pós-sináptico de modo bastante semelhante ao que uma chave se encaixa em uma fechadura e a abre. Outros químicos, denominados **agentes bloqueadores**, são estruturalmente semelhantes ao neurotransmissor e podem também encaixar-se nos sítios receptores, mas fazem com que o neurônio dispare porque não se encaixam perfeitamente nos sítios receptores. Quando agentes bloqueadores estão presentes, eles impedem o neurotransmissor de chegar aos sítios receptores, assim impedindo a estimulação do neurônio pós-sináptico. É como colocar uma chave errada na fechadura; isto não abre a tranca e o impede de colocar a chave certa na fechadura. Algumas drogas são agentes bloqueadores, usadas para reduzir a transmissão sináptica excessiva. Por exemplo, as drogas que são usadas para tratar a esquizofrenia bloqueiam a dopamina de entrar nos locais receptores, reduzindo desse modo os níveis excessivos de transmissão sináptica e diminuindo a ruptura dos processos de pensamento. O bloqueio dos sítios receptores é ilustrado na Figura 2.6.

**Neurônios Inibidores.** Um outro fator afetando a transmissão sináptica é a atividade dos **neurônios inibidores**. Um neurônio inibidor é um neurônio localizado na sinapse entre dois outros neurônios e que inibe a transmissão entre estes neurônios. Os neurônios inibidores não trabalham reduzindo o nível do neurotransmissor secretado pelo neurônio pré-sináptico, nem tornando o neurônio pós-sináptico menos sensível à assimilação. Na Figura 2.7 o neurônio A é o neurônio pré-sináptico, o neurônio B é o neurônio pós-sináptico e o neurônio C é o neurônio inibidor.

Se o neurônio inibidor C está ativo, ele reduz a quantidade da substância transmissora liberada pelo neurônio A ou reduz a sensibilidade do neurônio B. Em qualquer caso, a propensão de que o neurônio B disparará é reduzida.

Os neurônios inibidores desempenham papéis importantes em diversos transtornos. Por exemplo, algumas formas de ansiedade ocorrem porque os neurônios inibidores em algumas áreas do cérebro não estão suficientemente ativos; isto leva à transmissão sináptica excessiva, o que conduz ao que experimentamos como ansiedade. O nível de atividade inibidora de neurônios é controlado por seus níveis de neurotransmissores, de modo que o tratamento pode envolver o emprego de drogas que aumentam os níveis destes neurotransmissores. Finalizando, deveria ser observado que, em alguns casos, os neurotransmissores que trabalham com neurônios inibidores em um área do cérebro também trabalham com neurônios orientados para a ação em outras. Por exemplo, um neurotransmissor conhecido como *serotonina* aumenta a transmissão na área do cérebro envolvida com o humor, mas *inibe* a transmissão na área do cérebro responsável pelos processos de pensamento. Claramente, a influência dos neurotransmissores pode ser complexa e, às vezes, aparentemente paradoxal.

**Sensibilidade Neuronal.** Um quarto fator influenciando a transmissão sináptica é o nível de sensibilidade do neurônio pós-sináptico. Os neurônios mais sensíveis tendem mais a disparar quando estimulados do que os menos sensíveis.

**Número de Sítios Receptores.** Finalmente, o nível da transmissão sináptica pode ser influenciado pelo número de sítios receptores no neurônio pós-sináptico. A propensão de um neurônio ser estimulado é aumentada quando há mais sítios receptores. Conforme será visto, acredita-se que a esquizofrenia deve-se a níveis excessivamente elevados de transmissão sináptica e as pessoas com esquizofrenia têm mais sítios receptores. O número de sítios receptores diminui com a idade e o mesmo ocorre com a incidência de esquizofrenia.

### Causas dos Problemas com Transmissão Sináptica

Discutimos alguns dos problemas com a transmissão sináptica que podem causar comportamento anormal. Devemos agora levar nosso entendimento um passo adiante e determinar o que

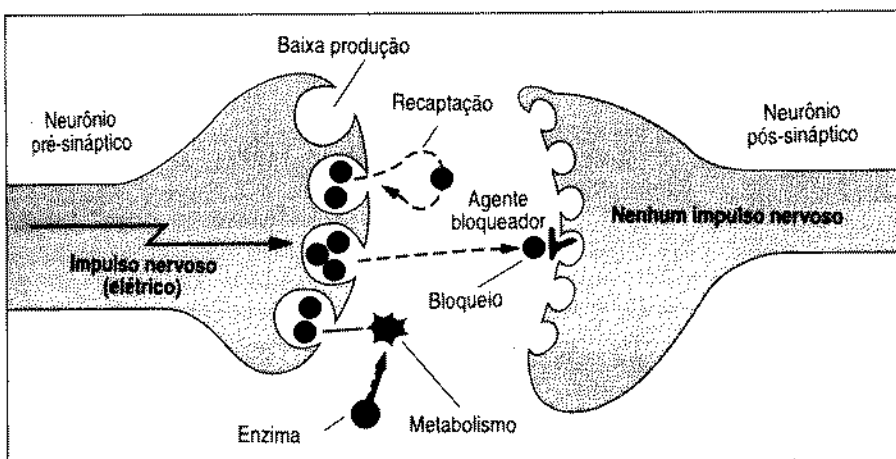


Figura 2.6. A neurotransmissão é reduzida por baixa produção de substâncias neurotransmissoras, recaptação, metabolismo e bloqueio de sítios receptores.

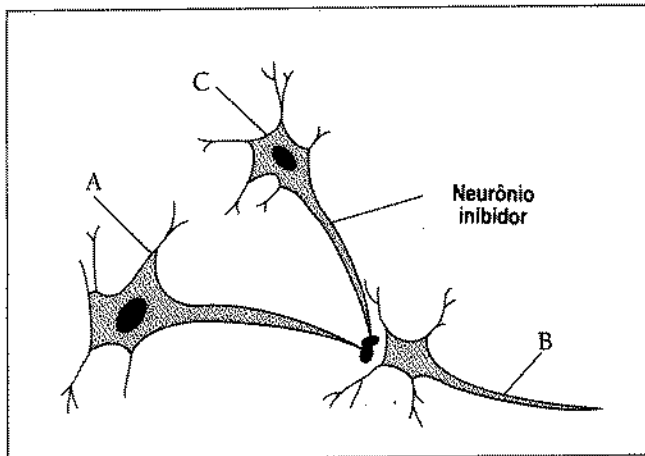


Figura 2.7. Quando um neurônio inibidor dispara, ele pode inibir a transmissão sináptica entre outros neurônios.

causa problemas com a transmissão sináptica. Há pelo menos três de tais causas. Primeiro, problemas com a transmissão sináptica podem resultar de fatores externos como os estressores pessoais ou ambientais. Por exemplo, quando animais são expostos a estressores prolongados, seus níveis de neurotransmissores serotonina e norepinefrina são reduzidos. Isto apresenta interesse particular porque nos humanos, baixos níveis destes neurotransmissores estão relacionados com a depressão. Parece, então, que o estresse pode reduzir os níveis de serotonina e norepinefrina, o que, por sua vez, conduz à depressão.

Em segundo lugar, problemas com transmissão sináptica podem ter uma base genética no sentido em que alguns indivíduos apresentam predisposição genética para ter níveis elevados ou baixos de neurotransmissores particulares. Se problemas com a transmissão sináptica têm uma base genética, esperaríamos que os transtornos mentais ocorressem em famílias. Consistente com esta explicação, os investigadores verificaram que os filhos biológicos de pais deprimidos tendem mais a experimentar depressão do que os filhos de pais não-deprimidos, mesmo quando os filhos são adotados e não criados por seus pais biológicos.

Por fim, problemas com a transmissão sináptica podem dever-se a um colapso aparentemente espontâneo do sistema neurológico por razões ainda não entendidas. Colapsos espontâneos podem explicar o desenvolvimento de problemas em indivíduos que não estão sob estresse e não têm uma história familiar destes problemas.

### Estrutura Cerebral

Há também crescentes evidências de que diferenças na **estrutura cerebral** estão associadas a alguns dos sintomas. Por exemplo, determinados indivíduos que sofrem de esquizofrenia apresentam ventrículos aumentados (cavidades no cérebro através das quais fluem líquidos), estruturas distorcidas no lóbulo temporal e uma deterioração da superfície do cérebro. Similarmente, um emaranhado nervofibrilar e degeneração granulovascular dos neurônios parece estar por trás do declínio no funcionamento observado na doença de Alzheimer. Estes problemas com a estrutura cerebral podem resultar de infecções e traumas durante os períodos pré e pós-natais, bem como de fatores genéticos. Discutiremos estes problemas e suas causas com maiores detalhes, posteriormente, quando abordamos os transtornos específicos.

### Hormônios

**Hormônios** são líquidos que as glândulas secretam diretamente no fluxo sanguíneo e, uma vez no fluxo sanguíneo, os hormônios servem para estimular atividade. (De fato, a palavra *hormônio* deriva de um verbo grego que significa "incitar", com base em um substantivo que significa "impulso" ou "ataque".) Níveis anormais de hormônios estão ligados a transtornos envolvendo comportamento sexual aberrante e agressão.

### Comentário

Há agora evidências substanciais e rapidamente crescentes para a perspectiva fisiológica. O reconhecimento da crescente importância desta perspectiva é refletido no fato de que a *American Psychological Association* requer que os alunos pós-graduados em Psicologia clínica frequentem cursos que focalizem especificamente as explicações fisiológicas do comportamento anormal.

Uma importante limitação da perspectiva fisiológica é que ela não necessariamente explica por que os indivíduos desenvolvem os sintomas cognitivos específicos que desenvolvem. Por exemplo, um elevado nível de atividade neurológica em uma área do cérebro parece estar relacionado com a ansiedade, porém isto não explica o motivo pelo qual uma pessoa desenvolve uma fobia de voar ou um outro se torna temeroso de cobras. Parece provável que a perspectiva fisiológica trabalhe em *combinação* com outras perspectivas para explicar o comportamento anormal. Ou seja, fatores fisiológicos podem *predispôr* indivíduos a tipos gerais de transtornos e então experiências pessoais dão forma aos transtornos.

## ■ A PERSPECTIVA HUMANÍSTICO-EXISTENCIAL

A última perspectiva que consideraremos é a **humanístico-existencial**. Trata-se de uma abordagem relativamente nova na compreensão do comportamento anormal e em muitos aspectos foi desenvolvida como uma reação contra as outras perspectivas. De fato, a perspectiva humanístico-existencial é, às vezes, referida como a "terceira força" para distingui-la das perspectivas psicodinâmica e da aprendizagem que eram dominantes quando a perspectiva humanístico-existencial foi desenvolvida.

Os defensores desta perspectiva se opõem à visão do ser humano como simplesmente produto de impulsos inconscientes, condicionamento e fisiologia. Os humanistas e existencialistas propõem, ao invés disso, que os humanos são seres conscientes que fazem escolhas voluntárias sobre suas ações e que, conseqüentemente, cada humano se desenvolve como um indivíduo singular. Os proponentes desta perspectiva também sugerem que para entender o comportamento de uma pessoa é essencial ver ou experimentar o mundo do ponto de vista da pessoa. Este é o caso porque o comportamento é decorrente de escolhas conscientes e as escolhas de uma pessoa são influenciadas pela percepção pessoal da situação. Devido à ênfase no papel das percepções para determinar o comportamento, a perspectiva humanístico-existencial é, às vezes, referida como **abordagem fenomenológica**. (A fenomenologia é uma parte de filosofia embasada na noção de que o conhecimento é adquirido pela experiência ao invés de através de pensamento e intuição.)

A perspectiva humanístico-existencial é semelhante à perspectiva cognitiva no sentido que ambas enfatizam o papel dos



processos conscientes, controle voluntário e influência do conhecimento em orientar o comportamento. Contudo, as perspectivas diferem com relação ao papel da *motivação* no comportamento. A motivação é grandemente ignorada na perspectiva cognitiva (os humanos são como máquinas de processamento de informações), enquanto os teóricos do grupo humanista-existencial supõem que os humanos são motivados a atingir níveis aumentados de percepção pessoal, crescimento, experiência e existência. Uma falha em atingir estas metas poderia levar à ansiedade ou depressão.

A perspectiva humanístico-existencial não é realmente uma abordagem sistemática individual para explicar o comportamento, mas é, ao contrário, uma confederação livre das idéias já mencionadas, mas há também algumas diferenças entre eles. Provavelmente as diferenças mais importantes estão associadas à distinção entre os humanistas e os existencialistas.

### A Posição Humanística

A característica mais importante da posição humanística é a crença de que os indivíduos são motivados por *crescimento positivo em direção à integridade pessoal, perfeição, singularidade e auto-suficiência*. Em outras palavras, ao invés de ser dirigido por forças de baixo, de fora ou de dentro, como sugerido pelas outras perspectivas, os humanistas nos vêem como atraídos a um estado mais elevado de desenvolvimento pessoal. Esta é uma visão mais positiva e otimista do desenvolvimento humano do que as visões oferecidas pelas demais perspectivas. A busca por um estágio mais elevado de desenvolvimento é o que separa os humanos das outras espécies; daí o termo *humanismo* ser aplicado a esta posição.

Os teóricos que adotam a posição humanista não negam a existência ou importância dos impulsos fisiológicos. Todavia, sugerem que os humanos desenvolvem estratégias para satisfazer estes impulsos relativamente cedo na vida e então passam para outras motivações pessoais e sociais mais elevadas. Em relação a isto **Abraham Maslow**, um expoente na condução do ponto de vista humanístico, sugeriu que as necessidades podem ser vistas como uma série de etapas e que, à medida que cada uma é superada, o indivíduo se aproxima mais do preenchimento pessoal. Ele identificou as seguintes necessidades (etapas) (Maslow, 1970):

5. Necessidade de Auto-realização
4. Necessidade Auto-estima
3. Necessidade de Amor e de Pertencer
2. Necessidade de Segurança
1. Necessidades fisiológicas

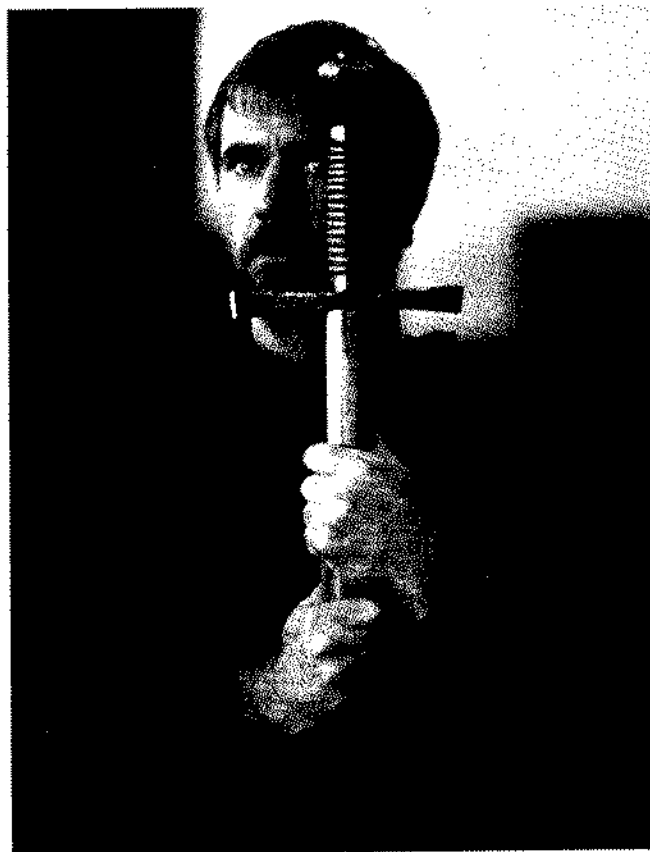
De uma posição humanística, as necessidades e motivos do indivíduo mudam com o tempo. O fato de que as nossas necessidades mudam e devemos lutar com crises correntes leva os teóricos humanistas a focalizar no presente, no "aqui e agora". Isto se opõe aos teóricos psicanalíticos ou da aprendizagem, que enfatizam conflitos passados ou a história de condicionamento do indivíduo para tentar entender o comportamento anormal.

O estágio mais elevado do desenvolvimento em direção ao qual os humanos são considerados empenhar-se é usualmente referido como um estado de **auto-realização**. Assim como é difícil chegar a uma definição de beleza, do mesmo modo é difícil chegar a uma definição exata de auto-realização, e assim como com a beleza, os escritores usam exemplos para ilustrar o conceito ao invés de descrevê-lo. Figuras históricas notáveis que foram consi-

deradas auto-realizadas incluem Abraham Lincoln, Thomas Jefferson e Eleanor Roosevelt. De modo geral, poder-se-ia dizer que os indivíduos auto-realizados elevam-se acima de suas próprias necessidades e podem livremente experimentar e dar de si mesmos. Nem todos os indivíduos atingem sua auto-realização e muitos a experimentam apenas por curtos períodos de tempo. Estes breves momentos são chamados **experiências culminantes**.

Ao discutir auto-realização e potencial humano, os humanistas andaram um longo caminho em direção a identificar o que está envolvido em uma personalidade saudável. Isto é diferente das outras perspectivas, nas quais está implicado que a saúde é simplesmente a ausência de patologia. Para os humanistas, a saúde é muito mais.

Segundo a abordagem humanística, o estresse resulta quando há uma discrepância entre o nosso **eu real**, ou nível corrente de funcionamento, e o nosso eu auto-atualizado, ou **eu ideal**. O eu ideal é a corporificação de todas as coisas maravilhosas e imponentes que, quando crianças, somos ensinados que *devemos* ser. Infelizmente, em geral falhamos em atingir estas metas, nosso fracasso resulta em estresse e o estresse conduz à tensão, depressão e ansiedade. O problema pode se tornar circular no sentido que, quando não atingimos o nosso eu ideal, nós experimentamos estresse e então a presença de estresse bloqueia qualquer crescimento adicional em direção a um nível mais elevado de personalidade. A psicoterapia embasada na abordagem humanística tem por foco ajudar o indivíduo a superar obstáculos e fechar a lacuna entre o eu real e o eu ideal.



"Ser ou não ser, eis a questão". O soliloquio de Hamlet é um exemplo famoso de uma crise existencial.

## A Posição Existencial

O existencialismo é uma escola filosófica deste século que trata da existência humana, enfatizando dois aspectos. O primeiro é a *percepção da nossa existência* ("ser"), uma percepção que conduz ao reconhecimento de que poderíamos deixar de existir ("não-ser"). Deixar de existir pode envolver a morte, mas exemplos menores ocorrem quando nossa vida perde direção e sentido e quando nos sentimos pessoalmente isolados. Quando estamos em desespero e perguntamos "Para que serve a vida?", "Tudo isto vale a pena?" estamos lutando contra a existência psicológica e a possibilidade de não-ser. O segundo ponto enfatizado pelos existencialistas é que, como humanos, somos livres para fazer escolhas, portanto, temos *responsabilidade* pela nossa vida e pela nossa existência.

Segundo o ponto de vista existencial, a ansiedade origina-se da nossa percepção da possibilidade de que poderíamos deixar de existir e da responsabilidade por tomar decisões que trarão conseqüências de longa duração para a nossa existência ou ser. Diz-se que as pessoas estão enfrentando uma "crise existencial" quando elas chegam a um ponto de virada em sua vida e devem tomar uma decisão sobre a direção a tomar — e determinar se há sentido verdadeiro para elas em *qualquer* direção. Tomar uma decisão e prosseguir lutando para encontrar sentido na vida é "ser" e os existencialistas falam sobre "a coragem de ser" (Tillich, 1952). Hamlet resumiu a questão em seu famoso solilóquio "Ser ou não ser, eis a questão". (Ele escolheu ser e lutou ainda por mais três atos). A alternativa ao ser é desistir de lutar e deslizar para um estado de não-ser. Desistir e aceitar não ser poderia levar à depressão. Alguns poderiam dizer que o indivíduo com esquizofrenia abandonou o ser neste mundo.

Assim como a abordagem humanística, a abordagem existencialista é menos mecanicista do que as demais perspectivas que discutimos, porém, a abordagem existencialista é menos otimista do que a humanística. Ao invés de nos ver como atraídos em direção a um nível mais elevado e refinado de desenvolvimento, os existencialistas nos vêem como lutando com as realidades inflexíveis de vida e morte, ser e não-ser.

## Comentário

Para muitas pessoas, a perspectiva humanístico-existencial tem uma grande quantidade de apelo intuitivo e oferece uma visão muito mais positiva dos seres humanos do que as demais perspectivas. No entanto, os críticos sugerem que a abordagem humanístico-existencial apresenta dois problemas importantes. O primeiro é que muitos dos seus conceitos mais importantes, como a auto-realização, são mal definidos e impossíveis de medir. Uma vez que os conceitos não podem ser medidos, a teoria não é testável e uma teoria que não é testável tem valor limitado. Contudo, em sua maior parte, os humanistas e existencialistas não se incomodam pela falta de evidências científicas, pois suas experiências pessoais validam a teoria. Ademais, dada sua ênfase sobre a singularidade do indivíduo e sobre as experiências pessoais, é improvável que os humanistas e existencialistas encontrassem sentido em qualquer pesquisa envolvendo grupos e generalizações.

O segundo problema é que os teóricos humanístico-existencialistas não desenvolveram uma teoria abrangente do comportamento anormal. Eles focalizaram a maior parte de sua atenção sobre a ansiedade geral ou depressão que os indivíduos relativamente normais experimentam, mas eles não abordaram de maneira sis-

temática os transtornos mais específicos ou mais graves. Em uma tentativa inicial de explicar a esquizofrenia, um dos proponentes líderes da posição humanística sugeriu que a esquizofrenia não era um transtorno, mas, simplesmente, uma forma alternativa de adaptação e que eram os indivíduos "normais" que sofriam de um problema porque se permitiam ser inadequadamente limitados por restrições culturais (Laing, 1964). Esta posição não é amplamente aceita hoje.

É importante estar ciente da perspectiva humanístico-existencial porque ela provê um contraste e um contraponto interessante para as outras perspectivas. No entanto, pelo fato de a perspectiva humanístico-existencial não ter sido aplicada a uma ampla extensão de comportamentos anormais e como não foi submetida a muitos testes empíricos, neste livro ela receberá menos atenção do que as outras perspectivas.

## ■ CONFLITOS E COMPLEMENTOS ENTRE AS PERSPECTIVAS

Você viu que há algumas explicações para a maioria dos transtornos que discutiremos neste livro. A partir disto, você poderia supor que as diversas explicações estão em conflito e que apenas uma explicação é a correta. É verdade que, para alguns transtornos, as diferentes explicações entram em conflito, porém, em muitos casos, mais de uma explicação está correta porque os transtornos têm mais de uma causa. Por exemplo, em um sujeito a ansiedade individual poderia resultar de conflito intrapsíquico, enquanto em um outro indivíduo poderia se originar de altos níveis geneticamente determinados de atividade neurológica. Em conseqüência, para alguns transtornos, o problema não é determinar *qual* explicação é correta, mas determinar *para quem* cada explicação está correta.

Também é possível que diferentes explicações possam ser apropriadas para diferentes transtornos. Por exemplo, foi sugerido que o estresse pode ser a melhor explicação para muitas ansiedades e que os problemas fisiológicos podem ser a melhor explicação para transtornos mais sérios, como a esquizofrenia.

Em alguns casos, as diferentes explicações podem realmente trabalhar juntas para prover uma explicação mais abrangente para o transtorno. Por exemplo, a perspectiva psicodinâmica sugere que os transtornos são decorrentes de conflitos intrapsíquicos, enquanto a perspectiva fisiológica sugere que os transtornos devem-se a problemas fisiológicos. Ao invés de serem contraditórias, é possível que o conflito de fato *precipite* transtornos, mas é mais provável que o faça em indivíduos que apresentam *predisposição* fisiológica para o transtorno. Tal interação entre estresse e predisposição fisiológica é muitas vezes referida como a **hipótese estresse-diátese** do comportamento anormal. (*Diátese* significa "uma predisposição constitucional para um estado particular".)

Em suma, as cinco perspectivas discutidas neste capítulo não deveriam ser consideradas como concorrentes entre si. Ao contrário, assim como membros de uma equipe se revezam, cada perspectiva contribui com algo para o nosso entendimento do comportamento anormal, que é a nossa "linha de chegada". Embora uma perspectiva particular possa pairar sobre seu rosto, num piscar de olhos, ela nos mostra um problema a ser evitado. Juntas, as várias perspectivas nos ajudarão a entender o comportamento anormal.

## □ ESTRESSE

As diversas perspectivas usadas para explicar o comportamento anormal diferem grandemente, porém todas envolvem o conceito de *estresse*. Porque o estresse muitas vezes desempenha um papel no desenvolvimento do comportamento anormal, é essencial que desenvolvamos um entendimento básico do estresse antes de seguir adiante. Neste ponto, consideraremos apenas o básico, e desenvolveremos o conceito de modo mais abrangente mais adiante, quando ele se tornar relevante para transtornos específicos.

### Estressores e Estresse

A palavra *estresse* é frequentemente usada para referir-se tanto a *causa* do estresse (ex., um teste é um estresse), como a uma *resposta* (ex., você experimenta estresse quando faz um teste). Para ser mais preciso no uso que fazemos, é útil usar a palavra **estressor** quando falamos sobre uma causa de estresse e a palavra **estresses** quando falamos sobre a resposta a um estressor. Tendo feito esta distinção, devemos definir o que é um estressor. Em realidade, é um pouco difícil definir estressores, pois o que pode ser um estressor para um indivíduo pode não ser para outro. Por exemplo, entrar em uma jaula com 10 leões famintos seria, sem dúvida, um estressor para muitos de nós, mas não o seria para um domador de leões experiente. Ao invés de tentar definir estressores em termos das suas características físicas, é mais eficaz defini-los *operacionalmente*. Assim definidos, os estressores são *situações que requerem adaptações maiores que nos sobrecarregam*. Confrontados com os leões seríamos sobrecarregados por ter de lutar ou correr, mas o domador de leões simplesmente prosseguiria em sua rotina. Tanto situações positivas como negativas podem ser estressantes porque ambas podem requerer adaptações maiores. O casamento pode ser uma experiência positiva, mas por requerer adaptações importantes ele pode ser um estressor.

### Componentes do Estresse

A resposta de estresse tem dois componentes, um *psicológico* e outro *fisiológico*. O componente psicológico da resposta de estresse envolve emoções como ansiedade e tensão. Em decorrência da natureza desagradável destas emoções somos motivados a reduzi-las.

O componente fisiológico da resposta de estresse envolve mudanças corporais, como frequência cardíaca aumentada, pressão sanguínea e tensão muscular. Estas mudanças nos preparam para a ação física — *lutar* ou *fugir*. Elas também são desagradáveis, de modo que tendemos a desejar reduzi-las.

Uma questão interessante que surge é o que vem primeiro: a resposta psicológica ou a resposta fisiológica? Por outro lado, é amplamente aceito que os estressores disparam *respostas psicológicas* (emoções), as quais por sua vez, conduzem a *respostas fisiológicas*. Ou seja, quando assustado, sua frequência cardíaca aumenta. Isto é conhecido como a **teoria Cannon-Bard da emoção** porque foi formulada por Walter Cannon e Philip Bard, dois investigadores antigos. Por outro lado, também é possível que os *estressores disparem respostas fisiológicas*, as quais por sua vez, con-

duzem a *respostas psicológicas*. Ou seja, sua frequência cardíaca aumenta e, portanto, você começa a experimentar medo. Evidências para esta explicação contra-intuitiva vêm de achados de que drogas que provocam estimulação fisiológica (ex., aumento de frequência cardíaca) podem levar a experiência de emoções (ex., medo) na ausência de qualquer razão para sentir medo (Schachter & Singer, 1962). Isto é conhecido como a **teoria James-Lang da emoção**, desenvolvida por William James e Carl Lang, dois outros investigadores antigos.

Qual explicação está correta? Assim como ocorre com a maioria das coisas, provavelmente esta não é uma situação isto-ou-aquilo: ambas as explicações provavelmente estão corretas. Os estressores podem estimular tanto respostas psicológicas como fisiológicas e, uma vez iniciadas, as respostas psicológicas e fisiológicas podem estimular umas às outras, assim intensificando e mantendo a estimulação geral.

Observe que o componente fisiológico da resposta de estresse pode não ser apropriado para lidar com a maioria dos estressores dos dias de hoje. Por exemplo, respostas fisiológicas que o preparam para lutar ou correr podem ajudá-lo a lidar com um leão faminto, mas não terão qualquer valor para preparar-se para um exame em cálculo ou um emprego exigente e estes são os tipos de estressores com os quais a maioria de nós lida mais frequentemente. De fato, a excitação fisiológica pode ser contraproducente para lidar com tais estressores porque isto pode distraí-lo da sua resolução cognitiva de problemas.

### Dos Estressores ao Comportamento Anormal

Agora que temos algum entendimento do conceito de estresse podemos examinar o processo que conduz dos estressores ao estresse e ao comportamento anormal. As etapas do processo são resumidas na Figura 2.8. O estresse pode desempenhar um papel importante no desenvolvimento do comportamento anormal, porém não deveria ser assumido, a partir deste diagrama, que o estresse necessariamente precede o desenvolvimento de todos os comportamentos anormais. Por exemplo, o comportamento anormal poderia ser aprendido ou ser decorrente de problemas fisiológicos.

**Consciência e Avaliação.** Após um estressor potencial se desenvolver, o primeiro passo envolve tornar-se *consciente* dele e *avaliar* o desafio que ele coloca (Lazarus & Folkman, 1984). O indivíduo que não sabe que um tumor está se desenvolvendo no seu corpo não pode tomar as medidas apropriadas para tratá-lo, e um indivíduo que não sabe sobre um exame iminente não pode começar a estudar. Às vezes há alguma verdade na noção de que se você fica calmo enquanto todos ao redor estão perdendo a cabeça, você provavelmente não entendeu o que está acontecendo. Alguns indivíduos tentam evitar ou adiar estresse, intencionalmente, não procurando por problemas potenciais (ex., eles não vão ao médico para fazer um exame ou não conferem as datas e horários dos exames). Em contraste, outros indivíduos estão constantemente buscando problemas e, por meio disso, aumentando sua probabilidade de estresse (Mathews *et al.*, 1990). Claramente, consciência e avaliação são os primeiros passos essenciais que conduzem ao estresse e ao comportamento anormal.

**Enfrentamento.** Uma vez que você esteja consciente do estressor potencial, você pode começara a **enfrentar** — resolver o problema ou adaptar-se a ele. O indivíduo que descobre um tumor pode procurar tratamento e o estudante enfrentando um exame pode reduzir suas atividades sociais e dispendar mais tempo

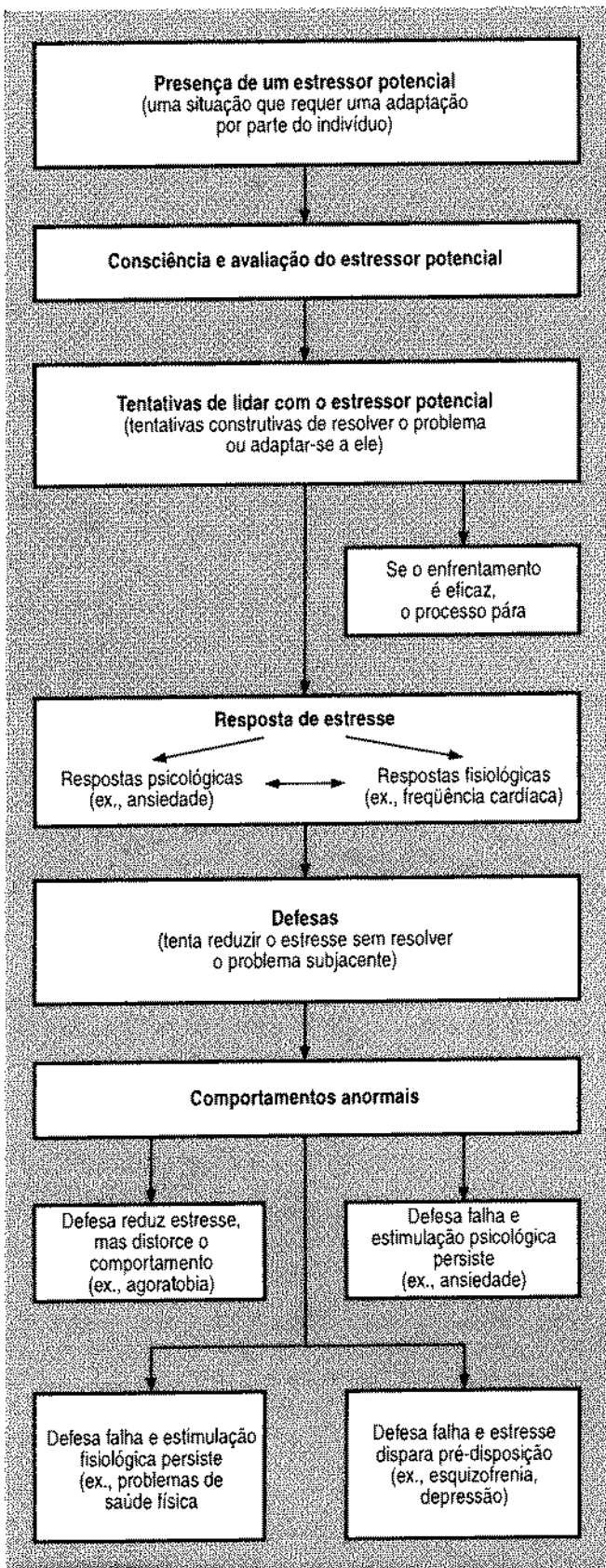


Figura 2.8. Etapas no processo que pode levar de estressores a comportamento anormal.

estudando. Em casos nos quais o enfrentamento é eficaz para lidar com o estressor, o processo pára.

**Estresse e Defesa.** Se você não é capaz de lidar com a situação e ela o sobrecarrega, a resposta de estresse será disparada, por aí resultando nos efeitos desagradáveis de estimulação psicológica e fisiológica. Enfrentando tal estado de estresse o indivíduo pode começar a usar mecanismos de defesa para reduzir o estresse. A defesa difere do enfrentamento no sentido em que enfrentar envolve *resolução construtiva de problemas*, enquanto defesa envolve reduzir o estresse *sem resolver o problema*. Uma estratégia defensiva envolve reavaliar o estressor de modo que ele não mais seja visto com alarme. Isto é geralmente chamado negação ou **redefinição de situação** (Bennet & Holmes, 1975; Holmes e Houston, 1974; Houston & Holmes, 1974). Um tumor poderia ser chamado de uma "contusão" e o exame poderia ser pensado como um "testeinho". Em uma experiência, foi informado a dois grupos de estudantes que eles receberiam uma série de choques dolorosos, mas aos estudantes de um grupo foi solicitado que pensassem nos choques como "sensações vibratórias" ao invés de choques dolorosos. Os estudantes que redefiniram os choques como sensações vibratórias, subseqüentemente apresentavam taxas de frequência cardíaca mais baixas, transpiraram menos e relataram menor ansiedade enquanto esperando pelos choques do que os estudantes que não usaram redefinição.

Uma outra estratégia defensiva é **pensamento evitativo**, a qual envolve desviar intencionalmente de pensar sobre coisas perturbadoras (Bloom *et al.*, 1977). Os dentistas podem usar música para distrair seus pacientes do som estressante da broca e os estudantes muitas vezes assistem à televisão como um meio para distrair-se de tarefas desagradáveis nas quais eles deveriam estar trabalhando. Os estudantes podem não estar interessados no que está na TV, mas a atenção à TV bloqueia pensamentos sobre estudo e provas. Outras defesas potenciais foram revisadas anteriormente na seção sobre mecanismos de defesa.

Três pontos deveriam ser observados em relação às defesas. Primeiro, às vezes uma defesa requer tanto esforço que resulta em tanta excitação quanto o estresse que ela foi usada para evitar (Houston, 1972; Manuck *et al.*, 1978; Solomon *et al.*, 1980). De fato, às vezes é mais eficiente "engolir sapos e acabar com isto" do que envolver-se em defesas elaboradas.

Em segundo, uma defesa pode reduzir o estresse a curto prazo, mas se ela adia a ação apropriada, a longo prazo ela pode trazer conseqüências mais sérias e estresse mais elevado. Por exemplo, para evitar estresse, alguns indivíduos evitam buscar atenção médica para sintomas (ex., dores de cabeça persistentes, um caroço em um seio) e no momento em que eles finalmente são forçados a obter esta atenção, é tarde demais para um tratamento eficaz.

Em terceiro, sabemos que nem todos os comportamentos que foram originalmente rotulados como defesas em verdade reduzem o estresse. A projeção é um caso em questão. Muitas pessoas projetam seus traços indesejáveis em outras, mas não há qualquer evidência de que isto reduz o estresse associado a ter os traços indesejáveis. Em outras palavras, projetar hostilidade nos outros não necessariamente torna o indivíduo menos ansioso em relação a ser hostil (Holmes, 1978, 1981).

**Comportamento Anormal.** O passo final no processo envolve o surgimento do comportamento anormal e isto pode

ocorrer de quatro modos. Primeiro, as defesas podem reduzir o estresse, mas *o comportamento envolvido nas defesas pode ser anormal*. Por exemplo, um indivíduo que está com medo que algo ruim ocorra se ele sair de casa poderia se defender permanecendo em casa, mas permanecer em casa durante meses sem sair é anormal (agorafobia). Em segundo, as defesas podem não ser eficazes, então *o componente psicológico do estresse persistirá*, resultando em ansiedade ou, caso seja prolongado, possivelmente em depressão. Em terceiro, as defesas podem não ser eficazes, então *o componente psicológico do estresse persistirá* e este elevado nível de excitação pode levar a problemas físicos, tais como doença arterial coronariana, úlceras e dores de cabeça. Em quarto, se as defesas não são eficazes, *o estresse pode disparar uma predisposição* e resultar em transtornos como depressão ou esquizofrenia (diátese-estresse). Os modos pelos quais o estresse pode estar relacionado a transtornos específicos será discutido ao longo do restante deste livro.

## ■ RESUMO

Neste capítulo discutimos cinco perspectivas para entender o comportamento anormal. Em primeiro lugar, examinamos a perspectiva psicodinâmica, na qual o comportamento anormal é considerado como se originando de conflito intrapsíquico. A mais popular das teorias psicodinâmicas é a teoria psicanalítica de Freud, que descreveu a personalidade tanto do ponto de vista estrutural (id, ego, superego) como do desenvolvimental (estágios oral, anal, fálico, latência e genital). Freud sugeriu que conflito entre o id e o superego resulta em ansiedade, que é um sinal para usar vários mecanismos de defesa (repressão, projeção, regressão, etc.) para evitar o conflito e a ansiedade. Pensa-se que as distorções da realidade causadas pelo uso das defesas resultam em comportamento anormal. Para Freud, então, as etapas que levam ao comportamento anormal são conflito, ansiedade, defesa, sintomas.

Os neofreudianos aceitam muitas das idéias de Freud mas vêem o ego como poderoso e controlador ao invés de simplesmente mediador entre o id e o superego. Eles também acreditam que os conflitos maiores que levam ao comportamento anormal são pessoais e sociais, ao contrário de conflitos entre o id e o superego. Ademais, os neofreudianos acreditam que defesas como compensação podem levar a comportamentos positivos e construtivos e não necessariamente a comportamento anormal.

A perspectiva da aprendizagem sugere que o comportamento anormal é aprendido através do condicionamento clássico ou operatório. O condicionamento clássico ocorre quando um estímulo não-condicionado que produz uma resposta particular (ex., um ruído intenso que produz medo) é combinado com um estímulo condicionado (ex., um animal inofensivo) de modo que o estímulo condicionado por fim produz a resposta (ex., a presença de um animal inofensivo conduz ao medo). Pelo processo de generalização, as respostas classicamente condicionadas podem ser produzidas por estímulos semelhantes ao estímulo original. As respostas classicamente condicionadas não estão sob controle voluntário. Estas respostas podem ser extintas apresentando-se repetidamente o estímulo condicionado sem o estímulo incondicionado. Respostas emocionais inapropriadas e incontroláveis como a ansiedade são consideradas como decorrentes de condicionamento clássico.

Em contraste, o condicionamento operatório ocorre quando uma resposta é seguida por uma gratificação (ou pela evitação de

uma punição) de modo que, no futuro, o indivíduo tenderá a usar a resposta para obter a gratificação (ou evitar a punição). Respostas operacionalmente condicionadas estão sob controle voluntário. Estas respostas podem ser extinguidas se elas não são seguidas por gratificações, mas elas serão mais resistentes à extinção se forem recompensadas usando uma agenda intermitente. Muitos comportamentos anormais são considerados como o resultado de condicionamento operatório. O condicionamento clássico e o operatório podem também trabalhar juntos para resultar em comportamento anormal; por exemplo, medos de vários estímulos podem ser desenvolvidos com condicionamento clássico e então as respostas operatórias podem ser usadas para evitar os estímulos e reduzir os medos.

De acordo com a perspectiva cognitiva, o comportamento anormal é explicado em termos de problemas com conteúdo de pensamento e processos cognitivos rompidos. Para entender estes problemas revisamos a teoria da rede associativa (ativação de memórias em uma rede levando a um fluxo de consciência) e os três estágios de processamento de memória (memória sensorial, memória de curta duração, memória de longa duração). Atenção seletiva, memória seletiva, distorções de memórias e falsas memórias podem distorcer os nossos pensamentos e comportamentos. Também foi apontado que formas sérias de comportamento anormal podem resultar de rompimentos em processos de pensamento (lapsos de atenção e problemas com associações). Dentro da perspectiva cognitiva, pensamentos errôneos e processos de pensamento perturbados são considerados como causas e não apenas como sintomas do comportamento anormal. Além disso, os erros e transtornos nas cognições de indivíduos normais são vistos simplesmente como formas mais extremas dos problemas muitas vezes experimentados pelos indivíduos normais.

A perspectiva fisiológica sugere que o comportamento anormal resulta de problemas associados à transmissão sináptica, estrutura cerebral ou níveis hormonais. A transmissão sináptica é influenciada por a) níveis de neurotransmissores, b) bloqueio dos neurotransmissores, c) os efeitos de neurônios inibidores, d) sensibilidade neuronal e e) o número de sítios de recepção. Excesso ou falta de atividade neurológica resulta em comportamento anormal e a natureza da anomalia depende do nível de atividade e da parte do cérebro na qual a atividade está ocorrendo. Problemas com transmissão sináptica podem originar-se de a) estresse psicológico, b) predisposição genética, c) um colapso espontâneo no sistema e d) uma combinação de predisposição genética e estresse psicológico (diátese-estresse). Problemas com a estrutura cerebral podem romper o funcionamento neurológico e problemas hormonais podem influenciar a excitação, ambos podendo influenciar o comportamento.

Os humanistas propõem que o conflito que leva ao comportamento anormal origina-se da discrepância entre nosso nível atual de funcionamento (eu corrente) e um nível mais elevado de funcionamento em direção ao qual nos empenhamos (eu ideal, auto-realização). Os existencialistas acreditam que o comportamento anormal, principalmente ansiedade e depressão, originam-se da nossa percepção do fato de que poderíamos deixar de existir e que devemos assumir responsabilidade por nós mesmos.

As diferentes perspectivas explicam o comportamento anormal de diversos modos, mas não estão necessariamente em competição entre si. De fato, é provável que a) diferentes transtornos tenham diferentes explicações, b) alguns transtornos possam ter mais de uma explicação e c) em alguns casos, diferentes explicações possam trabalhar juntas para resultar em um transtorno.

Finalmente, consideramos o conceito de estresse. Estressores são situações que requerem adaptação; elas sobrecarregam o in-

divíduo e por meio disso conduzem ao estresse. O estresse tem um componente psicológico (emoções como ansiedade) e um componente fisiológico (maior excitação física como frequência cardíaca elevada), ambos percebidos como desagradáveis. As emoções podem causar excitação fisiológica (a teoria Cannon-Bard) ou a estimulação fisiológica pode conduzir a emoções (a teoria James-Lang). As etapas que levam dos estressores ao comportamento anormal incluem a) percepção inicial e avaliação do estressor, b)

uma tentativa ineficaz de lidar com o estressor, c) o início da resposta de estresse, d) o uso de defensores para reduzir o estresse e e) o desenvolvimento de comportamentos anormais.

Agora que examinamos as perspectivas para o entendimento do comportamento anormal e o conceito de estresse, podemos prosseguir para considerar como o comportamento anormal é diagnosticado e estudado.

## ■ PALAVRAS-CHAVE, CONCEITOS E NOMES

Ao revisar e testar sobre o que aprendeu neste capítulo, você deveria ser capaz de identificar e discutir cada um dos seguintes nomes, conceitos e palavras-chave:

abordagem desenvolvimentista da personalidade  
 abordagem estrutural da personalidade  
 abordagem fenomenológica  
 agentes bloqueadores  
 aminas  
 ansiedade  
 aprendizagem observacional  
 atenção seletiva  
 atração de Electra  
 atração edípica  
 auto-realização  
 axônio  
 botão axônico  
 compensação  
 condicionamento clássico  
 condicionamento operante  
 condicionamento vicário  
 conjunto cognitivo  
 conteúdo cognitivo  
 corpo celular  
 dendrito  
 deslocamento  
 deslocamento de impulso  
 deslocamento de objeto  
 distorções de memórias  
 ego  
 enfrentamento  
 esquema intermitente de gratificação  
 estágio anal  
 estágio de latência  
 estágio fálico  
 estágio genital  
 estágio oral  
 estágios psicosssexuais  
 estímulo condicionado  
 estímulo não-condicionado  
 estresse

estressor  
 estrutura cerebral  
 eu ideal  
 eu real  
 experiência culminante  
 extinção  
 falsas memórias  
 fibra nervosa  
 fixado  
 formação reativa  
 Freud, Anna  
 generalização  
 hipótese amina  
 hipótese diátese-estresse  
 hormônios  
 id  
 identificação  
 impulso nervoso  
 inconsciente  
 intelectualização  
 Maslow, Abraham  
 mecanismos de defesa  
 memória de curta duração  
 memória de longa duração  
 memória seletiva  
 memória sensorial  
 mente consciente  
 metabolismo  
 modelagem  
 negação  
 neurônio  
 neurônio pós-sináptico  
 neurônio pré-sináptico  
 neurônios inibidores  
 neurotransmissor  
 Pavlov, Ivan  
 pequeno Albert  
 perspectiva cognitiva

perspectiva da aprendizagem  
 perspectiva fisiológica  
 perspectiva humanístico-existencial  
 perspectiva psicodinâmica  
 pré-consciente  
 priming  
 princípio do prazer  
 princípio todos-ou-nenhum  
 processamento de informações  
 processo primário  
 processo secundário  
 processos cognitivos rompidos  
 profecias auto-realizadoras  
 projeção  
 psicologia do ego  
 racionalização  
 recaptação  
 recuperação espontânea  
 redefinição de situação  
 regressão  
 repressão  
 sentimentos de inferioridade  
 seqüência conflito-ansiedade-defesa-sintomas  
 sinapse  
 sítios receptores  
 Skinner, B.F.  
 superego  
 supressão  
 teoria Cannon-Bard da emoção  
 teoria da rede associativa  
 teoria James-Lang da emoção  
 teoria psicanalítica (freudiana)  
 teorias neofreudianas  
 terminal  
 três estágios de processamento de memória  
 Watson, John B.

# Capítulo 3

## Técnicas Diagnósticas e Métodos de Pesquisa

---

### ESQUEMA

---

#### O SISTEMA DIAGNÓSTICO PARA O COMPORTAMENTO ANORMAL

Panorama

O Sistema Atual

Problemas com Sistemas Diagnósticos em Geral

#### TÉCNICAS PARA DIAGNOSTICAR O COMPORTAMENTO ANORMAL

Observação

Entrevista

Testagem Psicológica

Testagem Objetiva

Testagem Projetiva

Testagem de Inteligência

Testagem Neuropsicológica

Testagem Fisiológica

Questões Relativas aos Métodos Diagnósticos

A Utilidade de Diversos Tipos de Informação Diagnóstica

Medição de Traços Transitórios *Versus* Duradouros

Traços *Versus* Situações para Predizer

Comportamento

Comorbidade

Subjetividade, Sugestão e Modismos Diagnósticos

#### MÉTODOS PARA ESTUDAR O COMPORTAMENTO ANORMAL

Pesquisa de Estudo de Caso

Pesquisa Correlacional

Pesquisa Experimental Controlada

Pesquisa Experimental de Linha de Base Múltipla

Procedimentos Placebo e Duplo-Cego

Estratégias para Evitar Problemas Práticos e Éticos

Pesquisa Animal

Pesquisa Análoga

Pesquisa Quase-Experimental

Tratamento Atrasado

Pesquisa Genética

Estratégias de Pesquisa

Pesquisa Genética e Fatores Ambientais

Um Comentário sobre Estatística

RESUMO

Rotular um indivíduo de "anormal" nos diz muito pouco pois o rótulo é demasiado amplo. Não sabemos se o indivíduo está ansioso, deprimido, experimentando problemas físicos, alucinando, delirando, viciado em drogas ou sofrendo de quaisquer das centenas de outros sintomas. A necessidade de melhores descrições levou ao desenvolvimento de um **sistema diagnóstico** que descreve e classifica tipos diferentes de comportamento anormal.

## ■ O SISTEMA DIAGNÓSTICO PARA O COMPORTAMENTO ANORMAL

Um sistema diagnóstico serve a dois propósitos maiores. Primeiro, ele nos capacita a *comunicar* informações sobre indivíduos que sofrem de anomalias. O rótulo diagnóstico "depressão maior" nos diz muito mais sobre os sintomas de um indivíduo do que o rótulo "anormal". Em segundo, um sistema diagnóstico nos ajuda a decidir como *tratar* um indivíduo. Um sistema diagnóstico em si não leva a tratamentos, mas, uma vez que um conjunto de sintomas (diagnóstico) esteja ligado a uma causa particular ou a um tratamento eficaz, o diagnóstico nos ajuda a identificar quem deveria ser tratado e de que modo. Em muitos aspectos, o sistema diagnóstico é a fundação para o nosso entendimento e tratamento do comportamento anormal, sendo, portanto, importante que entendamos o sistema e como ele funciona.

### Panorama

O sistema diagnóstico mais amplamente utilizado nos Estados Unidos foi introduzido pela *American Psychiatric Association* (APA) em 1952 e passou por amplas revisões desde então (APA 1952, 1968, 1980, 1987, 1994). Em suas formas iniciais o sistema consistia, simplesmente, de breves descrições dos sintomas e causas associados a vários transtornos. Ao fazer um diagnóstico, o clínico tentava selecionar a descrição que melhor se adaptava ao cliente. Infelizmente, o sistema inicial sofria de dois problemas sérios. Primeiro, as descrições dos diversos transtornos eram um tanto vagas. Em segundo, não havia base consistente para os diagnósticos porque eles poderiam ser embasados tanto nos *sintomas* do paciente como em suas suposições sobre a *causa* dos sintomas.

O caráter vago das descrições e a base inconsistente para estabelecer os diagnósticos levou a dois problemas práticos. Primeiro, o sistema não era fidedigno (A **confiabilidade** de um sistema diagnóstico refere-se ao grau no qual uma pessoa com um determinado conjunto de sintomas receberá o mesmo diagnóstico quando examinada por clínicos diferentes.) Quando usando o sistema original, havia menos de 50% de concordância entre os clínicos que diagnosticavam o mesmo paciente (Beck *et al.*, 1962; Ward *et al.*, 1962; Zigler & Phillips, 1961). Em segundo, o diagnóstico chegado por meio do sistema, muitas vezes não era *válido*. (A **validade** de um sistema diagnóstico refere-se ao grau no qual uma pessoa receberá o diagnóstico correto.) A validade dos diagnósticos originou-se de sua não-fidedignidade; se indivíduos diferentes chegavam a diagnósticos diferentes, alguns destes diagnósticos tinham que estar errados. Obviamente, um sistema que produz diagnósticos não-fidedignos e não-válidos não ajuda muito e, conseqüentemente, houve ampla insatisfação com ele.

### O Sistema Atual

Devido aos problemas com o sistema original, em 1980 a *American Psychiatric Association* introduziu um sistema diagnóstico completamente novo, publicado em um manual conhecido como o DSM-III (*Diagnostic and Statistical Manual*, terceira edição). Em 1987, uma versão revisada do manual foi publicada, conhecida como **DSM-III-R**. Um refinamento deste manual foi publicado em 1994 e chamado DSM-IV (*American Psychiatric Association*, 1994). Nossa discussão do comportamento anormal neste livro será embasada nas descrições contidas no DSM-IV.

Começando com o DSM-III, quatro avanços importantes foram feitos, tendo melhorado nossos procedimentos diagnósticos.

1. *Os sintomas de cada categoria diagnóstica são claramente listados.* Os manuais anteriores simplesmente continham uma descrição breve e um tanto vaga de cada transtorno, mas no DSM-IV os sintomas precisos de cada transtorno estão listados e é especificado quantos sintomas devem estar presentes antes que o diagnóstico possa ser estabelecido.

Em uma tentativa de tornar o sistema até mesmo mais objetivo e uniforme, o manual contém "árvores de decisões" para estabelecer diagnósticos. Uma árvore de decisões para diagnosticar diversos transtornos de humor é apresentada na Figura 3.1. Se há evidências de um sintoma particular, a árvore de decisões indica que o diagnóstico deveria ser estabelecido. Se não há evidências daquele sintoma, a árvore de decisões indica que o sintoma deveria ser procurado a seguir, e assim por diante. O uso destas árvores de decisão torna o processo diagnóstico muito mais objetivo e uniforme e, portanto, aumenta a sua fidedignidade. Há, agora, até mesmo programas de computador que conduzem o clínico pelas árvores de decisão. Os programas fazem perguntas sobre os sintomas e então apresentam um diagnóstico, ou fazem mais perguntas que levam a outros diagnósticos. Com os sintomas necessários claramente listados e as etapas no processo de decisão delineadas, o único espaço para erros subjetivos é na decisão quanto a se o paciente apresenta ou não um sintoma particular. (Posteriormente neste capítulo consideraremos técnicas para avaliar sintomas.)

2. *Pressupostos sobre as causas suspeitas de transtornos não são usadas para estabelecer diagnósticos.* Com o sistema corrente, os diagnósticos são embasados em *comportamentos observáveis* e as causas suspeitas, geralmente ignoradas. A eliminação de pressupostos sobre causas resultou na eliminação de alguns rótulos diagnósticos populares que implicavam em uma causa subjacente. Por exemplo, durante muitos anos o termo *neurótico* foi usado para referir-se a transtornos envolvendo os sintomas de ansiedade, mas porque o termo *neurótico* implica que a ansiedade origina-se de conflitos inconscientes, ele não é mais usado. Ao invés disso, o que era anteriormente chamado de *neurose de ansiedade*, é agora chamado de *transtornos de ansiedade*. O novo rótulo diagnóstico simplesmente descreve os sintomas e não envolve suposições sobre sua causa. De modo geral, o DSM-IV é *ateórico*, ou seja, não se embasa em nenhuma teoria.

A preocupação com as causas dos sintomas não foi completamente eliminada para estabelecer diagnósticos porque *evidências objetivas* concernentes a determinadas causas podem prover informações importantes necessárias para estabelecer um diagnóstico acurado. Por exemplo, se uma pessoa está ouvindo a voz de John Kennedy (ou seja, alucinando) ou acredita que é Deus (ou seja, delirante) e, se um exame revela dano cerebral orgânico,



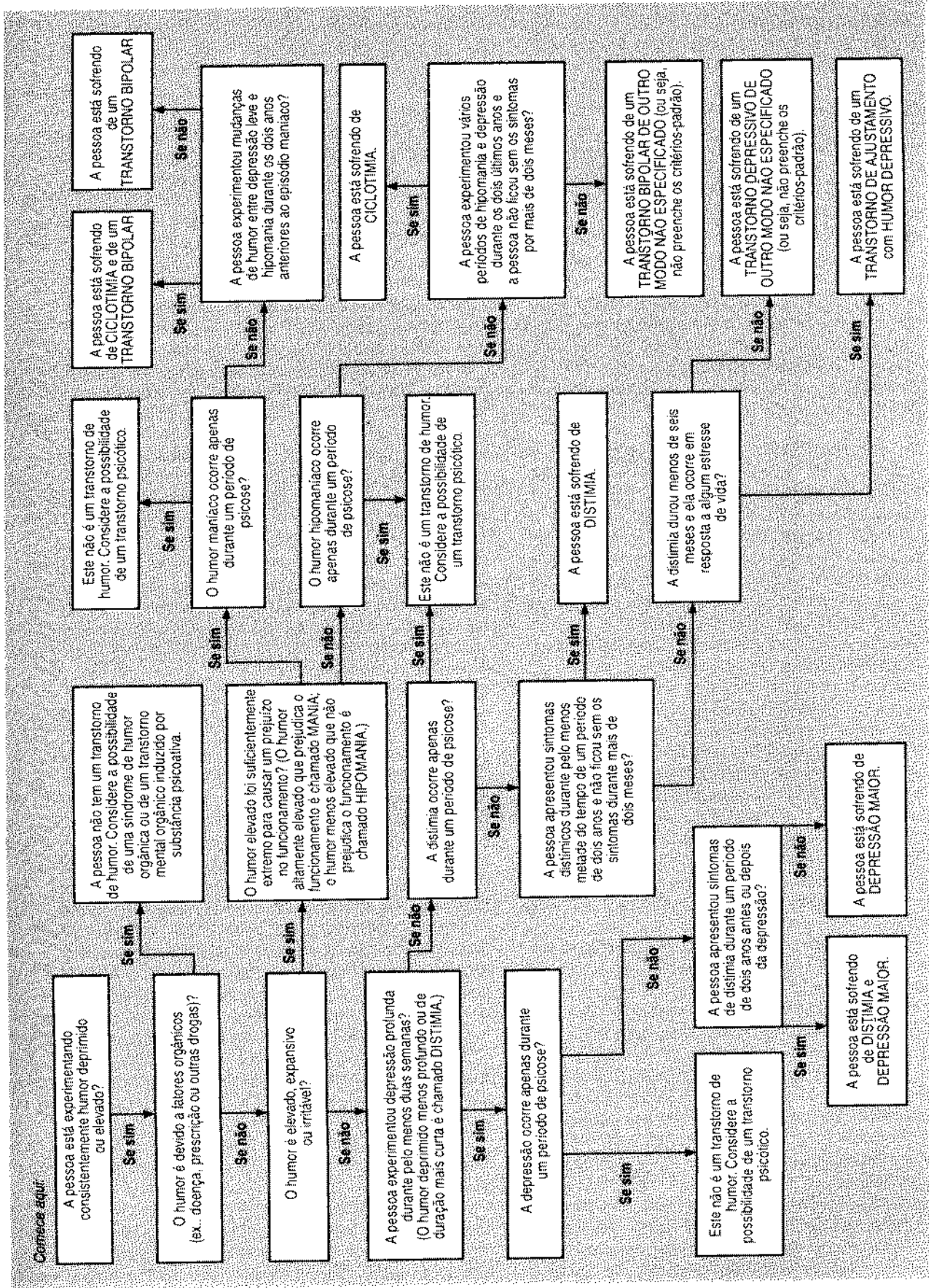


Figura 3.1. Uma árvore de decisão para diagnosticar transtornos de humor. Fonte: Adaptado de APA (1987), pp. 380-381.

o diagnóstico será mudado de esquizofrenia para um diagnóstico de dano cerebral. Similarmente, se há evidências de que o indivíduo fez uso há pouco de uma droga alucinógena como o LSD, o diagnóstico será mudado para um Transtorno Relacionado à Substância. No entanto, deveria ser reconhecido que evidências objetivas sobre dano cerebral ou uso de drogas anterior é muito diferente das suposições sobre causas maldefinidas como "conflito com a mãe" que eram usadas.

3. *O número de transtornos foi grandemente aumentado em relação a edições mais antigas.* Por exemplo, a primeira edição do manual listava apenas quatro transtornos da infância, mas o DSM-IV lista mais de 40. Alguns críticos sugeriram que problemas demais estão agora listados como transtornos e que estamos estendendo demasiado longe as fronteiras do "anormal". Por exemplo, uma criança que está apresentando dificuldade com aritmética poderia ser diagnosticada como sofrendo de um "Transtorno Matemático".

4. *Indivíduos recebem diagnósticos em cinco eixos separados.* Até a publicação do DSM-III, os indivíduos recebiam um rótulo diagnóstico que descrevia seu problema clínico principal (ex., depressão). Agora eles recebem diagnósticos em cinco eixos (dimensões) de modo que seus diagnósticos contêm mais informações. Estes eixos são os seguintes:

**Eixo I: Transtornos Clínicos.** Este eixo contém todos os transtornos maiores, como ansiedade, depressão e esquizofrenia, abuso de substância e transtornos mentais orgânicos.

**Eixo II: Transtornos de Personalidade.** Este eixo contém os transtornos de personalidade (ex., anti-social, obsessivo-compulsivo) que poderiam ser negligenciados quando a atenção é dirigida para transtornos mais substanciais no Eixo I. Os indivíduos podem ser diagnosticados nos eixos I e II. Por exemplo, um indivíduo poderia sofrer de uma depressão maior (Eixo I) e também apresentar traços de personalidade compulsiva (Eixo II).

**Eixo III: Condições Médicas Gerais.** Este eixo permite que aquele que realiza o diagnóstico indique se há quaisquer condições médicas relevantes para o entendimento ou o tratamento do transtorno. Por exemplo, evidências de dano cerebral orgânico podem ser relevantes para entender um indivíduo com habilidades cognitivas prejudicadas e a presença de diabetes poderia influenciar a maneira como lidamos com um indivíduo que esteve deprimido.

**Eixo IV: Problemas Psicossociais e Ambientais.** Este eixo proporciona àquele que realiza o diagnóstico uma oportunidade de indicar se há quaisquer problemas psicossociais ou ambientais que poderiam afetar o diagnóstico, o tratamento ou o prognóstico do indivíduo. Exemplos de problemas potenciais incluem a perda de apoio social, a morte de alguém amado, discriminação, problemas educacionais, problemas econômicos, problemas legais e outras fontes de estresse.

**Eixo V: Avaliação Global do Funcionamento.** Este eixo permite àquele que realiza o diagnóstico indicar um julgamento geral do funcionamento psicológico, social e ocupacional do indivíduo no momento presente e o mais elevado nível de funcionamento no ano anterior. A classificação do funcionamento presente refletirá a necessidade para tratamento e o uso repetido da classificação permite que o clínico acompanhe o progresso da terapia. Classificar o funcionamento anterior é útil porque indica o nível de ajustamento que se pode esperar que o indivíduo atinja após o transtorno ter sido eliminado. Por exemplo, se o terapeuta sabe que durante os melhores momentos o indivíduo teve apenas um nível de funcionamento marginal, isto eliminaria expectativas irrealistas em relação ao resultado do tratamento. Também

saber quão bem o indivíduo funcionou no passado nos proporciona um entendimento da fundação sobre a qual temos que basear o tratamento. O nível de funcionamento é classificado em uma escala de 1 a 100 com os pontos rotulados de "perigo persistente" a "funcionamento superior".

A introdução da abordagem multidimensional ao diagnóstico foi totalmente revolucionária e expandiu grandemente as informações providas por um diagnóstico. Por exemplo, ao contrário de simplesmente rotular um indivíduo de "deprimido", como era feito antes, poderíamos agora saber que o indivíduo a) está deprimido, b) tende a ser obsessivo-compulsivo em estilo de personalidade, o que pode dificultar a psicoterapia, c) sofre de um sério distúrbio cardíaco que limita a atividade e pode contribuir para a depressão, d) está experimentando estresse psicossocial moderado (recentemente mudou de carreira), o que pode também contribuir para a depressão e e) funcionou muito bem no ano anterior, sugerindo potencial para desempenhar bem novamente.

O sistema introduzido no DSM-III e continuado no DSM-IV é uma melhora em relação aos sistemas anteriores, no sentido em que torna os procedimentos diagnósticos mais fidedignos (Williams, 1985a, 1985b). A validade dos diagnósticos provavelmente também foi aumentada, mas isto é mais difícil de avaliar porque para a maioria dos transtornos não há um padrão absoluto contra o qual podemos comparar nossos diagnósticos. (Com relação à validade, deveria ser observado que alta confiabilidade é necessária para alta validade, mas alta confiabilidade não assegura alta validade. É possível fazer algo consistentemente errado de modo que você seja fidedigno, mas não válido!)

Embora o DSM-IV seja o sistema diagnóstico mais amplamente usado nos Estados Unidos, e o sistema no qual este livro se baseia, há alguns outros sistemas. Por exemplo, há o *International Classification of Diseases (CID-9)* e uma variedade de sistemas diagnósticos mais especializados para determinados subconjuntos de transtornos.

### Problemas com Sistemas Diagnósticos em Geral

As mudanças que foram feitas no DSM melhoraram enormemente o sistema diagnóstico para o comportamento anormal, mas deve-se compreender que alguns problemas são inerentes em qualquer sistema diagnóstico. Um problema é que sempre que um indivíduo é colocado em uma categoria, *um pouco da singularidade da pessoa é perdida*, portanto, podemos deixar de fora algo importante em relação ao indivíduo. No DSM é apontado o erro comum de pensar que todos os indivíduos com o mesmo transtorno são semelhantes em todos os modos importantes. Eles podem ter o mesmo transtorno, mas diferem de outras formas significativas. Podemos classificar os indivíduos como homens versus mulheres, idosos versus jovens ou sofrendo de esquizofrenia versus normais e, embora cada uma destas classificações nos informe algo sobre o indivíduo, cada uma também serve para obscurecer outras coisas sobre a pessoa. Assim como todos os homens não são semelhantes, do mesmo modo todas as pessoas com esquizofrenia também não são semelhantes.

Um outro problema com um sistema diagnóstico é que os diagnósticos podem nos levar a *atribuir características a indivíduos que eles não possuem*. Muitas pessoas que sofrem de esquizofrenia têm alucinações e delírios, então não é incomum supor-se que um paciente com um diagnóstico de esquizofrenia terá ambos quando de fato o indivíduo pode ter apenas um ou o outro. Isto pode levar a dois problemas. Primeiro, desenvolvemos um

quadro errôneo do indivíduo que pode nos fazer interpretar mal seu comportamento. Por exemplo, se a pessoa com esquizofrenia não relata alucinações podemos supor que ela está sendo defensiva e negando-as ou escondendo-as. Em segundo, se supomos que um indivíduo apresenta um sintoma particular, podemos realmente criar o sintoma no indivíduo pelo processo de sugestão. Se uma figura de autoridade como um psicólogo ou um psiquiatra supusesse que uma pessoa com esquizofrenia teve alucinações e repetidamente perguntasse ao paciente sobre elas, o indivíduo poderia pensar que *deveria* tê-las. As linhas entre "pensamentos" e "vozes na nossa cabeça" podem se tornar obscurecidas. Se pensamos que deveríamos estar ouvindo vozes, poderíamos interpretar pensamentos como vozes e, *voilà*, temos alucinações!

Em decorrência dos problemas associados aos rótulos diagnósticos, foi sugerida sua substituição por **listas de checagem de sintomas**, as quais incluiriam sintomas como alucinações, delírios, depressão e ansiedade, mas elas também incluiriam itens em que classificariamos o grau no qual o indivíduo estava suicida, verbalmente responsivo, capaz de dormir, motivado para melhorar, capaz de interagir eficazmente com os outros, incomodado por sentimentos de culpa, fisicamente ativo, capaz de organizar, capaz de concentrar, confiável e honesto e o grau no qual apoio de familiares e amigos estava disponível para o indivíduo. Com classificações sobre dimensões como estas, saberíamos, por exemplo, que um indivíduo estava deprimido, mas também que estava suicida, desejando falar (o que é certamente importante ao lidar com indivíduos suicidas) e que há um sistema de apoio social para cuidar do indivíduo fora do hospital.

Em alguns aspectos, o uso de listas de checagem é o passo seguinte além do uso do sistema multi-social para estabelecer diagnósticos, mas ele tem algumas diferenças. A abordagem lista de checagem tem muito mais dimensões, de modo que obtemos mais informações. Igualmente, uma lista de checagem poderia ser usada por enfermeiras, atendentes de alas, amigos e familiares, além de psicólogos e psiquiatras e poderíamos, portanto, obter uma perspectiva mais ampla sobre o indivíduo que está sendo classificado. Isto poderia ser muito útil porque a entrevista tradicional, a partir da qual impressões diagnósticas são obtidas, é breve e pode não prover um quadro representativo da pessoa. O indivíduo poderia, até mesmo, prover uma auto-avaliação e as inconsistências entre este relato e os dos outros poderiam nos ajudar a entender o indivíduo. Com profissionais fazendo julgamentos em vários locais, poderíamos obter uma idéia muito melhor dos problemas do indivíduo, bem como quando e onde os problemas tendem mais a ocorrer. Listas de checagem foram testadas e consideradas muito eficazes (Derogatis, 1993; Wittenborn, 1951, 1962). No entanto, provavelmente porque elas envolvem um afastamento radical do modo tradicional de pensar sobre e descrever os pacientes, elas ainda não obtiveram ampla aceitação.

Por fim, alguma atenção deveria ser dada a como usamos erroneamente os rótulos diagnósticos quando falamos sobre indivíduos. Via de regra usamos rótulos diagnósticos para nos referirmos à *pessoa inteira* ao invés de ao fato de que um indivíduo sofre de *um transtorno particular*. Por exemplo, às vezes nos referimos a indivíduos como "esquizofrênicos" ao invés de indivíduos "com esquizofrenia". Isto é como referir-se a um indivíduo com câncer como "um câncer". O uso de um rótulo diagnóstico para referir-se a um indivíduo inteiro é inapropriado porque implica que o transtorno influencia todos os aspectos da vida do indivíduo quando, de fato, esse pode não ser o caso. Mesmo transtornos muito sérios como esquizofrenia, às vezes influenciam apenas uma parte limitada da vida do indivíduo. Alguns indivíduos

com alucinações e delírios vivem vidas normais e produtivas porque seus sintomas não levam a comportamentos inapropriados. Para evitar atribuir um transtorno à pessoa inteira, o DSM-IV não usa expressões como "um esquizofrênico" ou "um alcoolista" e, ao invés disso, recomenda frases como "um indivíduo com esquizofrenia" ou "um indivíduo com dependência de álcool". Esta é uma convenção que seguiremos neste livro.

## ■ TÉCNICAS PARA DIAGNOSTICAR O COMPORTAMENTO ANORMAL

Até o momento, discutimos a importância dos diagnósticos e aprendemos que eles são baseados em sintomas observáveis ou, em alguns casos, nas causas dos sintomas. Agora examinaremos os procedimentos usados para avaliar sintomas e causas. Quatro procedimentos principais serão examinados: *observação*, *entrevista*, *testagem psicológica* e *testagem fisiológica*. Mais de uma técnica usualmente é usada porque as diferentes técnicas proporcionam diferentes tipos de informação. Ademais, os pontos fortes de uma técnica podem compensar os pontos fracos de uma outra.

### Observação

A **observação** de um indivíduo em seu ambiente natural pode ser muito útil porque nos capacita a avaliar o comportamento diretamente e a avaliar os efeitos de fatores situacionais sobre o comportamento. Todavia, a observação direta em geral desempenha um papel relativamente menor na avaliação do comportamento anormal devido a diversos problemas práticos e éticos associados a ela. Simplesmente não é prático ter observadores treinados "em campo" registrando o comportamento de indivíduos. Ademais, sérias questões éticas estão associadas ao fato de observar indivíduos sem informá-los sobre a observação, e o comportamento que pode ser observado, com permissão, através de janelas de uma via, em um hospital, provavelmente não é um comportamento típico porque o indivíduo está consciente de estar sendo observado. Embora as observações não sistemáticas de amigos e parentes sejam usadas, devemos ser cautelosos em relação a tais observações porque os observadores não são treinados e podem ser tendenciosos (ex., podem desejar ver apenas o que há de bom ou podem ser influenciados por estereótipos de papel sexual). Uma outra fonte de observações não-sistemáticas são as notas feitas pelas enfermeiras e atendentes da ala nas fichas do paciente, mas uma ala psiquiátrica pode não ser um bom local para observar o comportamento porque não podemos esperar um comportamento normal em um ambiente anormal.

Um grupo de indivíduos cujas observações são freqüentemente usadas são as crianças pequenas. Situações podem ser arranjadas nas quais as crianças interagem com pares ou pais e as crianças muitas vezes ignoram ou estão inconscientes dos observadores. O fato de que as crianças pequenas podem ser observadas é importante, porque, ao contrário dos adultos, elas ainda não tem as habilidades para relatar como agem ou se sentem.

### Entrevista

Muitas vezes é difícil ou impossível observar indivíduos no seu ambiente natural; portanto, usamos **entrevistas**, conversações durante as quais o indivíduo relata como age em situações diversas. Em uma **entrevista estruturada** o entrevistador segue



Os psicólogos usam técnicas como observação para avaliar o comportamento em crianças pequenas.

rigidamente uma lista específica de perguntas, enquanto em uma **entrevista semi-estruturada** o entrevistador "segue o fluxo", perseguindo tópicos de interesse e evitando becos sem saída. As entrevistas estruturadas apresentam a vantagem de assegurar que todos os tópicos relevantes serão cobertos, pelo menos superficialmente. As entrevistas semi-estruturadas podem deixar passar algo que é relevante, mas permitem sondagem mais profunda quando um ponto importante é revelado. A melhor abordagem pode ser fazer uma entrevista estruturada seguida por uma entrevista semi-estruturada na qual os pontos importantes são seguidos.

As entrevistas também provêem uma oportunidade para observar o comportamento do cliente. De fato, o estilo de responder do cliente pode ser mais importante do que o conteúdo do que o cliente diz. Em algumas entrevistas, o entrevistador pode realmente comportar-se de um modo particular para ver como o cliente reage. Por exemplo, em uma entrevista projetada para medir o estilo de personalidade agressiva e competitiva conhecido como *padrão de comportamento Tipo A* (Friedman & Rosenman, 1974), o

entrevistador ocasionalmente fará uma pausa e tateará brevemente como que buscando pela palavra certa para usar. O que o entrevistador está realmente fazendo é esperar para ver se o cliente saltará e terminará a sentença (Rosenman, 1978).

Em outras situações, a combinação de conteúdo e estilo pode ser informativa. Por exemplo, quando indagado sobre alucinações um paciente pode responder asperamente dizendo "Não! Eu não ouço vozes! Apenas pessoas loucas ouvem vozes e eu não estou louco!" Neste caso a veemência inapropriada da negação do cliente de alucinações poderá levar o entrevistador a concluir que, de fato, o cliente sofre de alucinações.

A entrevista é também importante porque produz informações valiosas sobre o *background* e a família do indivíduo. Crescente ênfase é colocada sobre informações da família porque as interações familiares e fatores genéticos são agora vistos como desempenhando importantes papéis no desenvolvimento do comportamento anormal. Não apenas nós desejamos saber que problemas pode ter havido na família (ex., história familiar de transtornos mentais, abuso infantil, infidelidade), mas também desejamos saber o que, se algo foi eficaz para superá-los.

De modo geral, a entrevista tem valor porque provê tanto informações sobre o indivíduo como uma oportunidade para observá-lo. No entanto, a entrevista de fato tem alguns pontos fracos. Primeiro, os pacientes podem não ser bons relatores (ou honestos) em relação ao seu comportamento. Em segundo, às vezes o entrevistador deve fazer interpretações concernentes aos relatos e ações do paciente e as inferências extraídas podem ser erradas. Por exemplo, o paciente já mencionado, realmente estava tendo alucinações ou sua negação foi tão veemente por exasperação por ser indagado sobre alucinações? Por fim, a entrevista pode não ser especialmente boa para observar o comportamento porque a situação na qual ela ocorre é tão limitada e não representativa de situações de vida mais relevantes. Em outras palavras, o modo como um indivíduo responde em uma entrevista formal no escritório de um psicólogo ou psiquiatra pode não ser o modo como o indivíduo responde no mundo real.

### Testagem Psicológica

**Testagem psicológica** pode ser dividida em quatro tipos: *objetiva*, *projetiva*, *de inteligência* e *neuropsicológica*. Consideraremos cada tipo com algum detalhamento.



Uma entrevista diagnóstica pode revelar muito sobre uma pessoa, tanto do que a pessoa diz quanto como a pessoa se comporta.

**Testagem Objetiva.** Em alguns aspectos, a **testagem objetiva** da personalidade é uma extensão do método de entrevista de coletar informações porque os testes consistem em listas de perguntas para o indivíduo responder. Inúmeros testes objetivos são usados para medir uma ampla variedade de comportamentos anormais variando de períodos breves de ansiedade à esquizofrenia crônica.

O teste objetivo mais amplamente usado do comportamento anormal é provavelmente o **Minnesota Multiphasic Personality Inventory** (Inventário Multifásico Minnesota de Personalidade), referido em geral como **MMPI**. OMMPI foi originalmente publicado em 1942 e uma revisão, o MMPI-2, foi publicada em 1989, o qual contém 567 perguntas agrupadas para formar escalas que medem nove tipos de comportamento anormal, variando de depressão à esquizofrenia. Há também uma escala que mede masculinidade-feminilidade. Cada item é respondido checando "Verdadeiro", "Falso" ou "Não Sei Dizer". A Tabela 3.1 apresenta uma amostra de itens como os encontrados em algumas das escalas clínicas. Um indivíduo obtém um escore em cada escala do MMPI, sendo os escores delineados em um gráfico para produzir um perfil de personalidade. A Figura 3.2 mostra um perfil de personalidade MMPI para um indivíduo que apresenta escores elevados nas escalas de Depressão e Esquizofrenia.

Tabela 3.1  
Itens iguais encontrados nas escalas clínicas MMPI

<b>Depressão (Escala 2)</b>
Geralmente sinto que vale a pena viver (F).
Eu não durmo bem (V).
<b>Desvio da Norma Psicopático (Escala 4)</b>
Eu tenho bem menos medos do que outras pessoas (V).
Na escola, eu freqüentemente entrava em problemas por bagunçar (V).
<b>Paranóia (Escala 6)</b>
Muitas pessoas me perseguem. (V).
Seguidas vezes fui punido por coisas que não eram minha culpa (V).
<b>Esquizofrenia (Escala 8)</b>
Eu não consigo manter a minha atenção focalizada em um pensamento (V).
Eu ouço coisas estranhas que os outros não ouvem. (V).
<b>Mania (Escala 9)</b>
Eu sou uma pessoa muito importante (V).
Eu gosto de agitação e de atividade (V).
<b>Introversão Social (Escala 0)</b>
Eu gosto de falar com membros do sexo oposto (F).
Em festas eu me sento sozinho ou com uma outra pessoa (V).

Além de escalas clínicas, três escalas de controle são usadas para indentificar indivíduos para quem os escores de testagem podem não ser válidos. Por exemplo, há uma escala de Mentira que identifica indivíduos que estão tentando simular bons escores. A escala de Mentira contém itens como "Eu nunca deixo para amanhã coisas que deveriam ser feitas hoje". É improvável que muitas pessoas marcariam consistentemente "Verdadeiro" para itens como este, então, se um indivíduo de fato responde assim, a suposição é que a pessoa está tentando dar respostas socialmente aceitáveis ao invés de precisas.

Interpretações podem ser embasadas na inspeção simples de um perfil de personalidade (ver Figura 3.2), mas agora é possível usar programas de computador que compararão o perfil de um indivíduo com o de milhares de outras pessoas sobre quem as

informações estão disponíveis e então imprimir uma descrição do indivíduo (Bloom, 1992; Matarazzo, 1986). O MMPI-2 também pode ser classificado para uma variedade de escalas novas que medem características como dominação, responsabilidade social, má-adaptação na escola e transtorno de estresse pós traumático (Graham, 1990). Com estas novas escalas, uma descrição muito abrangente de um indivíduo pode ser desenvolvida. Recentemente, uma versão do teste foi projetada especificamente para adolescentes. Este teste é conhecido como o **MMPI-A**. Ele tem um número um pouco menor de itens, os quais são escritos em um nível de leitura mais baixo (6ª série) e o teste mede alguns tópicos como problemas familiares, que são sobremaneira relevantes para entender adolescentes.

O valor de escores embasados em testes objetivos é limitado por três fatores: a) o grau no qual a pessoa que está fazendo o teste responde honestamente, b) a qualidade das normas usadas para construir e interpretar o teste e c) a validade dos itens, ou seja, a extensão na qual os itens de testagem realmente medem o que eles alegam medir.

**Testagem Projetiva.** Em Psicologia, o termo **projeção** refere-se ao fato de que muitas vezes atribuímos nossas próprias características de personalidade a outras pessoas e a estímulos inanimados, como manchas de tinta. Por exemplo, uma pessoa raivosa poderia ver outras pessoas como raivosas ou poderia interpretar uma mancha de tinta como um monstro mal-humorado. Também podemos projetar a causa dos nossos sentimentos e, portanto, uma pessoa assustada poderia ver os outros como hostis (ou seja, assustadores). Na **testagem projetiva**, avaliamos que o indivíduo projeta nos outros para determinar como o indivíduo é e como ele vê o mundo. São mostrados ao indivíduo vários estímulos (ex., manchas de tinta, fotografias de pessoas) e lhes é pedido para dizer com o que as manchas de tinta se parecem ou o que está acontecendo na figura. Porque as manchas de tinta são realmente apenas manchas de tinta e porque as figuras não contam uma história específica, o que o indivíduo vê nas manchas de tinta e nas fotografias é decorrente da projeção dos próprios traços, necessidades, conflitos e percepção do ambiente da pessoa.

O teste projetivo mais conhecido é o **Teste de Rorschach**, desenvolvido por Herman Rorschach depois de haver percebido que seus filhos viam coisas distintas quando olhavam para nuvens (Rorschach, 1942). O Rorschach consiste em 10 cartões, cada qual com uma mancha de tinta impressa. Manchas de tinta como as dos testes de Rorschach são apresentadas na Figura 3.3. Cinco dos cartões são feitos apenas com tinta preta ou cinza e cinco dos cartões são feitos com tintas de cores diferentes. O cliente recebe um cartão de cada vez e se lhe é indagado "Diga o que você vê em cada cartão ou qualquer coisa que poderia estar representada aqui".

As respostas ao teste de Rorschach são registradas de dois modos. Primeiro, é dada atenção ao *conteúdo* do que o paciente viu na mancha de tinta. Ver consistentemente corpos mutilados ou besouros esmagados teria implicações muito diferentes do que ver flores, a face de um gato, pessoas dançando ou outras imagens mais felizes. Em segundo, atenção é dada *ao que na mancha de tinta* levou o cliente a ver o que viu. Por exemplo, a forma real da mancha de tinta justifica o que foi visto? Se a forma justifica a resposta, isto é considerado uma resposta apropriada ou saudável e é classificada como F+ (F corresponde a "forma"). Mas se a resposta não pode ser justificada (ou seja, aquele que administra o teste não é capaz de ver a mesma resposta quando ela é apontada), isto sugere que o indivíduo não está em contato com a

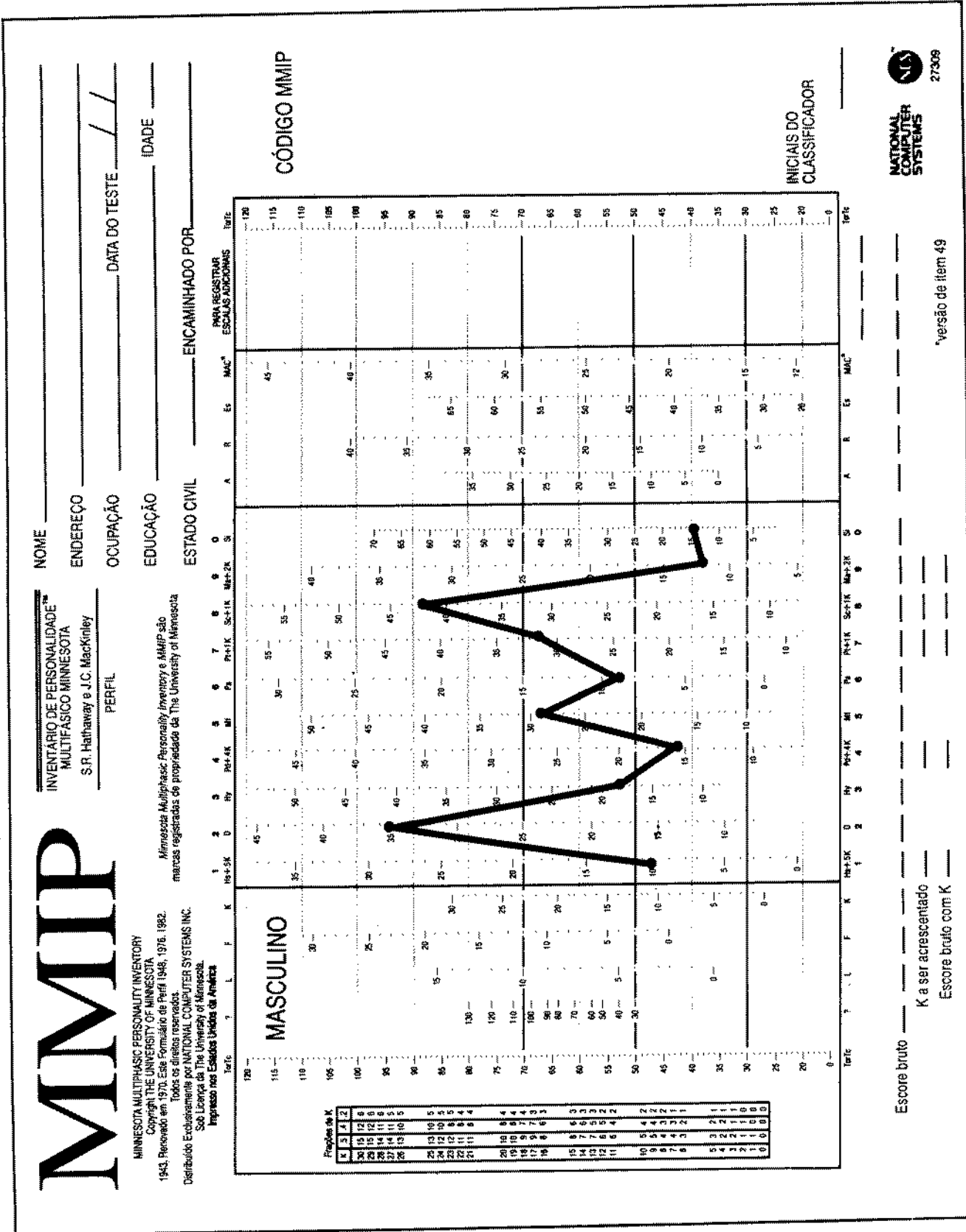


Figura 3.2. Um perfil de uma pessoa com sintomas de depressão e esquizofrenia no Minnesota Multiphasic Personality Inventory.

realidade e a resposta é classificada como F-. Não esperamos que nenhum indivíduo dê apenas respostas F+, mas se a proporção de respostas F+ mostrar-se abaixo de 60% ou 70% há razão para preocupação sobre o grau no qual o indivíduo está em contato com a realidade.

O uso da cor para dar respostas também é considerado importante porque supor a resposta do nome da cor reflete a quantidade de emoção que o indivíduo tem e como lida com a emoção. A teoria sugere que se o indivíduo jamais incorpora as cores, ele é emocionalmente "raso". Se o indivíduo de fato usa a cor, mas, quando o faz, dá respostas fracas (F-), supõe-se que ele é facilmente oprimido por emoções e que seu funcionamento é rompido pela emoção. Numerosos outros fatores como o uso de tonalidades de cinza na mancha de tinta, se o cliente vê movimento na resposta (ex., "uma pessoa correndo") também são levadas em consideração ao classificar as respostas do Rorschach. (Para maiores informações sobre classificação, ver Beck *et al.*, 1961; Exner, 1978; Klopfer, 1962; Rapaport *et al.*, 1946).

O Rorschach é um dos testes projetivos mais amplamente usados, porém sérias questões foram levantadas sobre sua fidedignidade e validade e, em consequência, há uma controvérsia contínua sobre se ele deveria ser usado. Uma das críticas mais sérias parte do achado consistente de que conhecer as respostas de Rorschach de um indivíduo não permite a um clínico fazer avaliações mais acuradas sobre o indivíduo do que se o clínico apenas tem informações demográficas básicas sobre o indivíduo a partir de uma entrevista (ver Garb, 1985). Em outras palavras, o Rorschach pode não aumentar o que podemos aprender a partir de métodos mais fáceis e rápidos como uma entrevista.

Um outro teste projetivo amplamente usado é o **Thematic Apperception Test** — Teste de Apercepção Temática — em geral referido apenas como o **TAT** (Murray, 1943). O TAT difere do Rorschach no sentido de que, em vez de dar respostas a manchas de tinta, os clientes criam histórias sobre as figuras. A Figura 3.4 mostra uma pessoa fazendo o *Thematic Apperception Test*. Teoricamente as histórias que o cliente conta refletem os temas, problemas, conflitos e personagens que são importantes na sua vida.



Figura 3.4. Uma pessoa fazendo o *Thematic Apperception Test* — Teste de Apercepção Temática (TAT).

Conforme ocorre com o Rorschach, há alguns problemas com o TAT que prejudicam sua utilidade. O problema mais sério é que o TAT apenas mede traços e motivos que os indivíduos *sabem que têm* e não há qualquer evidência de que eles projetem motivos ou traços dos quais não tem consciência (Holmes 1968, 1981). Por exemplo, uma pessoa hostil que acredita que é hostil projetará este traço no TAT. No entanto, se uma pessoa hostil não acredita que é hostil, ela não projetará este traço no TAT em uma extensão maior do que os indivíduos que não são hostis. O fato de que o TAT apenas mede características conscientes limita, em muito, sua utilidade, e os resultados de uma variedade de investigações revelaram que auto-relatos simples são tão eficazes quanto, ou até mais, do que as histórias TAT para medir a personalidade (Holmes, 1971; Holmes & Tyler, 1968).

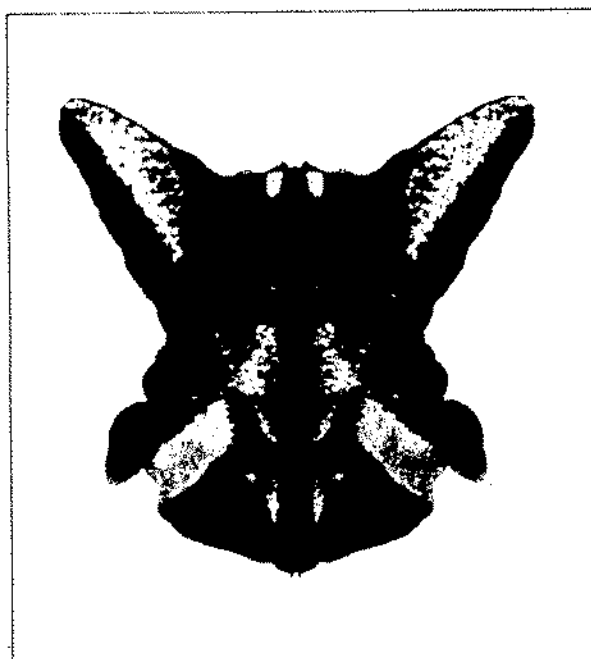


Figura 3.3. Manchas de tinta como as do Teste de Rorschach.

Figura 3.2. Um perfil de uma pessoa com sintomas de depressão e esquizofrenia no Minnesota Multiphasic Personality Inventory.

Um outro problema com o TAT é que os indivíduos podem fraudar suas respostas (Holmes, 1971). Especificamente, quando respondendo ao TAT os indivíduos podem efetivamente ocultar sua personalidade real e introduzir outras características de personalidade que não têm.

Finalmente, mesmo quando indivíduos não estão simulando, há um problema com interpretar as histórias acuradamente porque é difícil determinar se os traços que estão sendo projetados são os mesmos que os indivíduos possuem ou os traços que são a causa destes traços. Por exemplo, se um indivíduo descreve os outros como hostis, isto poderia significar que ele é hostil ou poderia significar que ele está com medo porque os outros são vistos como hostis.

Um outro tipo de teste projetivo é o **Teste de Completamento de Sentenças** (Rotter & Rafferty, 1950), no qual o indivíduo recebe uma folha com sentenças incompletas como "Minha mãe...", "O que me incomoda é que..." e "As outras pessoas..." O indivíduo então completa a sentença com o que quer que venha na mente primeiro. Em outros testes projetivos, o indivíduo é solicitado a desenhar uma pessoa (**Teste do Desenho da Figura Humana**; Machover, 1949) ou é solicitado a desenhar uma casa, uma árvore e uma pessoa (**House-Tree-Person Test**; Buck, 1948). Há também uma versão para crianças do TAT conhecida como o **CAT (Children's Apperception Test)**; Bellak, 1954). A maioria destes testes não tem procedimentos de avaliação formal. Ao contrário, as interpretações dependem dos julgamentos subjetivos e da intuição clínica daquele que testa. Na maioria dos casos, perguntas sérias levantaram dúvidas quanto a sua validade, mas não está claro se o problema é com o princípio sobre o qual o teste se baseia, o teste em si ou a habilidade do administrador do teste.

Os defensores do uso de testes projetivos alegaram que a experiência clínica com os testes sugere que eles são reveladores e úteis e que a falta de evidência empírica apoiando sua utilidade é decorrente da insensibilidade dos métodos de pesquisa que foram usados para avaliá-los. Em outros casos, os usuários dos testes concordaram que os testes não têm apoio empírico; porém, eles continuam a usá-los como um meio de facilitar o processo de entrevista, assim como pessoas com a função de "quebrar gelo" são usadas em festas. O debate sobre a utilidade clínica dos testes projetivos tem continuado por anos e, embora os testes projetivos desempenhem um papel proeminente no processo diagnóstico, eles são considerados menos importantes agora do que há alguns anos.

**Testagem de Inteligência.** A testagem de inteligência muitas vezes desempenha um papel importante em determinar um diagnóstico e desenvolver um plano de tratamento. Por exemplo, testes de inteligência podem ser usados para ajudar a decidir se os problemas de um indivíduo devem-se a retardo mental, e também podem ser usados para determinar que tipo de terapia poderia ser mais eficaz (psicoterapia poderia não ser eficaz para um indivíduo com habilidades verbais deficientes).

Os testes de inteligência usados nos *settings* clínicos geralmente envolvem interações um a um entre um cliente e um examinador, durante a qual o cliente desempenha uma série de tarefas (ex., problemas de matemática, quebra-cabeças) ao longo de pelo menos duas horas. Este tipo de testagem permite a avaliação de várias habilidades e provê ao examinador uma oportunidade de observar o cliente trabalhar de modo que o examinador possa determinar as razões para o desempenho fraco e levá-las em consideração. Por exemplo, indivíduos excessivamente ansiosos ou deprimidos podem desempenhar em níveis abaixo de sua

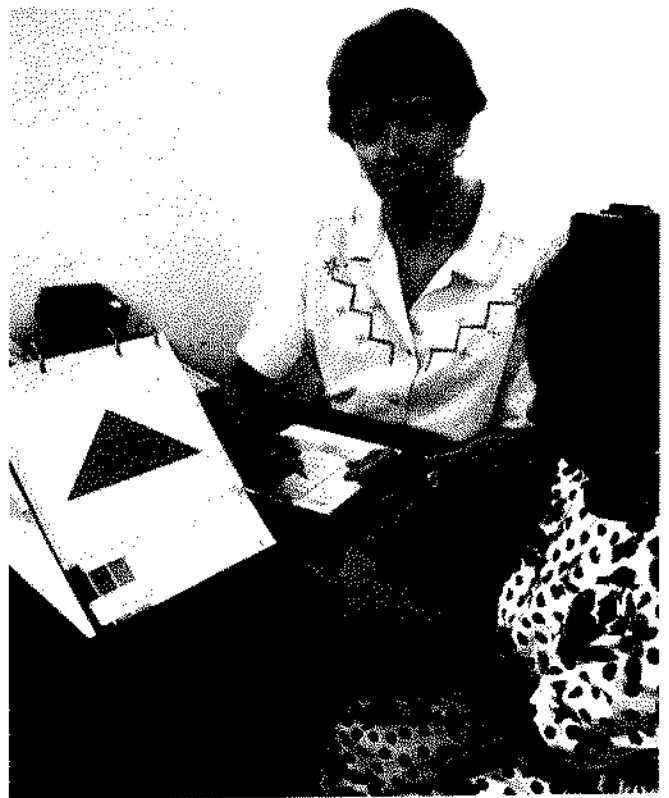
capacidade real, o que pode ser levado em consideração ao interpretar os resultados do teste e prever o desempenho futuro.

A maioria dos testes de inteligência individuais contém subescalas projetadas para medir **inteligência verbal** e **desempenho de inteligência**. Com a **Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS)**, a inteligência verbal é medida com seis subtestes:

1. Informação (De onde se extrai a borracha?)
2. Compreensão (Por que devemos pagar impostos?)
3. Aritmética (Oito homens terminaram um serviço em seis dias. Quantos homens são necessários para terminá-lo em meio dia?)
4. Semelhanças (Em que se parecem um piano e um violino?)
5. Dígitos (Repita a lista de números a seguir de memória: 2, 7, 9, 4, 8.)
6. Vocabulário (O que a palavra *abertura* significa?)

O desempenho de inteligência é medido com cinco subtestes:

1. Completar figuras (olhar para figuras de objetos e determinar que partes estão faltando)
2. Cubos (organizar blocos para formar desenhos; ver Figura 3.5)
3. Arranjo de figuras (organizar um conjunto de fotografias para formar uma história)
4. Armar objeto (unir quebra-cabeças)
5. Dígitos (aprender a associar números com diversos símbolos)



A testagem de inteligência muitas vezes desempenha um papel importante para estabelecer um diagnóstico e desenvolver um plano de tratamento.



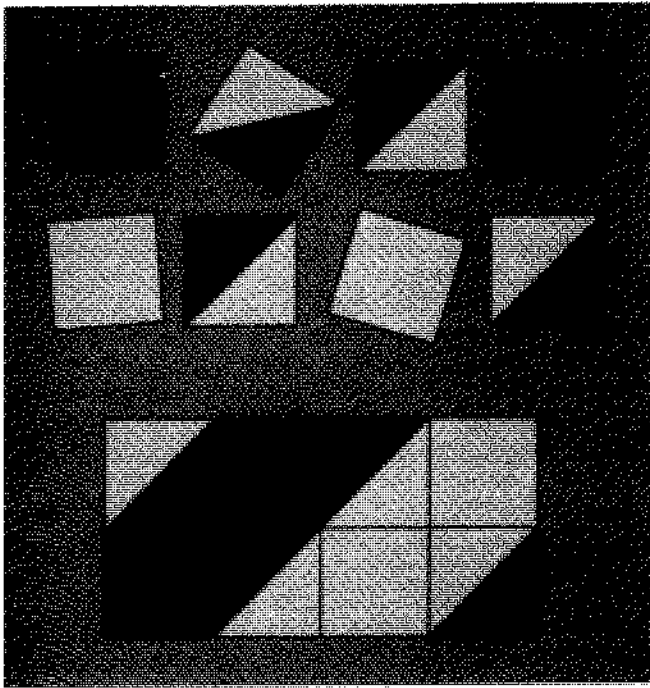


Figura 3.5. Cubos é um subteste usado para medir inteligência na Wechsler Adult Intelligence Scale.

O teste mais amplamente usado para indivíduos acima de 16 anos de idade é a **Wechsler Adult Intelligence Scale (edição revista)**, geralmente conhecida como **WAIS-R**. Para testar crianças em idade escolar há a **Wechsler Intelligence Scale for Children (3ª edição)** conhecida como **WISC-III** e para pré-escolares há a **Wechsler Preschool-Primary Scale of Intelligence**, conhecida como **WPPSI**. O **Teste Stanford-Binet** pode também ser usado com crianças. Devido à importância de medir a inteligência, e porque é essencial que os testes não sejam tendenciosos com relação à cultura ou à classe social, constantemente novos testes de inteligência estão sendo desenvolvidos.

Testes de inteligência individuais são muito fidedignos e eficazes para prever o desempenho escolar. Uma vez que eles envolvem raciocínio e resolução de problemas, podem também ser úteis para prever o desempenho no mundo real. No entanto, eles não são isentos de problemas e algumas das suas limitações serão discutidas quando tratarmos sobre retardo mental, no Capítulo 20.

**Testagem Neuropsicológica.** Quando se suspeita de que um indivíduo está sofrendo de algum tipo de dano cerebral orgânico, a **testagem neuropsicológica** pode ser usada para identificar a sua localização e natureza. Tal testagem é baseada no fato de que diferentes habilidades estão situadas em distintas áreas do cérebro e, portanto, medindo o padrão das habilidades e inabilidades de um indivíduo é possível fazer inferências sobre a localização e a extensão do dano cerebral. Alguns testes neuropsicológicos medem tantas quanto 14 habilidades diferentes e podem requerer um dia para completar. Os testes incluem atividades como quebra-cabeças que devem ser montados com os olhos vendados, tarefas verbais envolvendo nomeação de objetos e conceitos e tempo de reação a tarefas.

Além de auxiliar no processo diagnóstico, as informações providas por testes neuropsicológicos podem também ser úteis para projetar um programa de tratamento (determinar que habilida-

des precisam ser retreinadas ou compensadas) e fazer planos para o funcionamento futuro do indivíduo (determinar se há coisas que o indivíduo jamais será capaz de fazer de novo). Os dois testes neuropsicológicos mais freqüentemente usados são o **Halstead-Reitan Neuropsychology Battery** e o **Luria-Nebraska Battery** (Golden et al., 1978).

### Testagem Fisiológica

A **testagem fisiológica** (médica) sempre desempenhou um papel na avaliação de problemas psicológicos porque muitos problemas psicológicos apresentam aspectos fisiológicos. Por exemplo, um **esfigmomanômetro** é usado para medir alta pressão sanguínea (hipertensão), o **eletroencefalógrafo** é usado para registrar a atividade elétrica do cérebro e **raios-X** são às vezes úteis para identificar problemas estruturais do cérebro. Técnicas recém-desenvolvidas aumentaram em muito nossa habilidade de examinar a estrutura e o funcionamento do cérebro vivo. Duas destas novas técnicas são a **tomografia computadorizada**, mais conhecida como **ScanTC**, e a **imagem por ressonância magnética** ou **IRM**. Estas técnicas são semelhantes ao raio-X no sentido em que produzem imagens de órgãos internos como o cérebro. Contudo, elas diferem do raio-X porque, ao invés de produzir uma imagem que mostre todas as partes sobrepostas do cérebro, elas mostram fotografias de "fatias" do cérebro. Assim, uma parte do cérebro não esconde ou mascara as partes que estão por trás dele. Além disso, porque a TC e o IRM podem produzir figuras de fatias muito finas do cérebro, somos capazes de obter detalhes muito maiores, os quais podem ser importantes para diagnosticar o dano cerebral. Um MRI do cérebro humano é apresentado na Figura 3.6.

Uma terceira técnica nova é a **tomografia por emissão de pósitrons**, via de regra referida simplesmente como **TEP**. TEP é como a TC, no sentido em que envolve fotografias do cérebro, sendo uma fatia de cada vez. Contudo, a TEP mostra a **atividade** do cérebro ao invés de sua **estrutura**. No procedimento TEP, um agente radioativo (isótopo) que se liga a um químico particular no cérebro (glucose, um neurotransmissor) é administrado ao cliente. Então, registrando para onde o isótopo vai, podemos medir a



Figura 3.6. Cérebro: Imagem por Ressonância Magnética (IRM).  
Fonte: De Andreasen et al. (1986), p. 138, Fig. 1.

localização e a atividade do químico cerebral de interesse. (Podemos registrar a localização dos isótopos porque eles emitem pósitrons, que podem ser registrados com equipamento sensível à radioatividade — daí o nome tomografia por emissão de pósitrons). A TEP refletindo o metabolismo da glicose (produção de energia) no cérebro de um paciente durante períodos normais, maníacos e deprimidos é apresentada na Figura 10.2 no Capítulo 10.

### Questões Relativas aos Métodos Diagnósticos

Progresso considerável foi efetuado no desenvolvimento técnico e refinamento de técnicas diagnósticas, mas algumas questões básicas permanecem problemáticas e merecem comentário.

**A Utilidade de Diversos Tipos de Informação Diagnóstica.** Está claro que os clínicos podem usar informações de diversas fontes para estabelecer diagnósticos. A questão, então, é que tipo de informação é mais útil para estabelecer diagnósticos? Para responder esta questão, pesquisadores deram aos clínicos tipos diferentes de informações sobre indivíduos e então lhes pediram para fazer julgamentos sobre os indivíduos. Tais investigações revelaram alguns achados surpreendentes (ver Garb, 1985). Por exemplo, os clínicos não foram mais eficazes em fazer julgamentos quando eles assistiram às fitas de vídeo das entrevistas do que quando simplesmente leram transcrições das entrevistas. Isto sugere que indícios visuais e auditivos obtidos nas entrevistas não ajudam a fazer julgamentos. Similarmente, quando os clínicos receberam apenas informações demográficas, seus julgamentos foram tão acurados como quando eles receberam informações demográficas e respostas de testes projetivos (Rorschach, TAT). Em agudo contraste com estes achados negativos estão resultados indicando que o acréscimo das respostas MMPI a dados demográficos levaram consistentemente a avaliações de personalidade mais válidas. Além disso, informações de um teste neuropsicológico (bateria Halstead-Reitan) aumentaram significativamente a validade dos julgamentos concernentes a dano sobre julgamentos feitos usando apenas informações de testes de QI gerais. Os resultados dos estudos levantam sérias dúvidas com relação à utilidade dos julgamentos clínicos embasados em aspectos comportamentais das entrevistas clínicas ou nas respostas de teste projetivo. Contudo, o MMPI e os testes neurológicos aumentam de fato a validade dos julgamentos clínicos. O fato de o MMPI ter sido útil é sobremaneira digna de nota porque o MMPI é o meio menos dispendioso e o que consome menos tempo para coletar informações.

**Medição de Traços Transitórios Versus Dura-douros.** Um paradoxo associado à testagem de personalidade é que, mesmo se um teste é excepcionalmente eficaz para avaliar as sutilezas dos pensamentos e sentimentos no momento em que o teste é administrado, ele pode não ser eficaz para explicar o comportamento passado ou prever comportamento futuro. Isto ocorre porque alguns aspectos da personalidade (e da anormalidade) podem mudar; o que medimos hoje pode não ter existido antes ou pode não existir depois. Quando testes projetivos são criticados por não serem fidedignos (produzindo resultados diferentes em momentos diferentes), alguns clínicos os defendem sugerindo que os testes são fidedignos, mas que o indivíduo mudou e o teste captou a mudança. Mesmo se for verdade que os testes são sensíveis a tais mudanças, e que é por isto que eles parecem ser não fidedignos, permanece o fato de que eles não

nos auxiliam a entender o comportamento passado ou prever o comportamento futuro.

**Traços Versus Situações para Predizer Comportamento.** Nossos procedimentos diagnósticos são projetados para avaliar traços de personalidade (ex., hostilidade, ansiedade, motivação, desatenção) de modo que podemos usar estes traços para explicar o comportamento passado e prever o comportamento futuro. No entanto, alegou-se que o comportamento é determinado por fatores situacionais ao invés de traços de personalidade (Mischel, 1977). Seu professor pode ser reservado e reprimido em sala de aula, mas em uma reunião social o mesmo professor pode ser extrovertido e desinibido. Seu amigo pode estar relaxado e seguro quando está apenas com você, mas extremamente ansioso e temeroso quando em grupos. Uma mulher que conheci sentia preguiça devido à baixa pressão sanguínea (hipotensão), mas seus sintomas passaram inexplicados durante anos porque ela ficava muito tensa frente aos médicos e quando eles mediam sua pressão ela se normalizava. Nestes casos, comportamentos, sentimentos e respostas fisiológicas foram determinados por situações e não por traços de personalidade.

Tem havido considerável controvérsia sobre a questão se traços ou situações são mais importantes para determinar o comportamento, mas agora parece que ambos os fatores influenciam o comportamento. As vezes o comportamento do indivíduo é diferente em situações diferentes, mas, em outros casos, o indivíduo se comporta do mesmo modo em situações diversas. Obviamente traços e situações assim como a interação entre eles devem ser considerados ao tentar entender o comportamento. Infelizmente, a maioria dos testes diagnósticos não leva em consideração a situação. Ao prever o comportamento, então, pode ser adequado recordar que, quando em Roma, os indivíduos fazem o que seu teste sugere que farão, mas eles podem também fazer o que os romanos fazem.

**Comorbidade.** Um indivíduo pode sofrer de dois ou mais transtornos psicológicos ao mesmo tempo (ex., depressão e abuso de substância, depressão e esquizofrenia, ansiedade geral e fobias), assim como uma pessoa pode sofrer de dois ou mais distúrbios físicos ao mesmo tempo (ex., diabete e pneumonia). A ocorrência dos dois transtornos é chamada de **comorbidade**. (A palavra *mórbido* refere-se à doença, enquanto *morbidade* refere-se à ocorrência de doença; então, *comorbidade* significa "a co-ocorrência de duas ou mais doenças".) As taxas de comorbidade entre alguns transtornos psicológicos podem alcançar o percentual de 70%, de modo que você não deveria ficar surpreso se um indivíduo qualifica-se para mais de um diagnóstico (ex., Barsky, 1992; Brady & Kendall, 1992; Kendall, 1992; Rodhe *et al.*, 1991; Sanderson *et al.*, 1990).

Há três explicações para a comorbidade e elas têm implicações diferentes (Widiger *et al.*, 1991). Primeiro, é possível que, em alguns casos, indivíduos tenham dois transtornos ao mesmo tempo simplesmente *por acaso* e que não haja conexão entre eles. Comorbidade com base em acaso, com certeza, ocorre, mas alguns transtornos tendem a co-ocorrer mais do que outros, sugerindo, assim, que em alguns casos de comorbidade pode haver conexões entre alguns transtornos. Uma explicação para a conexão é que *um transtorno leva a outro*. Por exemplo, ter um transtorno alimentar pode fazer com que você fique deprimido. A outra explicação é que *os dois transtornos originam-se de uma causa comum*. Por exemplo, um transtorno de humor e apetite são, am-

bos, controlados pela mesma área do cérebro, de modo que um problema nesta área poderia resultar na comorbidade da depressão e em transtorno alimentar. De modo geral, então, considerando o processo diagnóstico, é essencial reconhecer que a comorbidade ocorre e examinar padrões de comorbidade porque eles podem prover indícios para as causas de alguns transtornos.

A comorbidade também apresenta importantes implicações para o tratamento. Se você assume que os transtornos co-ocorreram por acaso, trataria os transtornos separadamente; se você assume que um levou ao outro, trataria o transtorno primário; se supusesse que os transtornos originam-se de uma causa comum, você trataria esta causa. Finalmente, a comorbidade pode influenciar prognósticos porque a existência de um transtorno pode tornar o tratamento de um outro transtorno mais ou menos difícil. Por exemplo, transtornos de personalidade podem prejudicar o tratamento da depressão (Shea *et al.*, 1992).

**Subjetividade, Sugestão e Modismos Diagnósticos.** Apesar de todas as tentativas de tornar o sistema diagnóstico objetivo, fidedigno e válido, há ainda uma grande quantidade de subjetividade no sistema, o que conduz a erros. A subjetividade não está em que sintomas levam a diagnósticos (aqueles foram claramente expostos no DSM-IV), mas no grau em que aquele que diagnostica procura sintomas particulares, interpreta comportamento ambíguo como sintomas ou até mesmo sugere sintomas ao cliente. Por exemplo, um colega meu detecta os sintomas do transtorno de personalidade múltipla em virtualmente cada cliente que enxerga, enquanto a maioria dos psicólogos e psiquiatras jamais vê um indivíduo com transtorno de personalidade múltipla em suas carreiras inteiras (ver Capítulo 6). Os indivíduos com transtornos de personalidade múltipla de algum modo procuram o meu colega ou então outros terapeutas estão deixando passar o diagnóstico ou, ainda, meu colega está sendo tendencioso em sua sondagem e interpretação dos sintomas? Similarmente, em certo hospital onde trabalhei, a equipe estava muito interessada em esquizofrenia, enquanto em outro próximo, o transtorno bipolar (maniaco-depressivo) despertava maior interesse. Quando os pacientes eram transferidos de um hospital para outro seus diagnósticos eram mudados.

Deveria ser observado também que há modismos diagnósticos durante os quais um diagnóstico particular é popular e será amplamente usado apenas para diminuir mais tarde. O transtorno obsessivo-compulsivo é um bom exemplo. Em um período de 20 anos houve um aumento de mais de 500% no número de publicações sobre tais transtornos e o uso deste diagnóstico em um hospital renomado aumentou em 400% (Stoll *et al.*, 1992; ver Figura 3.7). Em contraste, no mesmo período, o uso do diagnóstico paranóide declinou em 19%.

De modo geral, então, o sistema diagnóstico usado para o comportamento anormal passou por uma evolução maior, que o tornou mais objetivo e fidedigno e, espera-se, mais válido. Em sua forma atual, o sistema diagnóstico é um produto de experiência clínica, ciência e economia. A experiência clínica e a ciência exercem uma influência porque levam a novos refinamentos. A economia desempenha um papel, pois as seguradoras pagarão apenas para o tratamento dos transtornos que estão listados no DSM e, portanto, há constante pressão dos provedores de cuidados de saúde para acrescentar novos diagnósticos, de modo que as práticas possam ser expandidas. Devido a tais fatores, o sistema diagnóstico está constantemente evoluindo.

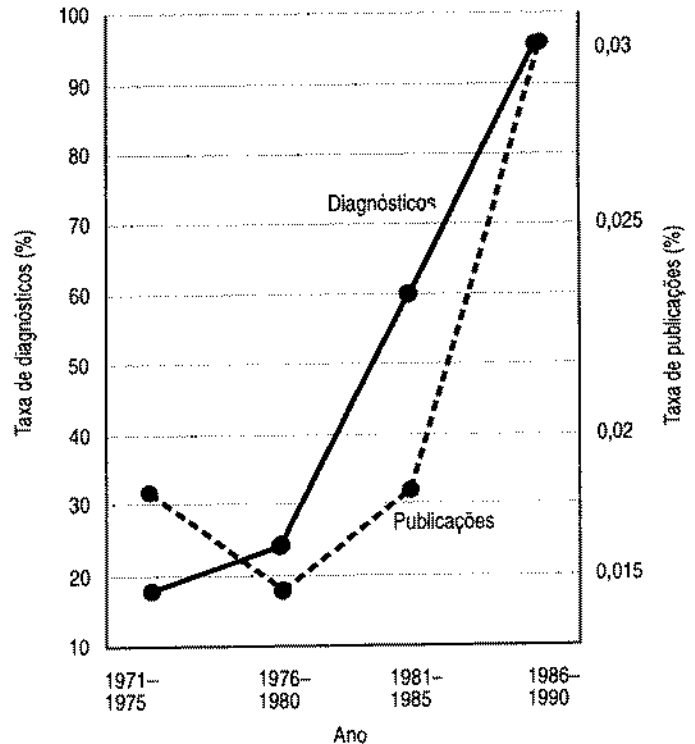


Figura 3.7. Publicações sobre o transtorno obsessivo-compulsivo e diagnósticos do transtorno aumentaram, ambos, rapidamente. Fonte: Adaptado de Stoll *et al.* (1992), Fig. 1.

## ■ MÉTODOS PARA ESTUDAR O COMPORTAMENTO ANORMAL

Encontrar as causas e a cura para o comportamento anormal é como um mistério completo, e os métodos de pesquisa são as ferramentas de que precisaremos para avaliar os indivíduos e resolver o mistério. Entender os métodos de pesquisa o ajudará a compreender e avaliar as informações correntes sobre o comportamento anormal contidas neste livro e também o ajudará a avaliar achados que você lerá ou sobre os quais ouvirá falar no futuro.

Os métodos de pesquisa podem ser divididos em quatro tipos: *estudo de caso*, *correlacional*, *experimental controlado* e *experimental linha de base múltipla*. Cada tipo desempenha um papel em nosso estudo do comportamento anormal e cada tipo apresenta pontos fortes e fracos em termos das informações que oferece.

### Pesquisa de Estudo de Caso

Com a **pesquisa de estudo de caso** examinamos a história de vida de um indivíduo em uma tentativa de formular explicações para o comportamento do indivíduo. Por exemplo, ao tentar entender um paciente perturbado, um clínico poderia ser informado de que seus pais foram hostis, exigentes, o rejeitaram, e apenas algumas vezes manifestavam carinho quando ele era criança. O clínico poderia então especular que os problemas do paciente resultam de "maus cuidados parentais". Tendo observado este relacionamento em um caso, o clínico poderia formular a

hipótese de que maus cuidados parentais conduzem em geral a comportamento anormal. Foi por meio de uma série de estudos de caso que Freud desenvolveu sua teoria psicodinâmica do comportamento anormal. Similarmente, você provavelmente já usou a abordagem história de caso para tentar entender e explicar o comportamento de alguns dos seus amigos (ex., "Kent é inseguro em encontros porque quando ele começou a namorar ele levou alguns foras") e você poderia então ter seguido adiante, usando as explicações para justificar o comportamento de outros indivíduos.

Os estudos de caso provêm uma excelente fonte de hipóteses (explicações potenciais) sobre as causas do comportamento anormal, mas não podem ser usados para provar que uma hipótese particular está correta. Isso ocorre uma vez que, com o estudo de caso, é impossível descartar outras hipóteses potenciais. Um paciente pode ter recebido maus cuidados parentais, mas pode também ter assistido a altos níveis de violência na televisão, ter sido frustrado pela "Matemática moderna", ter inalado altos níveis de chumbo de descargas de automóveis, crescido durante um período de mudança cultural rápida ou herdado alguns genes deficientes. Todos estes fatores foram usados para explicar o comportamento anormal, mas o estudo de caso não nos permite determinar qual, se algum é responsável. Também é arriscado levantar uma hipótese geral sobre a base de um estudo de caso, porque não podemos determinar o grau no qual o relacionamento em um indivíduo permanece válido para outros indivíduos.

Um outro problema com os estudos de caso é que frequentemente as observações são tendenciosas. Uma vez que um clínico tenha uma teoria sobre a causa de um transtorno, ele pode ser muito seletivo no que é relatado sobre casos e os fatos podem até mesmo ser distorcidos. Em um dos famosos estudos de caso de Freud (Emma E.), ele relatou que os sangramentos do nariz de uma mulher eram de causas psicológicas e usou esta observação para embasar uma de suas teorias. No entanto, cartas recém-descobertas entre Freud e um dos seus colegas (Fliess) revelam que ele sabia que a mulher passara por uma série de operações no nariz e que, durante uma operação, 50cm de gaze fora acidentalmente esquecido em sua cavidade nasal. Freud não mencionou isto em seu estudo de caso (Masson, 1984).

Sendo assim, de modo geral os estudos de caso podem prover excelentes descrições do comportamento anormal e podem sugerir explicações potenciais para o comportamento, mas não podem ser usados para provar explicações, e devemos ser cuidadosos com relação a sua objetividade. Numerosos estudos de caso aparecem neste livro, mas são incluídos para sustentar descrições de diversos transtornos e não para sugerir ou apoiar explicações.

### Pesquisa Correlacional

A **pesquisa correlacional** é como a pesquisa de estudo de caso no sentido de que as observações são feitas sobre a co-ocorrência de duas variáveis (ex., maus cuidados parentais e comportamento anormal). Todavia, na pesquisa correlacional são feitas observações de muitos indivíduos e não de apenas um. Um teste estatístico é conduzido então para determinar se o relacionamento entre as duas variáveis é suficientemente fidedigna para justificar a conclusão de que o relacionamento não é devido ao acaso. Por exemplo, se examinamos 100 indivíduos e consistentemente verificamos que os que mostravam o comportamento mais anormal receberam os piores cuidados parentais, e os que mostraram o menor comportamento anormal receberam os melhores cuidados parentais, poderíamos concluir que houve uma correla-

ção fidedigna entre qualidade de cuidados parentais e comportamento anormal. Tal relacionamento é apresentado graficamente na parte (a) da Figura 3.8. Em contraste, se o relacionamento entre qualidade de cuidados parentais e comportamento anormal foi encontrado em apenas poucas das pessoas que estudamos, nós não poderíamos concluir que houve uma correlação fidedigna entre cuidados parentais e comportamento. Esse não-relacionamento é apresentado graficamente na parte (b) da Figura 3.8.

A natureza e a força do relacionamento entre duas variáveis é expressa por meio de um **coeficiente de correlação** (abreviado como  $r$ ). Os coeficientes de correlação variam entre +1.00 e -1.00. Uma correlação **positiva** elevada (ex., +0.40 ou +0.60) indica que os indivíduos com escores elevados em uma variável apresentam escores elevados na outra variável (ex., altos níveis de comportamento anormal estão associados a altos níveis de maus cuidados parentais). Uma correlação **negativa** elevada indica que indivíduos que têm escores elevados em uma variável apresentam escores baixos na outra variável (ex., altos níveis de comportamento anormal estão associados a baixos níveis de maus cuidados parentais). Uma correlação baixa, independentemente da sua direção, indica que há pouco ou nenhum relacionamento entre as duas variáveis.

É importante perceber que uma correlação entre duas variáveis não necessariamente significa que há um relacionamento **causal** entre as variáveis. Ao contrário pode ocorrer que o relacionamento seja devido à influência de uma terceira variável. No caso da correlação entre maus cuidados parentais e comportamento anormal é possível que fatores genéticos fizeram com que tanto os pais como sua prole se comportassem de modos anormais. Similarmente, estresse sócio-econômico pode ter feito com que os pais se comportassem mal e o mesmo estresse pode também ter feito com que os filhos se comportassem mal. Nestes casos, então, o relacionamento entre cuidados parentais e comportamento anormal foi, em realidade, devido à influência de uma terceira variável.

Mesmo quando há um relacionamento causal entre duas variáveis correlacionadas, a mutualidade não nos permite determinar a **direção** da causação. Se maus cuidados parentais estive-

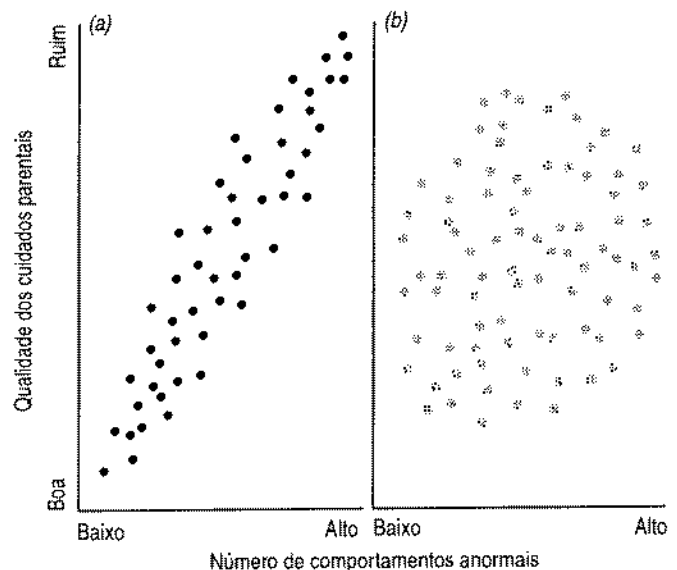


Figura 3.8. Plots dispersos de dados correlacionais: (a) correlação positiva; (b) nenhuma correlação.

ram correlacionados com comportamento anormal, você poderia supor que maus cuidados parentais levam a comportamento anormal, mas é possível que tal comportamento anormal nas crianças tenha frustrado os pais e os levado a comportar-se mal. Neste caso, o comportamento anormal por parte das crianças causou os maus cuidados parentais.

Em suma, a pesquisa correlacional nos permite determinar se há relações fidedignas entre as variáveis, mas não nos capacita a concluir que uma diferença em uma variável causa uma diferença em outra variável. Ademais, se há um relacionamento causal, a correlação não nos informa a direção da causação. Para estabelecer relacionamentos causais, devemos usar as abordagens experimentais que serão consideradas a seguir.

### Pesquisa Experimental Controlada

Na **pesquisa experimental** tentamos determinar se uma diferença em uma variável *causa* uma diferença em uma outra variável (Campbell & Stanley, 1963). A variável cujos efeitos estamos estudando (ex., cuidados parentais) é chamada a **variável independente** e a variável que será influenciada (ex., ajustamento dos filhos) é a **variável dependente**. (Um modo fácil para lembrar dos nomes das variáveis é recordar que a variável dependente *depende* da — ou é influenciada pela — variável independente.)

O primeiro passo na **pesquisa experimental controlada** é a **designação aleatória** dos sujeitos para **condições experimental e de controle**. Por exemplo, quando os sujeitos chegam para a experiência, o primeiro seria designado à condição experimental, o segundo, à condição de controle, o terceiro, à condição experimental e assim por diante. A designação aleatória é usada em uma tentativa de tornar os sujeitos nas duas condições comparáveis antes que a experiência comece. Se os sujeitos são aleatoriamente designados, supomos que os sujeitos nas duas condições são comparáveis, mas para testar esta suposição, em algumas experiências os investigadores comparam os dois grupos de sujeitos com uma variável **pré-teste** sobre a variável dependente. A seguir nós alteramos a variável independente na condição experimental, mas não na condição de controle, um procedimento conhecido como **manipulação experimental**. Por fim, usamos um **pós-teste** para medir a variável dependente nas duas condições. Se uma diferença é encontrada entre as condições experimental e de controle na variável dependente, supomos que a manipulação da variável independente causou a diferença.

Para testar a hipótese de que maus cuidados parentais causam comportamento anormal em crianças, poderíamos a) aleatoriamente designar famílias a condições experimentais e de controle, b) usar um pré-teste para avaliar os níveis de comportamento anormal nos dois grupos de crianças, c) fazer com que os pais, na condição experimental, intencionalmente usem más técnicas de cuidados parentais, enquanto os pais, na condição de controle, usam técnicas normais de cuidados parentais e, então, d) alguns anos depois usar um pós-teste para avaliar os níveis de comportamento anormal das crianças nas duas condições. (Obviamente há um problema ético em fazer intencionalmente que os pais usem más técnicas de cuidados parentais que, pensamos, conduzirá à anormalidade e discutiremos isto posteriormente.) Se as crianças que receberam maus cuidados parentais foram consideradas como apresentando comportamento mais anormal do que as que receberam cuidados parentais normais, poderíamos concluir que maus cuidados parentais causaram o comportamento anormal. Tal resultado é apresentado graficamente na Figura 3.9.

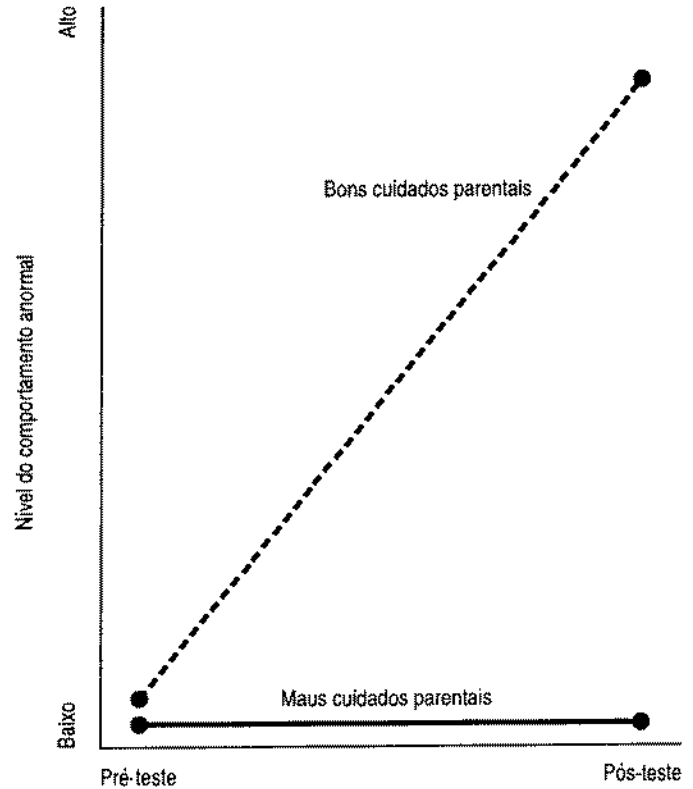


Figura 3.9. Resultados de uma experiência hipotética sobre bons versus maus cuidados parentais.

Em qualquer experiência, é crucial que os sujeitos nas condições experimental e de controle sejam similares e tratados de modo semelhante, exceto em relação à variável independente. Se há outras diferenças entre os grupos, será impossível determinar que variável é responsável pela mudança observada na variável dependente. Por exemplo, se manipulamos tipo de cuidados parentais, mas os sujeitos na condição de maus cuidados parentais também estudassem em escolas mais pobres, não poderíamos determinar se seus níveis de comportamento anormal eram devidos a maus cuidados parentais, escolaridade fraca ou a combinação de ambos. Se há mais de uma diferença entre as condições, diz-se que a experiência **está** sobre influência de uma variável interveniente que não foi **controlada**. Na experiência recém-descrita, os cuidados parentais e a escolarização são confundidos, os resultados são confusos e a experiência está arruinada.

### Pesquisa Experimental de Linha de Base Múltipla

Um outro modo de testar experimentalmente os efeitos de uma variável independente é usar o procedimento de **pesquisa experimental de linha de base múltipla**, no qual os sujeitos são observados ao longo de uma série de períodos nos quais a variável independente é, e não é, manipulada. Por exemplo, ao testar para determinar se hostilidade por parte dos pais leva à retração social nas crianças, o comportamento social das crianças seria observado por períodos nos quais os pais a) se comportassem de um modo normal em relação aos filhos (primeiro período linha base), b) agissem de um modo hostil em relação aos filhos (período experimental) e c) novamente se comportassem de um modo normal em relação aos filhos (segundo período linha

base). Se os filhos mostrassem maior retração social durante o período experimental do que durante os períodos linha base, poder-se-ia concluir que a hostilidade por parte dos pais causou retração nos filhos. Um exemplo de resultados obtidos com uma experiência de linha de base múltipla é apresentada na Figura 3.10. Nesta experiência os efeitos de uma droga sobre sintomas esquizofrênicos estavam sendo testados e os períodos nos quais o paciente recebeu a droga foram intercalados com períodos nos quais o paciente não recebia a droga. Os resultados indicaram que os níveis de sintomas eram baixos durante os períodos de droga e elevados durante os períodos sem droga (linha base), portanto indicando que a droga era eficaz.

### Procedimentos Placebo e Duplo-Cego

Dois problemas práticos surgem especialmente quando pesquisamos tratamentos para o comportamento anormal. Um é o assim chamado **efeito placebo**. Um placebo, por definição, não exerce efeito terapêutico (ex., uma pilula sem ingredientes ativos). No entanto, alguns pacientes que receberam placebos e que acreditam que estão recebendo um tratamento eficaz podem apresentar melhora em suas condições (A. Shapiro, 1980). Por exemplo, se os pacientes recebem água colorida rotulada "proporciona poderoso alívio de dor", eles podem realmente experimentar algum alívio de sua dor. O segundo problema envolve as chamadas **características esperadas**. Os sujeitos, nas pesquisas, às vezes intencionalmente farão como eles pensam que o experimentador quer que façam, a despeito de se a manipulação foi realmente eficaz para mudar seu comportamento (Orne, 1962). Por exemplo, pacientes em uma condição de tratamento podem dizer que se sentiu e agiu por acreditarem que *deveriam*, ao contrário do porque realmente *sentem*. Obviamente, tanto o efeito placebo como as características esperadas poderiam influenciar os resultados de experiências sobre tratamentos e levar a conclusões de que tratamentos ineficazes realmente foram eficazes.

Para evitar problemas associados ao efeito placebo e características esperadas, na pesquisa sobre tratamentos é essencial incluir uma condição de tratamento placebo, na qual os pacientes pensem que estão recebendo tratamento, mas na qual o ele-

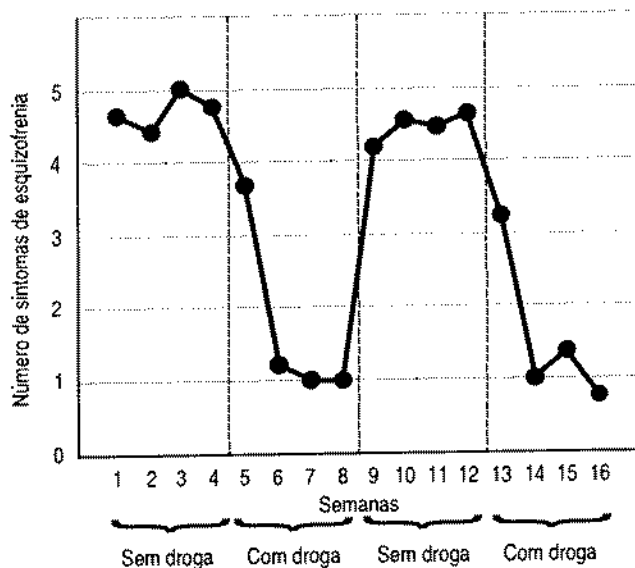


Figura 3.10. Resultados de uma experiência de linha de base múltipla sobre os efeitos de uma droga sobre sintomas de esquizofrenia.

mento fundamental está ausente. Ao estudar os efeitos de drogas, poderíamos ter a) uma *condição de tratamento*, b) uma *condição placebo* na qual o paciente recebe pilulas que não contêm ingredientes ativos e c) uma *condição nenhum tratamento* na qual os pacientes não recebem pilulas. O grau no qual os pacientes na condição placebo mostraram maior melhora do que os pacientes na condição nenhum tratamento reflete o efeito placebo e o grau no qual os pacientes, na condição de tratamento, mostraram maior melhora do que os pacientes na condição placebo reflete o efeito real do tratamento. Tal efeito é ilustrado na Figura 3.11. Observe que os efeitos placebo não são limitados a drogas; eles também ocorrem com intervenções psicológicas como a psicoterapia. Infelizmente, é muito mais difícil projetar uma condição de controle placebo para uma experiência em psicoterapia, entretanto, uma é essencial.

Os efeitos de sugestão influenciam não apenas os sujeitos nas experiências, mas também aqueles que estão avaliando os sujeitos. Por exemplo, se um paciente deprimido recebe um tratamento e o terapeuta pensa que ele ajudará, o terapeuta pode seletivamente perceber melhoras no paciente (ex., sorrisos) e ignorar comportamentos que sugiram falta de melhora (ex., falta de atividade). Para evitar os efeitos de sugestão, tanto nos pacientes como nos avaliadores, podemos usar um **procedimento duplo-cego**, no qual nem os pacientes nem os avaliadores sabem quais pacientes estão recebendo o tratamento real e quais pacientes estão recebendo placebo. Nas experiências do tipo duplo-cego sobre os efeitos de drogas, os pacientes na condição experimental recebem pilulas contendo ingredientes ativos enquanto aqueles na condição placebo recebem pilulas sem ingredientes ativos, mas nem os pacientes nem os avaliadores sabem quais pacientes estão recebendo a medicação e quais estão recebendo o placebo.

### Estratégias para Evitar Problemas Práticos e Éticos

As experiências são o melhor meio para estabelecer relacionamentos causais, porém, muitas vezes, é impossível conduzir experiências devido a problemas éticos. Por exemplo, ao estudar os efeitos de maus cuidados parentais, não é viável fazer os pais comportarem-se mal em relação aos filhos durante 10 anos. Similarmente, ao estudar os efeitos do estresse prolongado não podemos experimentalmente manipular eventos como guerras, terremotos e mortes de familiares.

Às vezes também é impossível usar experiências para estudar causas do comportamento anormal porque é antiético provocar comportamento anormal conscientemente. Não poderíamos fazer experiências sobre os efeitos de maus cuidados parentais porque seria antiético expor intencionalmente crianças a técnicas de maus cuidados parentais que suspeitamos resultarão em comportamento anormal. Do mesmo modo, não poderíamos estudar os efeitos de dano cerebral sobre o comportamento cortando partes do cérebro dos indivíduos na condição experimental. Em decorrência de tais problemas práticos e éticos, às vezes devemos confiar em técnicas alternativas para estudar as causas do comportamento anormal.

**Pesquisa Animal.** Uma estratégia usada para evitar alguns problemas práticos e éticos é fazer experiências sobre animais (Mineka, 1985). Por exemplo, quando os investigadores estavam interessados em determinar os efeitos de isolamento social extremo sobre o desenvolvimento emocional de bebês, criaram macacos em completo isolamento (Harlow, 1959). Na pesquisa sobre os efeitos de dano cerebral sobre comportamento anormal,

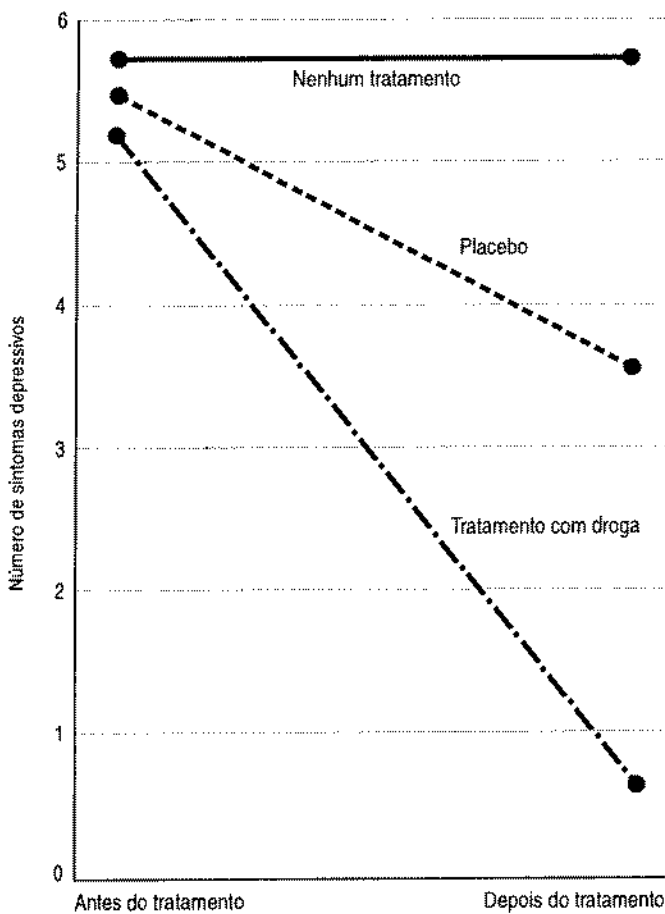


Figura 3.11. Resultados de uma experiência comparando os efeitos de tratamento com droga, tratamento com placebo e nenhum tratamento sobre os sintomas depressivos.

partes do cérebro de ratos e macacos foram destruídas e então os efeitos sobre o comportamento dos animais foram estudados. Contudo, a pesquisa com animais de fato impõe alguns problemas. Por exemplo: há sempre o problema prático de generalizar para humanos os resultados obtidos com animais. A resposta emocional de um macaco é comparável à resposta emocional de um humano? Pode um macaco desenvolver esquizofrenia? Além disso, os padrões éticos também impõem limitações sobre o que pode ser feito com os animais. Enquanto antigamente os animais eram tratados como objetos, hoje lhes são reconhecidos muitos dos direitos anteriormente reservados aos humanos, como proteção de dor indevida.

**Pesquisa Análoga.** Um segundo meio de superar problemas práticos e éticos é realizar **pesquisa análoga**. Um *análogo* é algo que é *semelhante* a alguma outra coisa e, na pesquisa análoga, estudamos procedimentos e comportamentos que são semelhantes, mas não tão extremos quanto aqueles nos quais realmente estamos interessados. Por exemplo, não podemos expor crianças a anos de maus cuidados parentais, mas poderíamos levar as crianças a um laboratório por uma hora e fazê-las atuar com um indivíduo que agisse de um modo suavemente hostil (condição experimental) ou de um modo neutro (condição controle). Não esperaríamos que a breve experiência com o indivíduo suavemente hostil resultasse em comportamento anormal sério de longa duração, mas poderia causar formas moderadas e breves de tensão, ansiedade ou retração. A partir disso, poderíamos

supor que se as crianças fossem expostas a um indivíduo mais hostil por um período mais longo, resultaria um comportamento anormal ou mais sério real. O problema com a pesquisa análoga é que jamais podemos estar certos do grau no qual generalizar a partir dos nossos procedimentos e comportamentos análogos para os procedimentos e comportamentos reais nos quais estamos interessados.

**Pesquisa Quase-Experimental.** Um terceiro meio de evitar alguns dos problemas práticos e éticos da pesquisa experimental é usar **pesquisa quase-experimental** (Cook & Campbell, 1979). Na pesquisa quase-experimental, realmente, não manipulamos a variável independente. Ao contrário, aproveitamos situações que ocorrem naturalmente nas quais há diferenças na variável independente. Por exemplo, se estamos estudando os efeitos do estresse crônico sobre o desenvolvimento da depressão, poderíamos comparar as pessoas que vivem perto de uma usina nuclear potencialmente perigosa com as que vivem perto de uma usina de carvão não perigosa (Baum *et al.*, 1993). Se as pessoas vivendo perto dos dois tipos de usinas são iguais em todas as outras variáveis (idade, sexo, raça, inteligência, *status* sócio-econômico, *background* étnico), mas as que vivem perto da usina nuclear mostram-se mais deprimidas, poderíamos concluir que o estresse crônico de viver perto de uma usina perigosa levou à depressão. A coisa importante a considerar sobre a pesquisa quase-experimental é que os sujeitos não são aleatoriamente desig-



Animais são usados em pesquisa quando não é prático ou é antiético usar humanos. Por exemplo, para determinar a importância relativa de manter contato e alimentar para a formação de apego, este macaco foi criado com uma mãe de tecido e uma mãe de arame que tinham uma mamadeira. O estudo mostrou que o macaco preferiu a mãe de tecido (contato) e buscava a mãe de arame apenas para alimentar-se. Claramente este estudo não poderia ter sido conduzido com um bebê humano.

nados à condição, portanto não podemos ter certeza de que os sujeitos nas condições são comparáveis em todas as variáveis, exceto na variável independente. É possível que os indivíduos vivendo perto da usina nuclear fossem mais deprimidos antes de mudar-se para aquela comunidade ou que algum fator na comunidade diferente do estresse da usina nuclear levou à depressão.

**Tratamento Atrasado.** Quando uma experiência é usada para testar os efeitos de um tratamento particular como psicoterapia ou drogas, os sujeitos na condição de controle sem tratamento não recebem, pois, tratamento algum. Isto levanta um problema ético porque os experimentadores estão de maneira intencional recusando um tratamento potencialmente eficaz para indivíduos que precisam do tratamento. Alguns pesquisadores tentam superar este problema alegando que quando a experiência é conduzida eles não estão ainda certos de que o tratamento é eficaz; portanto, eles não estão conscientemente recusando um tratamento eficaz para pacientes que precisam dele. Todavia, tal argumento é enfraquecido pelo fato de que se não acreditassem na eficiência do tratamento, eles não o estariam testando. O problema ético imposto por recusar tratamento pode ser evitado em alguma extensão, provendo o tratamento para os sujeitos na condição de controle após o término da experiência. Com tal procedimento de **tratamento atrasado** todos recebem o tratamento, mas os pacientes na condição de controle o recebem mais adiante. Dar tratamento atrasado aos pacientes na condição de controle pode também acrescentar algo aos nossos achados de pesquisa porque se os pacientes não melhoram durante o período de controle (atraso), mas, de fato melhoram quando o tratamento é iniciado, temos evidências adicionais a partir das quais se pode concluir a eficácia do tratamento.

### Pesquisa Genética

Fatores genéticos estão desempenhando um papel cada vez mais importante em nosso entendimento de muitos distúrbios físicos e transtornos psicológicos; portanto, é essencial ter um entendimento dos procedimentos, esperanças e armadilhas desta área de pesquisa (Mullan & Murray, 1989; Pardes *et al.*, 1989; Plomin *et al.*, 1990; Reiss *et al.*, 1991). A pesquisa genética não é um tipo de pesquisa como a correlacional e a experimental. Antes, ela é um tópico de pesquisa, mas porque envolve alguns procedimentos e problemas singulares ela merece atenção especial nesta discussão sobre métodos.

**Estratégias de Pesquisa.** Os efeitos dos genes são em geral estudados indiretamente, e há três métodos pelos quais isto é feito. O primeiro envolve **estudos com familiares**. Membros de uma família biológica partilham mais genes uns com os outros do que com não-familiares. Portanto, se o comportamento anormal deve-se a fatores genéticos, seria esperado que os parentes biológicos de indivíduos com um transtorno partielar tenderiam mais a apresentar o transtorno do que os parentes biológicos de indivíduos que não apresentam o transtorno. Em outras palavras, seria esperado que o comportamento anormal "corresse em famílias". Contudo, mesmo se fosse verificado que um transtorno corresse em famílias, não poderíamos, necessariamente, concluir que o transtorno era devido a fatores genéticos, porque os membros de uma família via de regra partilham do mesmo ambiente, bem como de alguns dos mesmos genes.

O segundo método envolve **estudos de gêmeos**. Os gêmeos **monozigóticos** (MZ) ou "idênticos" têm genes idênticos e os gêmeos **dizigóticos** (DZ) ou "fraternos" não têm, de modo que se

um transtorno é devido a fatores genéticos, o transtorno tenderá mais a co-ocorrer em pares de gêmeos MZ do que DZ. A taxa de coocorrência é denominada **taxa de concordância**.

Com dados obtidos a partir de gêmeos monozigóticos e dizigóticos, podemos estimar o grau (proporção) no qual uma característica particular (ex., depressão) é decorrente de fatores genéticos. O modo mais simples de fazer isto é subtrair a correlação para gêmeos DZ da correlação para gêmeos MZ e multiplicar a diferença por 2. Por exemplo, se depressão está correlacionada a 0,40 em gêmeos MZ e 0,15 em gêmeos DZ poderíamos concluir que aproximadamente 50% da variabilidade na depressão deve-se a fatores genéticos ( $0,40 - 0,15 = 0,25 \times 2 = 0,50$ ; Falconer, 1960). Esta fórmula provê apenas uma estimativa bruta (e às vezes uma superestimativa) dos efeitos de genes; uma variedade de métodos mais complicados e sofisticados foram desenvolvidos.

Um problema potencial no estudo de gêmeos é a possibilidade de que gêmeos MZ partilhem mais experiências pessoais do que gêmeos DZ (ex., maior sobreposição de amigos, vestir-se de forma semelhante) e, se este fosse o caso, parte da taxa de concordância mais elevada entre gêmeos MZ poderia ser em virtude de suas experiências compartilhadas, ao invés de a seus genes compartilhados (Loehlin & Nichols, 1976). Há evidências de que a sobreposição de experiências não é um fator importante, mas deveríamos tê-lo em mente (Plomin *et al.*, 1990).

O terceiro método indireto para estudar fatores genéticos envolve **estudos de adotados**. Com este método os investigadores examinam as taxas de um transtorno em crianças que nasceram de pais perturbados ou normais, mas foram adotadas ao nascimento e criadas por pais normais. As crianças têm os genes de pais com distúrbio ou normais, mas são todas criadas em ambientes sociais normais. Portanto, se a prole de pais perturbados apresenta uma taxa mais elevada do transtorno do que a prole de pais normais, poder-se-ia concluir que fatores genéticos contribuíram para o desenvolvimento dos transtornos. Este é o mais convincente dos métodos indiretos.

Uma quarta abordagem envolve o estudo dos próprios genes, uma estratégia que foi possibilitada por avanços tecnológicos recentes. Uma variedade de relatos foi baseada nesta abordagem, mas os achados foram muito inconsistentes e portanto esta abordagem não produziu ainda conclusões firmes.



Estudar gêmeos monozigóticos ("idênticos") que foram criados separados é um meio de determinar influências genéticas sobre o comportamento. Este par de gêmeos foi separado ao nascimento e reunido aos 32 anos. Ambos haviam se tornado bombeiros e aparentemente partilhavam de muitos traços de personalidade.



**Pesquisa Genética e Fatores Ambientais.** Se podemos determinar quanto da variabilidade em um transtorno deve-se a fatores genéticos, por subtração podemos determinar quanto pode ser devido a fatores ambientais. Em nosso exemplo sobre depressão, 50% da variabilidade decorreram da genética, tanto quanto 50% da variabilidade poderiam ser devidos a fatores ambientais. Contudo, duas qualificações concernentes a esta conclusão deveriam ser observadas. Primeiro, ao considerar variáveis ambientais, é essencial reconhecer que elas não estão limitadas as variáveis sociais, como classe econômica, relações interpessoais e conflito que são via de regra pensadas quando o conceito de ambiente é mencionado. Fatores ambientais também incluem um conjunto de variáveis fisiológicas como exposição a hormônio durante o desenvolvimento pré-natal, doença materna durante o desenvolvimento pré-natal, complicações durante o processo de nascimento e exposição a traumas físicos e toxinas (ex., chumbo) posteriormente na vida. Agora estamos aprendendo que tais fatores ambientais não-sociais são muito importantes em uma variedade de transtornos.

Segundo, podemos *superestimar* a quantidade de variabilidade devido a fatores ambientais quando subtraímos a variabilidade em decorrência da genética da variabilidade total (100%) e supomos que a variabilidade restante é concernente a fatores ambientais. O problema é que outras fontes de variabilidade, como erros em nossa medição e fatores sobre os quais ainda não pensamos, também estão incluídos nesta variabilidade remanescente, assim aumentando artificialmente a quantidade de variabilidade que atribuímos aos fatores ambientais. De fato, foi estimado que erros na nossa medição da personalidade e do comportamento normal podem contribuir entre 15% a 30% da variabilidade que não é explicada por fatores genéticos (Tellegen *et al.*, 1988). A variabilidade remanescente deve-se a fatores ambientais somados a alguma quantidade indeterminada de variabilidade provocada por erros.

### Um Comentário sobre Estatística

Após os dados terem sido coletados é essencial que eles sejam avaliados objetivamente e para fazer isto usamos uma ampla variedade de **testes estatísticos**. Uma discussão completa destes testes ultrapassa o objetivo deste livro, mas alguns comentários gerais são necessários para colocar em perspectiva os resultados de teste de modo que o leitor possa avaliá-los.

A maioria dos testes estatísticos é usada para avaliar a fidedignidade dos achados de uma investigação. Por exemplo, se coletamos dados e então computamos uma correlação entre os escores medindo "maus cuidados parentais" e os escores medindo "mal-ajustamento nas crianças", poderíamos verificar que os escores são correlacionados em +0,30. Uma vez que tenhamos a correlação, temos que determinar se ela reflete um relacionamento real que seria encontrado de novo se coletássemos um novo conjunto de dados ou se é devido ao acaso, uma coincidência singular. Para proceder a esta determinação usamos um teste estatístico que indicará quantas vezes em 100 poderíamos esperar que aquela correlação particular ocorresse por acaso. Se os resultados do teste indicam que a correlação seria esperada ocorrer menos de cinco vezes em 100 por acaso, podemos concluir que a correlação é **estatisticamente significativa**. Afirmando de outro modo, um resultado estatisticamente significativo é o que seria esperado ocorrer em pelo menos 95% das investigações (ou seja, 95 vezes entre 100). Similarmente, se conduzimos uma experiên-

cia e verificamos que crianças que foram mal tratadas apresentaram um escore médio de má-adaptação de 40 enquanto as crianças que foram bem tratadas apresentam um escore médio de má-adaptação de 10, temos que determinar se a diferença em médias deve-se ao modo como as crianças foram tratadas ou ao acaso. Se um teste estatístico indica que a diferença na média seria esperada ocorrer menos de cinco vezes em 100 por acaso, podemos concluir que a média é estatisticamente significativa.

Isto é bastante direto, mas há dois problemas conceituais que se deveria ter em mente. Primeiro, os resultados podem ser estatisticamente significativos, mas *se a experiência é influenciada por variáveis intervenientes, os resultados não têm sentido*. Ou seja, o fato de que os resultados são estatisticamente significativos não significa que eles não sejam válidos. Ao avaliar qualquer achado é essencial determinar se ele é metodologicamente idôneo.

O segundo problema origina-se do uso da palavra *significativo*. A maioria das pessoas assume que a palavra *significativo* implica em "importante", mas como usada pelos estatísticos, o vocábulo refere-se a "fidedigno". Portanto, é essencial que você não interprete mal um efeito "estatisticamente significativo" (fidedigno) como necessariamente importante porque uma grande quantidade de achados estatisticamente significativos são, de fato, triviais. Por exemplo, podemos verificar que um tratamento particular exerce um efeito estatisticamente significativo sobre os escores de depressão do paciente, mas o tratamento pode mudar os escores em apenas 2 pontos na escala que vai de 1 a 100. A mudança de 2 pontos pode ser fidedigna (estatisticamente significativa), mas trivial.

O problema de diferenciar entre achados significativos e importantes pode ser ilustrado com uma correlação. Para determinar a força de uma correlação *leve-a ao quadrado* e o valor resultante indicará a porcentagem de variabilidade em uma variável que pode ser explicada pela outra variável. Por exemplo, correlações de 0,30 são típicas nas ciências comportamentais e são muitas vezes fidedignas, porém, com uma correlação de 0,30, você pode explicar apenas 9% da variabilidade. Ou seja, se os cuidados parentais e comportamento anormal estiverem correlacionados em 0,30%, saber quão ruins foram os cuidados parentais nos permitiria explicar apenas 9% das diferenças no comportamento.

Uma vez que nossos testes estatísticos avaliam apenas a importância estatística, é essencial que prossigamos para determinar a **importância clínica** ou a prática dos nossos achados. Uma variedade de tentativas foram feitas para desenvolver uma abordagem quantitativa para determinar a importância clínica, mas elas foram amplamente malsucedidas e, na maioria dos casos, a importância clínica é avaliada com um julgamento *subjetivo* (Jacobson, 1988; Jacobson & Truax, 1991; Speer, 1992). Em suma, então, assim como "nem tudo que reluz é ouro", todos os resultados que são estatisticamente significativos não são importantes e devemos ser cuidadosos para separar o importante do trivial entre o "significativo". Todos os achados de pesquisa relatados neste livro são estatisticamente significativos (fidedignos) e tentei selecionar achados que fossem clínica ou teoricamente significativos também.

Nesta discussão introdutória de métodos de pesquisa consideramos meramente as questões básicas em uma área muito complexa. Lidaremos com outras questões mais complicadas à medida que elas surgirem no contexto da nossa discussão sobre o comportamento anormal.

## RESUMO

Começamos este capítulo com uma discussão do sistema diagnóstico usado nos Estados Unidos para classificar o comportamento anormal. O sistema é conhecido como DSM-IV e baseia-se quase exclusivamente em sintomas correntes para determinação do diagnóstico. Cinco eixos são utilizados para descrever o indivíduo. Os eixos I e II são usados para caracterizar os principais sintomas e problemas de personalidade do indivíduo. Emprega-se o eixo III para indicar se o indivíduo apresenta quaisquer condições médicas relacionadas ao transtorno. O eixo IV é empregado para indicar se há quaisquer problemas ambientais ou psicossociais que influenciam o transtorno. O eixo V é usado para classificar os níveis correntes e prévios de funcionamento do indivíduo. O uso dos cinco eixos resulta em um quadro muito mais completo do indivíduo do que foi o caso com sistemas anteriores. Infelizmente, com qualquer sistema diagnóstico um pouco da singularidade do indivíduo é perdida. Especificamente, uma vez que alguém tenha recebido um diagnóstico, podemos negligenciar a presença de comportamentos não contidos no diagnóstico ou podemos supor que o indivíduo apresenta comportamentos os quais de fato não apresenta.

A seguir revisamos os diversos métodos usados para avaliar pessoas. Eles incluem observações, entrevistas, testagem psicológica (objetiva, projetiva, de inteligência e neuropsicológica) e testagem fisiológica (varreduras CT, MRI e PET). Foi indicado que alguns testes são mais úteis do que outros para auxiliar os clínicos a fazer avaliações acuradas e porque os comportamentos mudam. Às vezes medir o comportamento corrente pode não ajudar a explicar o comportamento passado ou prever o comportamento futuro. Também foi reconhecida a importância das situações para influenciar o comportamento. Então discutimos a comorbidade e suas implicações para o entendimento dos padrões de sintomas e planejamento de tratamentos. Apesar dos refinamentos introduzidos pelo DSM, erros de diagnóstico podem ser introduzidos por diferenças em subjetividade, sugestão e modismos.

Examinamos quatro métodos para estudar o comportamento anormal. O primeiro foi o método de estudo de caso, no qual a história pessoal é examinada em uma tentativa de encontrar uma explicação para o comportamento de um indivíduo. Os estudos de casos podem prover uma hipótese sobre as causas do comportamento anormal, mas não podem ser usados para prover hipóteses, pois explicações alternativas não podem ser descartadas. Os estudos de caso também são limitados no sentido em que não nos capacitam a determinar o grau no qual uma explicação é aplicável a outros indivíduos.

A segunda abordagem foi a pesquisa de correlação, na qual a co-ocorrência de duas variáveis é estudada em inúmeros indivíduos. Isso é uma melhora em relação ao método de estudo de caso, porque a fidedignidade do relacionamento observado pode ser testada. Contudo, uma correlação entre duas variáveis não

necessariamente significa que há um relacionamento causal entre elas, porque o relacionamento poderia decorrer de influência de uma terceira variável e, ademais, mesmo quando há um relacionamento causal entre elas a correlação não nos informa se as diferenças na variável A causam diferenças na variável B ou vice-versa.

A terceira abordagem que discutimos foi a pesquisa experimental controlada, na qual a variável independente é manipulada na condição experimental, mas não na condição de controle e então os efeitos sobre a variável dependente são medidos. A pesquisa experimental controlada é eficaz para documentar relacionamentos causais.

A abordagem que consideramos a seguir foi a experiência de linha de base múltipla, na qual os sujeitos são observados ao longo de uma série de períodos durante os quais a variável independente é, às vezes, manipulada e, outras, mantida constante. Se a variável dependente muda ao longo de períodos, em função de a variável independente ter sido ou não manipulada, pode-se concluir que há um relacionamento causal entre as variáveis independentes e dependentes.

Efeitos placebo (devido a expectativas sobre o efeito de um tratamento) e características esperadas (pressão para relatar o que as pessoas pensam que elas deveriam estar experimentando ao contrário do que elas estão experimentando) podem levar a falsas conclusões concernentes a efeitos das variáveis independentes. Para superar tais problemas, um procedimento duplo-cego pode ser usado, onde nem a pessoa nem o experimentador que está avaliando o comportamento da pessoa sabem se ela recebeu placebo ou tratamento real.

Para superar diversos problemas práticos e éticos associados à pesquisa sobre o comportamento anormal, às vezes foi necessário usar pesquisa animal, análoga e quase-experimental. Cada uma destas estratégias é eficaz para evitar problemas, mas cada qual tem suas próprias limitações (ex., problemas de generalizar de animais para humanos, uso de procedimentos que são semelhantes, porém não idênticos aos de interesse, designação não-aleatória dos sujeitos).

Após, discutimos a pesquisa genética. Meios indiretos de estudar os efeitos de genes incluem o estudo de famílias, a comparação de taxas de concordância em pares de gêmeos monozigóticos e dizigóticos e estudos de adotados nos quais taxas dos transtorno são comparadas entre crianças criadas por seus pais biológicos ou por pais adotivos. Avanços tecnológicos recentes também capacitaram os pesquisadores a examinar genes específicos diretamente. Finalmente, foi apontado que testes estatísticos são usados para avaliar a fidedignidade dos achados de pesquisa e que os achados estatisticamente significativos são fidedignos, mas não necessariamente válidos ou importantes. Ainda não há um bom meio de avaliar a significação clínica (prática).

Com o material dos primeiros três capítulos como fundo, podemos agora começar nossa discussão dos transtornos específicos.

## ■ PALAVRAS-CHAVE, CONCEITOS E NOMES

Ao revisar e testar sobre o que aprendeu neste capítulo você deveria ser capaz de identificar e discutir cada um dos seguintes nomes, conceitos e palavras-chave:

*Bateria Halstead-Reitan Neuropsychology*  
 características esperadas  
*Children's Apperception Test (CAT)*  
 coeficiente de correlação ( $r$ )  
 comorbidade  
 Completamento de Sentenças  
 condição de controle  
 condição experimental  
 desempenho de inteligência  
 designação aleatória  
 dizigótico  
 DSM-IV  
 efeito placebo  
 Eixo I: Síndromes Clínicas  
 Eixo II: Transtornos de Personalidade  
 Eixo III: Condições Médicas Gerais  
 Eixo IV: Problemas Psicossociais e Ambientais  
 Eixo V: Avaliação Global do Funcionamento  
 eixos (em sistemas diagnósticos)  
 eletroencefalógrafo (EEG)  
 entrevista (para diagnóstico)  
 entrevista estruturada  
 entrevista não-estruturada  
 esfigmomanômetro  
 estatisticamente significativo  
 estudos de adotados (em genética)  
 estudos de gêmeos (em genética)

estudos familiares (em genética)  
 fidedignidade  
 imagem por ressonância magnética (IRM)  
 inteligência verbal  
 listas de checagem de sintomas  
 Luria-Nebraska (teste neuropsicológico)  
 manipulação experimental  
*Minnesota Multiphasic Personality Inventory* — Inventário Multifásico  
 Minnesota de Personalidade (MMPI, MMPI-2, MMPI-A)  
 monozigótico  
 observação (para diagnóstico)  
 pesquisa análoga  
 pesquisa correlacional  
 pesquisa de estudo de caso  
 pesquisa experimental  
 pesquisa experimental controlada  
 pesquisa experimental múltipla-linha base  
 pesquisa quase-experimental  
 pós-teste  
 pré-teste  
 procedimento duplo-cego  
 projeção  
 raios-X  
 significação clínica  
 sistema diagnóstico

Stanford-Binet (teste de inteligência)  
 taxa de concordância  
 testagem de inteligência  
 testagem fisiológica (para diagnóstico)  
 testagem neuropsicológica  
 testagem objetiva  
 testagem psicológica  
 Teste da Casa-Árvore-Pessoa — HTP  
 teste de Rorschach  
 Teste do Desenho da Figura Humana  
 testes de estatística  
 testes projetivos  
*Thematic Apperception Test* — Teste de Apercepção Temática (TAT)  
 tomografia computadorizada (TC)  
 tomografia por emissão de pósitron (varredura PET)  
 tratamento atrasado  
 validade  
 variável dependente  
 variável independente  
 variável interveniente  
*Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS, WAIS-R)*  
*Wechsler Intelligence Scale for Children (Terceira Edição) (WISC-III)*  
*Wechsler Preschool-Primary Scale of Intelligence (WPPSI)*

# PARTE 2

---

## Transtornos de Ansiedade, Somatoformes e Dissociativos

---

### ESQUEMA

---

- Capítulo 4 Transtornos de Ansiedade: Sintomas e Questões
- Capítulo 5 Transtornos de Ansiedade: Explicações
- Capítulo 6 Tratamento de Transtornos de Ansiedade
- Capítulo 7 Transtornos Somatoformes e Dissociativos

# Capítulo 4

## Transtornos de Ansiedade: Sintomas e Questões

---

### ESQUEMA

---

#### SINTOMAS DE ANSIEDADE

- Sintomas de Humor
- Sintomas Cognitivos
- Sintomas Somáticos
- Sintomas Motores

#### TRANSTORNOS FÓBICOS E ESTADOS DE ANSIEDADE

- Transtornos Fóbicos
  - Agorafobia
  - Fobia Social
  - Fobia Específica
- Estados de Ansiedade
  - Transtorno de Pânico

Transtorno de Ansiedade Generalizada

Transtorno de Estresse Pós-Traumático

Transtorno Obsessivo-Compulsivo

Transtorno de Estresse Agudo

#### QUESTÕES ASSOCIADAS A TRANSTORNOS DE ANSIEDADE

Ansiedade Normal *Versus* Anormal

Prevalência de Transtornos de Ansiedade

Características Demográficas

Medo *Versus* Ansiedade

Ansiedade-Traço *Versus* Ansiedade-Estado

Ansiedade Cognitiva *Versus* Ansiedade Somática

RESUMO

Há quatro meses, enquanto Elaine estava em uma loja de roupas, começou a tremer e a ter ondas de calor. Subitamente, ela desenvolveu uma dor aguda no peito e seu coração começou a bater muito rápido. Ela estava tonta, com a respiração curta e sentia-se como se fosse perder os sentidos ou morrer. Tudo estava fora de foco e parecia girar. Ela estava apavorada! Uma vendedora chamou uma ambulância e Elaine foi levada à sala de emergência de um hospital próximo. Os testes de coração e sanguíneos não revelaram qualquer evidência de um ataque cardíaco ou qualquer outra anomalia. Desde o primeiro acesso ela teve dois outros, um no cinema e outro em casa, quando estava lendo. Estes acessos "simplesmente aparecem do nada" e são assustadores. Elaine sofre de um *transtorno de pânico*, um tipo de estado de ansiedade.

David tem medo de cobras. Suas mãos suam, sua frequência cardíaca aumenta dramaticamente e ele sente-se muito tenso quando vê até mesmo uma minhoca, que ele sabe ser inofensiva. Em realidade, ele se torna tenso quando vê cobras na televisão. Ele também demonstra alguma ansiedade quando vê outros répteis, como jacarés. David sabe que seu medo de cobras é irracional, mas é incapaz de controlar sua resposta emocional. Ele sofre de uma *fobia*.

Ao longo de um período de um ano a Sra. Wilson começou a sair cada vez menos de casa; geralmente não saía, a menos que alguém estivesse com ela. Não conseguia explicar exatamente do que tinha medo: ela apenas sentia que algo terrível aconteceria se deixasse a casa. Finalmente, parou totalmente de sair. Já faz mais de quatro anos que ela saiu pela última vez. A sra. Wilson não apresenta qualquer outro comportamento incomum e se sente bem, contanto que esteja em casa. A sra. Wilson sofre de um transtorno conhecido como *agorafobia*.

Lennie serviu como carabineiro no Vietnam. Isto foi há quase 30 anos, mas a experiência ainda o persegue. Frequentemente ele tem pesadelos sobre sua luta na selva e algumas vezes, durante o dia algo ocorre, como o ruído de um helicóptero voando, que traz de volta as experiências. Nem todas as experiências voltam: há grandes blocos de tempo para os quais ele não tem memória alguma. Lennie amiúde percebe-se esquadrinhando seus arredores, procurando por perigo oculto. Sua tensão e medo subjacentes o tornam emocionalmente distante e interferem em seus relacionamentos pessoais. Lennie apresenta os sintomas de um *transtorno de estresse pós-traumático*.

Os três primeiros capítulos da Parte 2 deste livro são dedicados aos **transtornos de ansiedade**. Conforme o nome diz, nestes transtornos a ansiedade é o principal sintoma ou a causa de outros sintomas. A ansiedade também é um sintoma em uma variedade de outros transtornos. Por exemplo, é comum que os indivíduos deprimidos sintam-se ansiosos e muitas vezes vemos a ansiedade como um sintoma na esquizofrenia. Todavia, nos transtornos de ansiedade, a ansiedade é o *sintoma primário* ou a *causa primária* de outros sintomas, enquanto nos demais transtornos a ansiedade é o *resultado* de outros problemas. Por exemplo, uma mulher que está sofrendo de depressão pode estar ansiosa porque acredita que é um fracasso inútil e condenada a uma vida de miséria. Similarmente, um homem com esquizofrenia pode estar ansioso porque tem um delírio de que seu cérebro está sendo destruído por ondas gama vindas do planeta Egregius. É importante manter em mente a distinção entre ansiedade primária e secundária ao estabelecer diagnósticos e planejar tratamentos. Com este ponto esclarecido, podemos passar a considerar os sintomas da ansiedade.

## ■ SINTOMAS DE ANSIEDADE

### Sintomas de Humor

Os sintomas de humor nos transtornos de ansiedade consistem principalmente em ansiedade, tensão, pânico e apreensão. O sofrimento individual que advém da ansiedade tem o sentimento de condenação e desastre iminentes a partir de alguma fonte específica ou desconhecida.

Outros sintomas de humor associados à ansiedade muitas vezes incluem depressão e irritabilidade. A depressão pode se originar do fato de que o indivíduo pode não ver uma solução para os seus problemas e está pronto para desistir e "pular fora". A perda de sono decorrente da ansiedade pode conduzir à irritabilidade. Tanto a depressão como a irritabilidade são consideradas sintomas secundários porque originam-se da ansiedade, que é o sintoma primário.

### Sintomas Cognitivos

Os sintomas cognitivos nos transtornos de ansiedade refletem a apreensão e a preocupação sobre a condenação que o indivíduo antecipa. Por exemplo, um indivíduo que tem medo de sair em público (agorafobia) dispenderá uma grande quantidade de tempo preocupando-se sobre as coisas terríveis que poderiam ocorrer em público e planejando maneiras de evitá-las. Além disso, porque sua atenção está focalizada em desastres potenciais, a pessoa não presta atenção aos problemas reais próximos; portanto, é desatenta e distraída. Em consequência da focalização inapropriada da atenção, o indivíduo muitas vezes não trabalha nem estuda eficazmente, o que pode se somar às ansiedades.

### Sintomas Somáticos

Os sintomas somáticos da ansiedade podem ser divididos em dois grupos. Primeiramente, há os sintomas *imediatos*, que consistem em suor, boca seca, respiração curta, pulso rápido, aumento de pressão sanguínea, sensações do tipo latejo na cabeça, sensações de tensão muscular. Tais sintomas refletem o *alto nível de estimulação* do sistema nervoso autônomo, as mesmas respostas que observamos no medo. Sintomas adicionais podem ocorrer porque o indivíduo começa a respirar rápido demais, um processo conhecido como **hiperventilação**, a qual pode resultar em sensação de cabeça vazia, dor de cabeça, formigamento das extremidades, palpitações cardíacas, dor no tórax e falta de ar. Estes sintomas somáticos primários são o que você experimentaria se o seu professor subitamente anunciasse uma prova oral que valeria metade da sua nota!

Em segundo, se a ansiedade é prolongada, sintomas *atrasados*, tais como pressão sanguínea cronicamente aumentada, dores de cabeça, fraqueza muscular e sofrimento intestinal (má digestão, cólicas estomacais) podem se estabelecer. Tais sintomas refletem *fadiga* ou *colapso* do sistema fisiológico originando-se da estimulação prolongada. Estes são os sintomas que você poderia experimentar se se saísse mal na prova mencionada anteriormente e então se preocupasse em se sair mal pelo resto do semestre. Em alguns casos, a estimulação prolongada pode causar dano tecidual sério ou doença (por exemplo, acidez estomacal prolongada pode levar a úlceras; ver Capítulo 17).

Nem todos que têm ansiedade experimentarão os mesmos sintomas físicos. Isto é porque há diferenças individuais na padronização da reatividade autônoma (Lacey, 1950, 1967). Por exemplo, quando estou ansioso, tendo a experimentar tensão muscular, particularmente na minha garganta (uma resposta que, quando prolongada, resulta em uma mudança ou na perda da minha voz). Alguém mais pode tender mais a responder com um aumento de pressão sanguínea (a qual, quando prolongada, pode resultar em hipertensão).

### Sintomas Motores

É comum que os indivíduos ansiosos exibam impaciência, inquietação, atividade motora sem objetivo como movimentos rápidos com os dedos dos pés e respostas de susto exageradas a ruído súbito. Estes sintomas motores refletem os elevados níveis de estimulação cognitiva e somática dos indivíduos e suas tentativas de proteger-se do que eles vêem como ameaçador. Uma vez que as atividades são aleatórias ou não suficientemente focalizadas em uma meta, elas são muitas vezes improdutivas e podem interferir no funcionamento eficaz. Por exemplo, se você está ansioso antes de um teste, pode caminhar pelo seu quarto de um

lado para o outro, mas o caminhar não o faz sentir melhor e até mesmo o impedirá de fazer alguma revisão proveitosa do que estudou.

Com esta descrição dos sintomas de ansiedade como fundo, podemos agora passar a considerar os *transtornos fóbicos* e *estados de ansiedade* nos quais a ansiedade desempenha o papel primário.

## ■ TRANSTORNOS FÓBICOS E ESTADOS DE ANSIEDADE

Os transtornos de ansiedade podem ser divididos em duas categorias principais, **transtornos fóbicos** e **estados de ansiedade**. Os transtornos nestas duas categorias diferem em termos do grau no qual a ansiedade é *localizada* ou *difusa*. No caso dos transtornos fóbicos a ansiedade é localizada e associada a um objeto ou situação particulares. Por exemplo, um indivíduo pode se tornar muito ansioso quando confrontado com aranhas ou quando está em um prédio alto. Em contraste, em estados de ansiedade, esta é difusa, não relacionada a algo específico e é experimentada como onipresente ou livremente flutuante. Um indivíduo que sofre de um estado de ansiedade pode sentir como se sua vida inteira estivesse envolvida em uma nuvem eletrificada ou que cada volta do caminho trará condenação e desastre dos quais não há como escapar. Nas seções seguintes consideraremos os transtornos fóbicos primeiro porque eles são um pouco mais simples e nítidos; então, passaremos a examinar os estados de ansiedade. Os subtipos dos transtornos fóbicos e estados de ansiedade estão listados na Tabela 4.1.

Tabela 4.1  
Classificação de transtornos de ansiedade

Transtornos Fóbicos	Estados de Ansiedade
Agorafobia	Transtorno de pânico
Fobia social	Transtorno de ansiedade generalizada
Fobias específicas	Transtorno de estresse pós-traumático
	Transtorno obsessivo-compulsivo
	Transtorno de estresse agudo

### Transtornos Fóbicos

As **fobias** são *medos irracionais e persistentes de um objeto, atividade ou situação específicos*. As fobias envolvem medos que *não têm justificativa* na realidade (por exemplo, medo de espaços abertos) ou medos que são *maiores do que seria justificado* (por exemplo, medo extremo de voar).

Um aspecto importante do medo fóbico é que *o indivíduo está consciente da irracionalidade do medo*. Em outras palavras, as pessoas com fobias sabem que seu medo não é realmente justificado, mas ao mesmo tempo elas não podem simplesmente parar de ficar com medo. Por exemplo, o indivíduo que tem uma fobia de elevador *sabe* que há centenas de milhares de elevadores, *sabe* que todos os dias do ano cada elevador faz centenas de viagens sem que ninguém se fira e *sabe* que a probabilidade de ferir-se em um elevador é muito baixa (talvez até mesmo mais baixa do que ao usar escadas). No entanto, apesar deste conhecimento, o indivíduo ainda tem medo de andar de elevador. Tal conhecimen-

# Estudo de Caso 4.1

## UM MEDROSO DE 120Kg

John Madden tem 2m3cm de altura e pesa 120kg. Como jogador de futebol americano ele era um agarrador ofensivo e defensivo. Após sua carreira foi técnico da equipe de Oakland Raiders durante 10 anos. Madden não é o tipo de sujeito que você esperaria ter medo de muita coisa, mas ele sofre de uma variedade de medos, a maioria dos quais parece se originar de claustrofobia.



*O locutor esportivo John Madden sofre de um medo de voar que interfere grandemente em sua vida profissional porque ele tem que pegar um trem ou ônibus de costa a costa para transmitir jogos de futebol.*

O medo de Madden de ficar encerrado é bastante grande. Ele teme aviões, elevadores, multidões e até mesmo de roupas apertadas. A ansiedade que o mantém longe dos aviões causa-lhe consideráveis inconvenientes porque, sendo um locutor esportivo, ele tem que fazer viagens constantes de costa a costa para transmitir jogos de futebol. Ao invés de fazê-las em questão de algumas horas, ele leva de três a quatro dias para usar o trem.

Originalmente, Madden diagnosticou de maneira errônea seus sintomas de ansiedade como os efeitos de uma infecção no ouvido interno. Sempre que ele voava sentia-se tenso e pensava que a tensão era uma reação fisiológica à altitude. Ele logo percebeu, no entanto, que seus sintomas começavam "tão logo a comissária fechasse a porta" — antes da decolagem. "Certo dia eu tinha um voo de Tampa à Califórnia com uma parada em Houston. Desci lá, me hospedei em um hotel e nunca mais voei." Madden relata que a princípio ele sentia-se embaraçado por sua fobia, mas agora faz piadas publicamente sobre ela.

Como frequentemente ocorre com indivíduos que sofrem de claustrofobia, os medos e ansiedades de Madden não estão limitados a lugares pequenos. A ansiedade mais geral de Madden reflete-se no fato de que ele é um sofredor crônico. Informa que desistiu de sua carreira muito bem-sucedida como técnico dos Raiders porque "a preocupação constante fazia as estações se misturarem e eu simplesmente entrei em colapso". Madden sofre de uma úlcera supurada, sem dúvida devido a sua preocupação constante.

Fonte: Adaptado de Leershen (1984).

to da realidade da situação é importante porque distingue um indivíduo com fobia de um indivíduo com um **delírio**, que é uma crença injustificada em relação ao mundo que ele não reconhece como errada. Os delírios geralmente refletem um problema muito mais sério (ver Capítulo 12). Nos transtornos fóbicos, então, observamos uma separação inapropriada dos aspectos cognitivos e emocionais do funcionamento psicológico.

Há uma grande quantidade de variabilidade no grau no qual as fobias interferem na habilidade de funcionar de um indivíduo. O grau no qual uma fobia será disruptiva é determinado em parte pela probabilidade de que o indivíduo encontrará o objeto ou situação temido na vida cotidiana. *Claustrofobia*, um medo de espaços pequenos fechados, não seria particularmente disruptivo para um fazendeiro de trigo do Kansas, mas colocaria um problema sério para um funcionário de escritório vivendo na cidade de New York que deve frequentemente dispender tempo em elevadores confinados, pequenos escritórios e metrô lotados. Muitas pessoas têm fobias por insetos inofensivos, mas porque elas não encontram os insetos regularmente, tais medos não exercem um efeito importante sobre suas vidas.

As fobias podem levar a comportamento disruptivo de dois modos. Primeiro, se o objeto ou situação temidos podem ser evitados com facilidade, a evitação pode resultar em conseqüências desafortunadas. Por exemplo, um indivíduo com uma fobia de elevador com um emprego no 15º andar poderia ter que desistir do emprego e aceitar um emprego menos desejável em um andar mais baixo a fim de evitar pegar o elevador. Em segundo, se o objeto ou situação temidos não podem ser evitados facilmente, o indivíduo pode experimentar medo e pânico avassaladores e incontrolláveis. Quando isto ocorre, o indivíduo pode mostrar muito embaraço e erupções emocionais inapropriados, desmaios e tentativas de fuga.

O caso do locutor de esportes John Madden ilustra a inconveniência causada por uma fobia. Ao invés de levar algumas horas para voar de New York a São Francisco para transmitir um jogo de futebol ele tem que passar 3 ou 4 dias em um trem ou ônibus para chegar ao seu destino. Seus sintomas são discutidos no Estudo de Caso 4.1.

Os transtornos fóbicos são provavelmente mais comuns do que você percebe, porque as pessoas com fobias muitas vezes



encobrem seus problemas eficazmente. Eu estava completamente inconsciente da fobia bastante severa de elevador de um colega porque cada vez que nos dirigíamos para os nossos escritórios no quarto andar ele dizia algo como "Vamos pelas escadas. O exercício nos fará bem". Tomei consciência do seu problema apenas quando, certo dia, tivemos que levar algumas caixas pesadas para o sexto andar e depois que as caixas estavam carregadas no elevador ele me disse que subiria as escadas e me encontraria lá em cima.

Os transtornos fóbicos estão divididos em três grupos, em função do tipo de situação que provoca medo. Podemos agora passar a considerar estes tipos de fobias.

**Agorafobia.** O principal sintoma de **agorafobia** é *medo de estar em ambientes públicos dos quais poderia ser difícil escapar* se o indivíduo subitamente se tornasse ansioso. Em certo sentido, a agorafobia é um medo de ficar com medo e está associado a lugares públicos porque em tais situações o medo seria mais disruptivo e constrangedor. Seguidamente os indivíduos com agorafobia também têm medo de ficar sozinhos porque caso comecem a experimentar seu medo eles desejam ter alguém por perto para ajudá-los.

Em decorrência do medo associado a lugares públicos, a vida das pessoas com agorafobia é dominada por suas tentativas de evitar contato com grandes grupos de pessoas. Portanto, tais indivíduos podem se confinar em suas casas e aventurar-se fora delas o menos possível. Eles não evitam multidões porque têm algum delírio ou estão deprimidos e desejam ficar sós, mas, ao contrário, estar com muita gente os deixa temerosos porque "algo" poderia lhes acontecer. Como meu amigo que me ocultou sua fobia de elevador, as pessoas com agorafobia freqüentemente são bem-sucedidas em ocultar seus medos, recusando convites sociais. Ademais, uma vez que os agorafóbicos evitam reuniões sociais temos menos contato com eles e, portanto, tendemos menos a perceber que têm um problema. Um exemplo de agorafobia foi apresentado no Estudo de Caso 4.2.

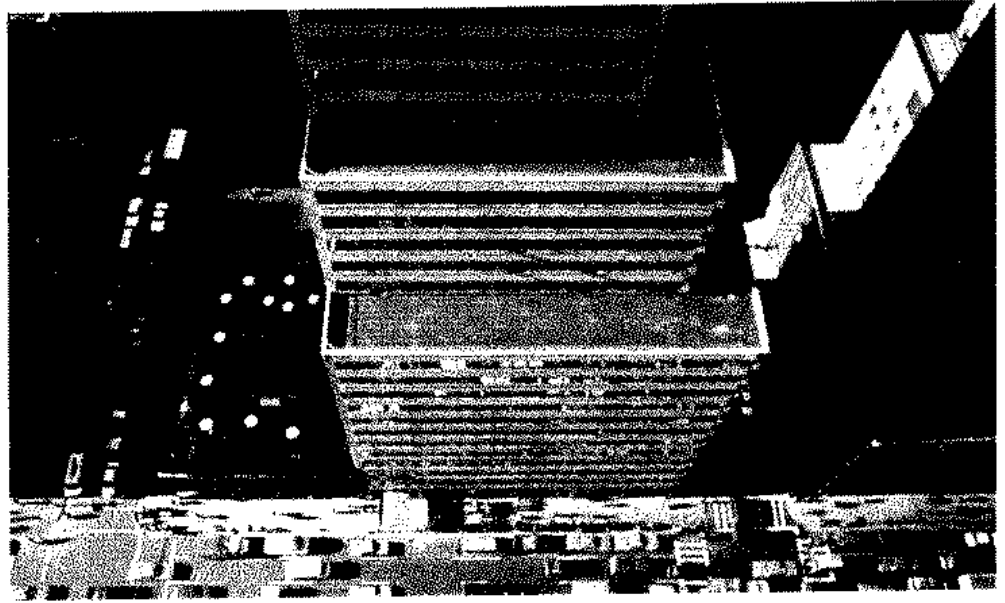
**Fobia Social.** Assim como a agorafobia, a **fobia social** também resulta em uma evitação de grupos, mas ao invés de originar-se de algum medo vago de perder o controle, o transtorno é em geral embasado no *medo irracional do indivíduo de que se comportará de uma forma constrangedora e então será criticado pelos demais*. Trata-se, então, sobremaneira, de um medo de crítica, e um indivíduo com uma fobia social evita pessoas para evitar críticas (Turner & Beidel, 1989; Trower & Gilbert, 1989).

A ansiedade de uma pessoa com fobia social não se origina de qualquer delírio específico (ex., de que os outros estão conspirando contra ela), mas, antes, de um medo geral de que ele ou ela será criticado por comportamento inepto. Obviamente a fobia social pode restringir severamente a vida de uma pessoa. Um exemplo de uma fobia social relativamente secundária está apresentado no Estudo de Caso 4.3.

**Fobia Específica.** Uma **fobia específica** envolve um *medo irracional em relação a um objeto ou situação diferente de multidões (agorafobia) e crítica pessoal (fobia social)*. Como tal, a fobia específica é uma categoria residual que inclui todas as demais. Algumas fobias específicas estão listadas na Tabela 4.2. Tradicionalmente, as fobias eram nomeadas com a palavra grega para o objeto ou situação temidos, mas isto não é mais feito de forma consistente (observe os termos *agorafobia* e *fobia social*) e uma vez que isto apenas acrescenta confusão, pode ser logo abandonado.

### Estados de Ansiedade

Os estados de ansiedade diferem dos transtornos fóbicos no sentido em que, nos estados de ansiedade, *a resposta emocional é difusa e não relacionada a qualquer situação ou estímulo particulares*. Nestes transtornos, diz-se que a ansiedade é "livremente flutuante". Podemos distinguir quatro tipos de estados de ansiedade e eles serão considerados nas seções seguintes.



A cena à esquerda tornou muito nervosa uma mulher com fobia de aranha porque lembrou-lhe de aranhas em uma teia. Sua resposta ilustra o fato de que estímulos associados ao estímulo temido podem provocar medo. Para a maioria das pessoas a cena à direita representaria uma imagem bonita. Mas uma pessoa com fobia de altura a consideraria apavorante.

# Estudo de Caso 4.2

## A MULHER QUE IA PARA A CAMA VESTIDA: UM CASO DE AGORAFOBIA

Ann tem 34 anos, curso universitário, é casada e tem dois filhos. Quando a encontrei pela primeira vez, ela me impressionou como madura, atraente e extrovertida. Ann teve uma infância e uma adolescência normais e sua vida adulta inicial passou suavemente. No entanto, há aproximadamente três anos ela começou a sentir-se um pouco "tensa, nervosa e perturbada" sempre que saía de casa para fazer compras, ir a uma festa ou levar e buscar de carro os seus filhos.

A princípio a ansiedade era relativamente baixa e ela a descreveu como uma "vaga tensão que parecia vir de lugar algum". À medida que o tempo passou, no entanto, o nível de ansiedade tornou-se progressivamente maior. Em um ano, sua ansiedade fora de casa estava tão alta que ela era incapaz de afastar-se mais de três quarteirões de casa, a menos que seu marido ou sua irmã estivessem com ela "para proteção". Às vezes até mesmo quando ela estava junto com eles começava a tremer, a ter "calorões" e a suar; por fim tinha que sair de onde quer que estivesse e ir para casa o mais rapidamente possível. Isto resultou em uma variedade de situações embaraçosas. Por exemplo, ela deixou festas abruptamente, fugiu de lojas cheias e certa vez saiu correndo da igreja no meio da celebração. Quando seus amigos percebiam seu comportamento incomum ela o explicava dizendo que estava "cansada", "não estava se sentindo bem" ou tinha muito trabalho em casa que precisava ser feito.

Isto a levou ao ponto no qual raramente se aventurava fora de casa e, mesmo quando o fazia, era apenas por períodos muito breves e ela nunca ia muito longe. Se Ann pensava sobre sair de casa, no momento em que deveria partir ela estava tão ansiosa que não era capaz de fazê-lo. Para contornar o problema, quando era necessário fazer compras, Ann ia para cama na noite anterior totalmente vestida e maquiada. Quando acordava na manhã seguinte, ela imediatamente pulava da cama e saía de casa, esperando chegar na loja antes que sua ansiedade se tornasse tão alta que tivesse que parar e voltar para casa. Isto funcionava aproximadamente 50% das ocasiões, mas às vezes ela se sentia como se tivesse caído na "armadilha na fila do caixa", então deixava sua cesta e corria para casa em pânico.

Ann não conseguia explicar por que ficava ansiosa quando saía de casa. Ela conseguia apenas dizer que poderia haver "uma emergência", mas não conseguia lembrar de que alguma emergência jamais tivesse ocorrido e não podia pensar em que emergência poderia ocorrer além de ficar doente. Ela reconhecia a irracionalidade do seu medo. Ela também percebia que seu medo estava prejudicando sua vida e a de sua família, mas por mais que tentasse não conseguia reprimir ou superar o medo.

**Transtorno de Pânico.** Um transtorno de pânico envolve breves períodos de ansiedade espontânea excepcionalmente intensa. Tais períodos vêm e vão subitamente, via de regra durante apenas alguns minutos, e sua ocorrência é imprevisível. Eles parecem "vir do nada" e podem até mesmo começar durante o sono (*ataques de pânico noturno*). Além de sentimentos psicológicos intensos de apreensão, medo e terror, o indivíduo experimenta sintomas físicos que podem incluir respiração curta, palpitações cardíacas, dores no peito, sensações de asfixia ou sufocação, tontura, sentimentos de irrealidade, formigamento das extremidades, calafrios e calores, suor, fraqueza e tremor. Um exemplo das mudanças na frequência cardíaca associadas com um ataque de pânico é apresentada na Figura 4.1. Tais dados foram coletados casualmente quando uma mulher teve um ataque de pânico enquanto estava recebendo treinamento de relaxamento e tendo suas respostas fisiológicas monitoradas. Observe que o ataque ocorreu enquanto ela estava relaxando em uma situação não-estressante e que em menos de 2 minutos sua frequência cardíaca aumentou, na extensão de 52 batimentos por minuto, um acréscimo de 81%. Devido aos sintomas físicos, um indivíduo que está experimentando um ataque de pânico pode pensar que está tendo um ataque cardíaco. Certo paciente que sofria de ataques de pânico disse: "A maioria das pessoas apenas enfrenta a morte uma vez; eu o faço umas duas vezes por semana! É assustador!"

Os ataques de pânico são muito assustadores. Os indivíduos que experimentam ataques de pânico tornam-se preocupados sobre perder o controle e muitas vezes pensam que estão "ficando loucos"; portanto, às vezes começam a evitar lugares públicos em favor de ficar em casa, onde se sentem seguros. Se a evitação torna-se extrema, o indivíduo pode ser diagnosticado como so-

frendo de um **transtorno de pânico com agorafobia** ao invés de simplesmente um transtorno de pânico. Entre os ataques, o indivíduo fica frequentemente ansioso em relação a possíveis ataques iminentes; provocando, portanto, um nível geral elevado de ansiedade. Em decorrência disso, às vezes indivíduos que estão sofrendo de um acesso de pânico são erroneamente diagnosticados como sofrendo de um transtorno de ansiedade generalizado (a ser discutido em breve).

É importante não confundir ataques de pânico com os períodos intensos de estimulação que estão associados a esgotamento ou estresse físico devido a situações reais ameaçadoras da vida. Além disso, dever-se-ia observar que, durante muitos anos, os ataques de pânico foram erroneamente diagnosticados como problemas cardíacos ou respiratórios e tratados como tanto sem, é claro, qualquer benefício. Felizmente, agora que os ataques de pânico são reconhecidos como um transtorno psicológico, estão recebendo atenção amplamente difundida na imprensa médica e pública e a propensão para o diagnóstico errôneo foi reduzida de forma significativa.

Tabela 4.2  
Algumas fobias específicas

Acrofobia: medo de lugares altos	Misofobia: medo de contaminação
Algofobia: medo de dor	Nictofobia: medo de escuro
Astrafobia: medo de tempestades	Oclofobia: medo de multidões
Claustrofobia: medo de lugares pequenos	Patofobia: medo de doenças
Hematofobia: medo de sangue	Sifilofobia: medo de sífilis
Monofobia: medo de ficar sozinho	Zoofobia: medo de animais

# Estudo de Caso 4.3

## “FOBIA DE TELEFONE”: UM CASO DE FOBIA SOCIAL

O relato a seguir foi escrito por uma inteligente profissional que se descreve como sofrendo de uma “fobia de telefone”. Este rótulo é uma nomenclatura um pouco inadequada, pois ela não está ansiosa em relação ao telefone, mas, antes, em relação às interações sociais que ocorrem ao telefone.

“Quando estou ao telefone fico extremamente tensa — é como se eu estivesse ‘na berlinda’ e fico quase paralisada de medo. Sinto como se tivesse que justificar a chamada que faço, ter uma boa razão para ligar a fim de que eu não ‘incomode’ a outra pessoa e tenho que explicar o que quero de forma clara e breve, de modo a não tomar muito o tempo do interlocutor. Quase sempre tenho certeza de que vou fazer papel de bobá a ligar para alguém.

Ao longo dos anos, desenvolvi algumas estratégias para lidar com a minha fobia de telefone. Para qualquer chamada, estabeleço um dia e uma hora para fazê-la — e agendo. No entanto, mui-

tas vezes adio chamadas importantes se o meu nível de tensão está alto demais quando elas chegam na minha agenda. Se faço a chamada e a outra pessoa não está, sempre me sinto aliviada.

Também me sinto ameaçada, tensa e ansiosa quando recebo ligações. Sinto como se estivesse sob holofotes e não serei capaz de pensar suficientemente rápido para dar respostas inteligentes às perguntas da outra pessoa. Quando o telefone toca, eu posso começar a tremer muito. Para lidar com o meu medo, estabeleci uma regra firme para mim mesma: eu sempre atendo o telefone depois do segundo toque. Com esta regra me dou algum tempo para elevar a minha coragem, mas não consigo evitar o medo de atender telefone. Esta fobia de telefone dificulta a minha vida profissional. É tudo um pouco louco, mas não consigo superar isto; apenas tento contornar.”

O transtorno de pânico é bastante comum: em uma pesquisa com universitários, foi encontrado que 2,4% deles apresentavam transtorno de pânico (Telch *et al.*, 1989). Uma des-

crição de ataque de pânico relativamente leve em um de meus estudantes universitários está apresentada no Estudo de Caso 4.4.

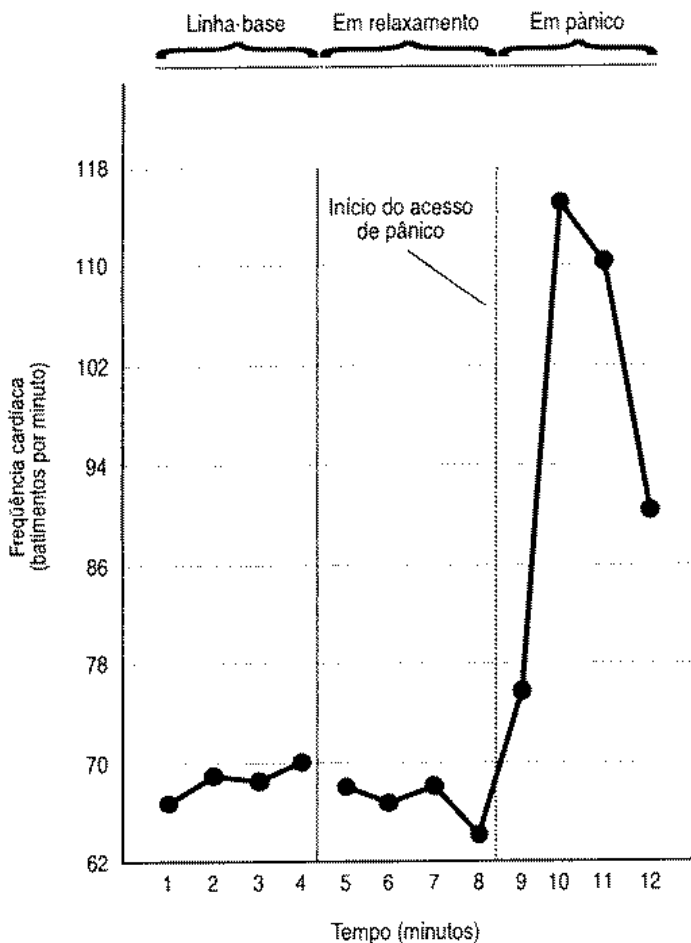


Figura 4.1. Frequência cardíaca aumentada em uma mulher experimentando um acesso de pânico. Fonte: Adaptado de Cohen *et al.* (1985), p. 98 Fig. 2.

**Transtorno de Ansiedade Generalizada.** O transtorno de ansiedade generalizada envolve ansiedade persistente geral que dura pelo menos um mês e não está associada a nenhum objeto ou situação particular (Rapee, 1991). A presença da ansiedade é constante e não há como escapar dela. A natureza prolongada da ansiedade a separa do transtorno de pânico e, via de regra, é menos intensa do que o observado no transtorno de pânico.

A natureza generalizada onipresente da ansiedade resulta em alguns problemas adicionais que não são observados em outros transtornos de ansiedade. Uma vez que a ansiedade é geral, sem associação como um objeto particular, o indivíduo não sabe de onde a ameaça e condenação virão e deve, portanto, ser excepcionalmente vigilante e deve continuamente pesquisar os arredores procurando a ameaça. Isto pode resultar em efeitos debilitantes como distração e fadiga. Para imaginar como é um transtorno de ansiedade generalizada, pense sobre como se sente logo antes de fazer um exame excepcionalmente importante e então imagine tal sentimento prorrogando-se por meses sem que você saiba por que está perturbado.

**Transtorno de Estresse Pós-Traumático.** O transtorno de estresse pós-traumático sem dúvida tem existido ao longo da história, mas ele apenas obteve atenção amplamente difundida desde que foi observado em veteranos do conflito do Vietnam. O principal sintoma do transtorno é a reexperiência de um evento traumático. Os eventos traumáticos que precipitam este transtorno são extremos, incluindo desastres naturais (inundações, terremotos), desastres acidentais (acidentes aéreos, incêndios) e desastres deliberados (guerras, tortura, campos de concentrações, estupro, assaltos).

A reexperiência pode assumir a forma de memórias dolorosas recorrentes do evento, sonhos ou pesadelos recorrentes sobre o evento ou flashbacks nos quais por algum período de tempo (geralmente minutos ou horas, mas às vezes com maior duração) o

# Estudo de Caso 4.4

## UM ATAQUE DE PÂNICO NA SALA DE AULA

Uma universitária recentemente relatou-me um de seus ataques de pânico.

"Eram mais ou menos 10 da manhã e eu estava tomando notas em uma aula introdutória de Filosofia. Enquanto escrevia, minha mão começou a tremer e comecei a sentir dificuldade de escrever. Minha caligrafia tornou-se cada vez pior e comecei a ficar muito atordoada. Isso nunca havia acontecido comigo e não sabia o que fazer. Pensei em sair da sala, mas estava com medo de não conseguir chegar até a porta. Tentei me livrar da tontura baixando a cabeça, mas ela piorou. Eu tremia tanto que não conseguia escrever e numa tentativa de continuar, tentei focalizar toda a minha atenção no professor. Não funcionou. Mal podia vê-lo, não conseguia ouvi-lo e a sala parecia como um negativo de foto. Fiquei muitíssimo assustada e pensei que perderia os sentidos. A menina que estava ao meu lado percebeu que eu estava com problemas e sugeriu que eu saísse da sala, mas não conse-

guia entender o que ela estava dizendo — tudo era uma mancha distante. Por fim, levantei-me e cambaleei para fora da sala — bem no meio da palestra. Eu sabia que se não saísse, seria carregada para fora. Eu sentei fora da sala e coloquei a cabeça nos joelhos para me livrar da tontura e da visão escurecida. Levaram vários minutos até que os sintomas passassem e eu pudesse voltar para a aula.

Desde aquele primeiro ataque tive outros cinco ou seis parecidos. Eles são sempre extremamente assustadores, mas agora que entendo o que está acontecendo e sei que o superarei e não morrerei ou coisa parecida, não é tão ruim. Ter os ataques pode ser muito constrangedor e me preocupo de que alguma vez realmente vá passar vergonha. Felizmente, na maioria das vezes as pessoas apenas pensam que eu estou enjoada e são muito solidárias."

indivíduo revive o evento e se comporta como se estivesse experimentando o acontecido naquele momento. Tal fenômeno de reexperiência pode persistir por muitos anos após o evento. Uma vítima deste transtorno experimentou combate selvagem como soldado aos 19 anos na Batalha de Bulge na Segunda Guerra. Hoje, cinco décadas depois, ele ainda lembra duas ou três noites por semana com pesadelos terríveis sobre a luta.

Além da reexperiência há muitas vezes um *entorpecimento de responsividade* geral ou envolvimento reduzido com o mundo externo (Litz, 1992). Este entorpecimento psíquico fica aparente na diminuição de interesse em atividades usuais, sentimentos de desprendimento dos outros e respostas emocionais embotadas quando o indivíduo não está reexperimentando a experiência trau-

mática. Em suma, o indivíduo tem uma vida limitada e emocionalmente não aprofundada pontuada por experiências emocionais intensas envolvendo o trauma anterior.

Por fim, alguns dos outros sintomas que estão às vezes associados ao transtorno de estresse pós-traumático refletem a estimulação geral continuada do indivíduo. Tais sintomas incluem hiperalerteza, problemas com o sono, culpa em relação a sobreviver quando outros não sobreviveram, problemas de concentração, evitação de atividades que suscitam memórias do evento traumático e estimulação intensificada quando da exposição a eventos que simbolizam ou se assemelham ao evento traumático. Um exemplo de transtorno de estresse pós-traumático em um veterano do Vietnã é apresentado no Estudo de Caso 4.5.



*Vítimas de desastres como o ataque a bomba no World Trade Center (esquerda) ou revolta política extrema na ex-República da Iugoslávia (direita) podem desenvolver um transtorno de estresse pós-traumático. Os sintomas incluem memórias dolorosas recorrentes do evento, sonhos ou pesadelos recorrentes ou até mesmo flashbacks.*

# Estudo de Caso 4.5

## TRANSTORNO DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO: UM VETERANO DO VIETNAME FALA SOBRE SUA VIDA

Meu casamento está desmoronando. Nós simplesmente não nos falamos mais. Que inferno! Acho que nunca falamos realmente sobre nada, nunca. Eu passo a maior parte do tempo em casa sozinho... ela fica no andar de cima e eu no de baixo. É claro que falamos sobre compras no supermercado e quem vai colocar gasolina no carro, mas é quase só isto. Ela tentou dizer que se importa comigo, mas sinto-me realmente desconfortável falando sobre essas coisas, então eu me levanto e saio.

Na realidade não tenho amigos e sou bem específico quanto a quem eu quero como amigo. O mundo é muito tipo um-come-o-outro e ninguém parece se importar muito com os semelhantes. Pelo que sei, realmente não faço parte desta sociedade suja. O que realmente gostaria era ter uma casa nas montanhas em algum lugar bem longe de todos. Às vezes fico com tanta raiva com o modo como as coisas estão sendo levadas que penso em colocar blocos de C-4 [explosivo militar] embaixo de alguns desses filhos da puta.

Em geral me sinto deprimido. Tenho me sentido assim por anos. Houve vezes em que fiquei tão deprimido que nem mesmo saía do porão. Via de regra começo a beber pesado por volta destas épocas. Também pensei em me suicidar quando me deprimi. Tenho um velho 38 que trouxe do Nam. Um dia duas vezes sentei com ele carregado, uma vez até mesmo tinha o cano na minha boca e o gatilho puxado. Não consegui fazer. Vejo o Smitty lá no Nam com seu cérebro lambuzando todo o bunker. Que inferno, lutei tanto para voltar para o mundo [Estados Unidos]: eu não posso desperdiçar isto agora. Como é que eu sobrevivi e ele não? Tem que haver alguma razão.

Às vezes a minha cabeça começa a repetir algumas das minhas experiências no Nam. Não importa no que eu gostaria de

pensar, isto vem rastejando. É muito difícil tirar isto da cabeça de novo. São velhos amigos, o rosto deles, a emboscada, os gritos, o rosto deles [lágrimas]... Você sabe, cada vez que eu ouço um *chopper* [helicóptero] ou vejo uma área com árvores um frio desce pela minha espinha: eu lembro. Quando saio para caminhar, agora, evito áreas verdes. Quando caminho pela rua, me sinto muito desconfiado com relação às pessoas atrás de mim e que não posso ver. Quando sento, sempre tento encontrar uma cadeira com algo grande e sólido diretamente atrás de mim. Sinto-me mais confortável em um canto de uma sala com paredes dos meus dois lados. Barulhos altos me irritam e movimentos ou ruídos súbitos me fazem pular.

A noite é o pior para mim. Vou dormir muito depois da minha mulher ter ido para a cama. Parece que passam horas antes que eu finalmente pegue no sono. Penso em tantas das minhas experiências no Nam de noite. Às vezes, minha mulher acorda com um olhar assustado. Estou todo suado e tenso. Às vezes, agarro o pescoço dela antes de perceber onde estou. Às vezes, lembro do sonho; às vezes é o Nam, outras vezes são apenas pessoas me perseguindo e não consigo fugir.

Não sei, isto tem acontecido tanto agora; parece estar ficando cada vez pior. Minha mulher está falando em me deixar. Acho que não é grande coisa, mas me sinto sozinho. Eu realmente não tenho ninguém mais. Por que eu sou o único assim? Que diabos há de errado comigo?

Fonte: Goodwin (1980), pp. 1-2.

Não há dúvida de que o transtorno de estresse pós-traumático é um transtorno real que aflige muitas pessoas, mas cuidado deve ser tomado para não aplicar o diagnóstico de maneira indiscriminada. Este é sobretudo o caso com relação aos veteranos do Vietname, os quais foram expostos a estresses terríveis durante seu serviço militar; sem dúvida muitos deles ainda estão sofrendo os efeitos destes estresses e deveriam ser diagnosticados e tratados para transtorno de estresse pós-traumático. No entanto, é fácil atribuir apatia, falta de orientação, problemas de adaptação e fracassos a um transtorno de estresses pós-traumático resultante de uma experiência no Vietname, quando, de fato, tais sentimentos são decorrentes de alguma outra causa. Estes sentimentos e reações não são necessariamente incomuns entre os homens quando eles se aproximam de meados da fase adulta (a "crise da meia-idade"). Portanto, devemos tomar cuidado para não "sugerir" o transtorno ou usá-lo para explicar problemas correntes que podem se originar de outras causas.

Também é importante que não limitemos o transtorno de estresse pós-traumático a indivíduos que passaram pelo estresse do combate. Os veteranos receberam maior atenção com relação a tais transtornos, mas as vítimas de desastres naturais, acidentes, abuso infantil, estupro e outros crimes também sofrem de

transtornos de estresse pós-traumático e devemos ser sensíveis à influência que tais experiências podem exercer também sobre sua adaptação.

**Transtorno Obsessivo-Compulsivo.** O transtorno obsessivo-compulsivo envolve *obsessões ou compulsões recorrentes ou ambos*. Uma **obsessão** é uma *idéia, pensamento, imagem ou impulso persistente* que o indivíduo não consegue tirar da sua mente. Uma vez que eles não estão sob controle voluntário e são amiúde repugnantes para o indivíduo, diz-se que as obsessões são **egodistônicas**. Ocasionalmente todos passamos por períodos quando não conseguimos tirar um pensamento ou uma canção da cabeça, embora em geral o conteúdo não seja desagradável, os episódios não duram muito e eles não seriam classificados como obsessões ou anormais.

Obsessões e preocupações, ambos envolvem pensamento perseverativo, mas há diferenças importantes entre eles e eles não deveriam ser confundidos (Turner *et al.*, 1992). De modo geral, as preocupações são usualmente relacionadas a experiências cotidianas (ex., trabalho, dinheiro, família), ocorrem na forma de um pensamento, via de regra não são repugnantes, são vistas como controláveis e não são, em geral, repelidas pelo indivíduo.

Em contraste, as obsessões geralmente giram ao redor de um tópico singular (ex., sujeira ou contaminação, morte, agressão), muitas vezes envolvem impulsos bem como pensamentos, são muitas vezes repugnantes, vistas como incontroláveis e repelidas pelo indivíduo.

As obsessões clínicas comuns são pensamentos reiterados de violência (matar ou prejudicar alguém), contaminação (tornar-se infectado por germes) e dúvida (persistentemente pensar se fez algo como magoar um outro indivíduo). As obsessões podem interferir com os pensamentos normais e assim podem prejudicar a habilidade do indivíduo de funcionar eficazmente. Por exemplo, seria duro estudar e ter bom desempenho escolar se você estivesse constantemente pensando em matar alguém ou se preocupando sobre a possibilidade de haver esquecido algo importante. As obsessões podem também limitar o comportamento. Por exemplo, uma obsessão com a viabilidade de infecção pode levar o indivíduo a evitar situações que envolvem possibilidade de sujeira e germes.

Uma **compulsão** é um comportamento que é realizado de novo, e de novo, de um modo estereotipado. O comportamento parece ser destinado a atingir alguma meta (lavar as mãos para evitar germes), mas em realidade é sem sentido e ineficaz (para começar, as mãos não estavam sujas). O indivíduo percebe a irracionalidade do comportamento e não extrai qualquer prazer particular dele, mas se torna tenso e ansioso se o comportamento não é desempenhado. As compulsões clinicamente comuns incluem lavar as mãos, contar, verificar e tocar. Conforme ocorre com as obsessões, as compulsões podem prejudicar seriamente o funcionamento normal. Além de interferir com atividades normais, as compulsões podem exercer outros efeitos sérios. Por exemplo, um indivíduo com uma compulsão por lavar as mãos pode lavar suas mãos até que a pele tenha sido literalmente esfolada.

Comportamentos como comer, beber e jogar quando executados excessivamente são, às vezes, referidos como "compulsivos". No entanto, este é um uso incorreto do termo porque prazer é derivado destas atividades, mesmo que elas conduzam a resultados negativos. As compulsões verdadeiras não são agradáveis, exceto pelo fato de que elas podem brevemente evitar a ansiedade.

Há controvérsia acerca do humor que acompanha o transtorno obsessivo-compulsivo, o qual é classificado como um transtorno de ansiedade. E, de fato, os indivíduos são muitas vezes ansiosos sobre suas obsessões (ex., sobre pensamentos de matar

alguém) ou sobre as conseqüências de não concluir um ato compulsivo (ex., morrer se eles não pularem sobre os riscos da calçada). No entanto, o humor que provavelmente acompanha o transtorno obsessivo-compulsivo com maior freqüência é a depressão. Em decorrência disso, porque o transtorno obsessivo-compulsivo pode ser tratado com mais eficácia por medicação antidepressiva do que com medicação antiansiolítica, alguns teóricos sugeriram que o transtorno obsessivo-compulsivo deveria ser classificado como um transtorno de humor.

Um homem com um transtorno obsessivo-compulsivo sério é descrito no Estudo de Caso 4.6 (p. 95).

**Transtorno de Estresse Agudo.** Trata-se de um transtorno novo que fez sua primeira aparição no DSM-IV e envolve um período de ansiedade intensa com duração de aproximadamente um mês ou menos. Esta ansiedade poderia se originar de algum fator situacional transitório, como um desastre natural ou experiência pessoal (ataque, estupro). Este transtorno apresenta interesse, pois pode prover a base para um transtorno de estresse pós-traumático.

Agora que você tem um entendimento dos principais transtornos de ansiedade, podemos considerar as perguntas que são feitas e as medidas que são tomadas ao diagnosticá-los. A Figura 4.2 apresenta uma árvore de decisão para diagnosticar transtornos de ansiedade.

## ■ QUESTÕES ASSOCIADAS A TRANSTORNOS DE ANSIEDADE

### Ansiedade Normal Versus Anormal

É provável que todos tenhamos experimentado ansiedade em algum momento, o que não significa sofrermos de transtornos de ansiedade. Em muitos casos, a ansiedade é uma resposta normal, adaptativa e positiva. Por exemplo, a ansiedade pode servir como um impulso que aumenta os nossos esforços e desempenho. Os psicoterapeutas realmente preferem que seus pacientes tenham algum nível de ansiedade porque a ansiedade serve para motivar os pacientes a trabalhar sobre seus problemas. Uma vez que a ansiedade pode ser positiva ou negativa, a pergunta a ser feita é o quando a ansiedade é anormal?

Há três fatores a considerar ao fazer uma distinção entre ansiedade normal e anormal. O primeiro é o nível de ansiedade. Em muitas situações, algum nível de ansiedade é apropriado, mas se a ansiedade o ultrapassa, ela poderia ser considerada anormal. Por exemplo, é normal ficar um pouco ansioso em relação a voar, mas seria anormal se a sua ansiedade fosse tão intensa que você desmaiasse quando entrasse em um avião ou que se recusasse a entrar em um avião.

O segundo fator a considerar é a justificativa para a ansiedade. Ansiedade de qualquer nível seria considerada anormal se não houvesse qualquer justificativa realista para a ansiedade na situação. A palavra *realista* é importante porque o indivíduo ansioso pode irrealisticamente interpretar uma situação como ameaçadora e, portanto, tornar-se ansioso, mas isto não justifica a ansiedade. Por exemplo, um indivíduo pode ficar ansioso ao redor de aranhas, mas na maioria dos casos isto não é justificado.

Em terceiro, a ansiedade é anormal se ela leva a conseqüências negativas. Por exemplo, ansiedade que conduz a mau desempenho no trabalho, retração social ou hipertensão (pressão sanguínea elevada) seria considerada anormal.



As compulsões verdadeiras podem evitar brevemente a ansiedade. Uma compulsão como não pisar nos riscos de calçada pode não interferir com as atividades normais, mas algumas compulsões podem prejudicar o funcionamento de maneira séria.

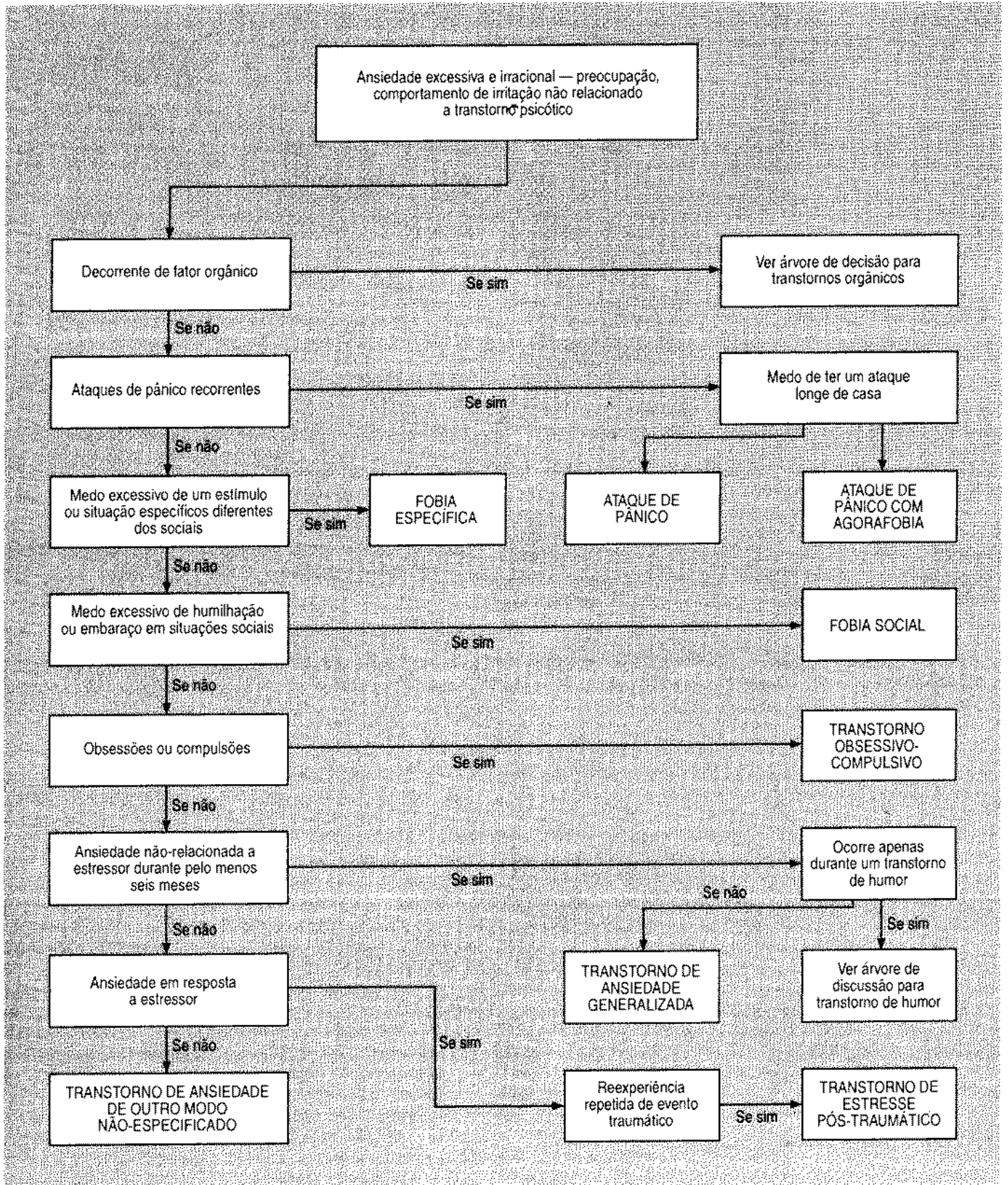


Figura 4.2. Uma árvore de decisão para diagnosticar transtornos de ansiedade. Fonte: Adaptado de APA (1987), pp. 384-385.



Em algumas situações, como esperar por uma entrada durante uma performance musical, a ansiedade é apropriada. Infelizmente, mesmo ansiedade apropriada pode, algumas vezes, interferir na execução de uma tarefa.

Embora devamos considerar o nível, justificativas e consequências de ansiedade ao fazer a distinção entre ansiedade normal e anormal, em última análise não há nenhuma regra simples ou atalho e, por fim, a decisão referente à normalidade versus anormalidade é subjetiva.

### Prevalência de Transtornos de Ansiedade

Aproximadamente 15% da população sofrerá de um transtorno de ansiedade em algum momento de sua vida (Robins *et al.*, 1984; Myers *et al.*, 1984). As fobias constituem o problema mais comum (13,5%), seguido por transtornos obsessivo-compulsivos (2,5%) e pelos transtornos de pânico (1,4%). Em um estudo em que foram selecionadas aleatoriamente 449 mulheres para se submeterem a entrevistas sobre seus medos, verificou-se que a) 74% das mulheres relataram pelo menos um medo, b) 23% tinham medos intensos, c) 19% tinham medos intensos que as levavam a evitar o objeto ou a situação temidos e d) 7% das mulheres estavam em alguma extensão incapacitadas por seus medos (Costello, 1982). Quando todos os níveis de medo são considerados, medos associados a animais foram verificados como mais comuns (43%) seguidos pela natureza (ex., tempestades, 41%), situações sociais (29%) mutilação (21%) e separação (13%). Quando apenas medo intenso e medo intenso com evitação são considerados (os níveis de medo que poderiam ser considerados anormais), verificamos que o medo dos animais é o mais comum (aproximadamente 13%), sendo os demais consideravelmente menos assíduos (5% ou menos).

### Características Demográficas

Os transtornos de ansiedade tendem mais a ser diagnosticados em mulheres do que em homens. A prevalência de diversos transtornos de ansiedade em mulheres e homens é apresentada na Figura 4.3.

Há também algumas evidências de que pelo menos entre as mulheres, a prevalência de medos em todos os níveis (de suave a intenso) parece diminuir com a idade. De fato, a prevalência de

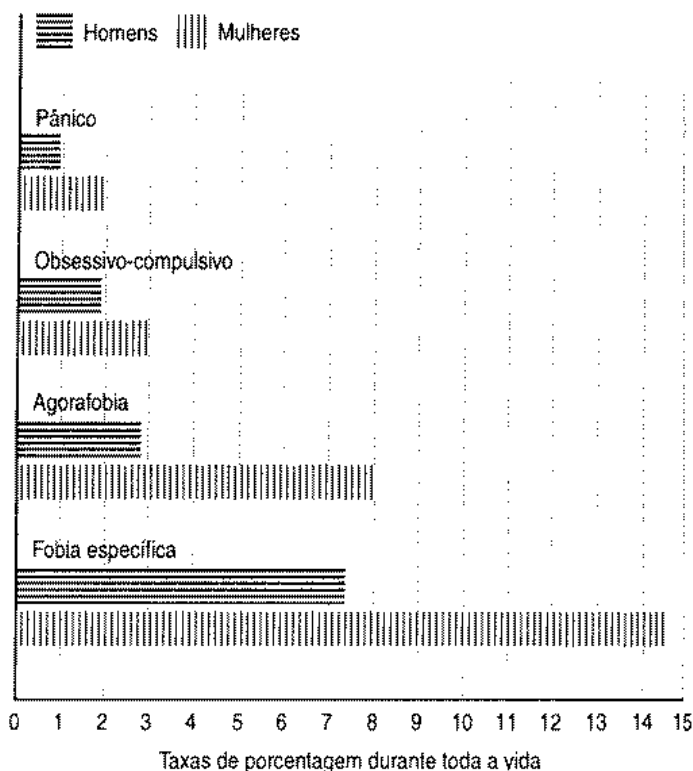


Figura 4.3. Os transtornos de ansiedade prevalecem em mulheres do que em homens. Fonte: Robins *et al.* (1984), Tab. 3.

medos intensos entre mulheres entre 56 e 65 anos de idade é de apenas aproximadamente a metade do que entre mulheres com 18 a 25 (Costello, 1982). O relacionamento entre a prevalência de diversos níveis de medo entre as mulheres é apresentada na Figura 4.4.

Além dos relacionamentos com sexo e idade, alguns dados sugerem que agorafobia e fobia específica são mais prevalentes em indivíduos com menos educação (Robins *et al.*, 1984).

Muito pouca atenção foi dada à questão de se as taxas de transtornos de ansiedade diferem entre grupos étnicos, e os dados que de fato existem são difíceis de interpretar (Neal & Turner, 1991). Por exemplo, há algumas evidências de que os afro-americanos podem tender mais a sofrer transtornos de ansiedade do que os americanos caucasianos (Regier *et al.*, 1984). No entanto, os níveis de transtornos de ansiedade em grupos minoritários são provavelmente subestimados porque os membros dos grupos minoritários tendem mais a perceber seus problemas como médicos, portanto, buscam ajuda para problemas médicos ao invés de psiquiátricos. Mesmo que haja uma ligação entre etnia e transtornos de ansiedade, não estaria claro se o fator importante é a etnia ou a classe social porque na maioria das investigações os membros de grupos minoritários de classes média e alta não foram amostrados completamente (Williams, 1986).

Finalizando, vale notar que a prevalência de alguns transtornos de ansiedade pode ser substancialmente aumentada dependendo de onde a pessoa vive. Um estudo sobre residentes jovens em grandes centros revelou uma taxa de 39,1% de transtorno de estresse pós-traumático. Esta taxa elevada refletiu o fato de que tais indivíduos tinham uma taxa elevada de exposição a estresses, como um ferimento súbito (9,4%), agressão física (8,3%), ver alguém seriamente ferido ou morto (7,1%), morte súbita de um amigo ou parente (5,7%), ameaça a própria vida (2,5%) e estupro (1,6%) (Breslau *et al.*, 1991).



# Estudo de Caso 4.6

## ENTREVISTA COM UM HOMEM QUE SOFRE DE UM TRANSTORNO OBSESSIVO-COMPULSIVO

Aqui está um trecho de uma entrevista que fiz com um homem de 35 anos que sofreu de um transtorno obsessivo-compulsivo durante aproximadamente seis anos. Ele tinha curso superior e fora um administrador de empresas de nível médio bem-sucedido em uma organização de médio porte. Seu comportamento obsessivo-compulsivo interferira com seu trabalho e no momento da entrevista estava trabalhando em uma posição de nível inferior. Ele estava em terapia, recebendo aconselhamento e medicação antidepressiva e antiansiolítica.

**Holmes:** Você poderia começar me contando como o problema começou?

**Paciente:** Eu não sei dizer como foram os eventos específicos, mas durante algum tempo senti como se algo não estivesse certo na minha vida. Eu até mesmo falei para a minha mulher sobre ir a um conselheiro matrimonial. Um dos comportamentos que percebi primeiro foi que quando chegava a hora de comer eu sempre chegava no *buffet* e pegava o segundo prato, não o prato de cima. O pensamento era que poderia haver germes no prato de cima, mas que o primeiro prato protegeria o segundo. Foi assim que tudo começou. Não sei dizer qual foi o segundo ritual, mas não levou muito tempo até que eu desenvolvesse inúmeros rituais.

Parecia haver dois rituais básicos. A qualquer momento que eu estivesse indo para algum lugar, fosse de uma parte da casa para a outra ou saindo de casa, sempre saía de costas. Por exemplo, sempre saía de casa de costas. A outra coisa era que sempre fazia as coisas de novo e ainda mais outra vez. Por exemplo, eu abria e fechava a porta do carro duas vezes e abria e fechava a porta de casa duas vezes. Se estivesse passando por uma porta, sempre passava duas vezes. Eu passava e então dava a volta e tornava a passar. Um padrão circular se desenvolveu no qual eu fazia as coisas de novo e de novo. Os números tornaram-se muito importantes neste padrão todo. Eu tinha que fazer as coisas um determinado número de vezes. Não era sempre o mesmo número. Dependia de quão elevada estava a minha ansiedade. Dois era um número comum, também quatro, cinco, sete ou nove, mas eu nunca passava de 11 ou 12. Treze era um número terrivelmente agourento. Quanto mais ansioso eu estivesse, mais vezes tinha de fazer as coisas.

**Holmes:** O que era que você tinha que fazer sete vezes?

**Paciente:** Qualquer uma das coisas. Abrir e fechar a porta do carro ou passar por uma porta.

**Holmes:** E o que você achava que aconteceria se você não fizesse isto?

**Paciente:** Acho que quando comecei com esses rituais pela primeira vez eu via isto mais como uma proteção. Quando eu pegava o segundo prato, eu não pegaria germes e isto me protegeria de ficar doente. Muito rapidamente isto deu uma virada negativa. Se eu não fizesse uma destas coisas, algo terrível aconteceria. Eu sempre tinha medo de um ataque cardíaco, medo de um derrame ou medo de morrer. Estes eram os três medos principais. Em pouco tempo eu tinha um conjunto de rituais plenamente desenvolvido. E os rituais cobriam cada parte da minha vida. Por exemplo, eu acordava de manhã e tinha que tirar os lençóis de cima de mim, me cobrir de novo e então tirava os lençóis de novo. Daquele ponto em diante, tudo o que eu fazia era controlado pelos rituais. Eles controlavam como eu escovava meus dentes — desde o modo como eu pegava a escova. Eu a pegava, soltava de novo e então tornava a pegá-la. Eu vestia a camisa e então a tirava. Novamente o número dois. De manhã, eu demorava três horas e meia para me vestir e sair!

Cheguei ao ponto em que eu não podia passar por cemitérios e não podia passar por hospitais — eles me lembravam a morte. Então chegou ao ponto em que eu não podia sequer passar por sinais parecidos com os sinais dos hospitais. Se eu encontrasse um sinal de pare — “pare” significava que o meu coração poderia parar — então eu tinha que fazer de tudo para evitá-los. Eu cheguei ao ponto em que, digamos, se encontrasse um sinal de pare, eu dizia: “Vai ficar tudo bem se eu passar pelo sinal de pare?” E a pessoa com quem eu estivesse deveria dizer: “Sim”. Eles não podiam dizer “hmm” ou “OK”. Eu os ficava chantageando até que eles dissessem a palavra *sim*. Quando eles tivessem pronunciado a palavra *sim* tudo ficaria bem.

Você não pode imaginar quão degradante isto era para mim, então eu me dizia: “Por Deus, eu não vou fazer isto desta vez” e eu passava por um sinal de pare sem pedir permissão. Talvez eu andasse meia quadra pela rua — e eu começava a suar muito e tinha que fazer um retorno e voltar e passar de novo pelo sinal de pare. Eu me tornei um verdadeiro especialista em retornos. Houve vezes em que eu fiz seis retornos em uma rua movimentada no espaço de 10 quadras — apenas para que eu passasse pelas placas de pare de novo. Deus, era insano! Se não fizesse um dos meus rituais eu realmente entrava em pânico. Lembro-me de que quando saía do trabalho tinha que dirigir ao redor do edifício duas vezes antes de ir para casa. Em um dia ruim, tinha que fazer isso 11 vezes. Bem, certo dia eu disse: “Para o inferno com isso; eu não vou fazer mais isso — bingo! Eu vou dirigir direto para casa”. Então eu não dirigi ao redor do edifício e arranquei para casa, mas logo que cheguei uma quadra de distância, eu pude sentir alguma respiração curta, o coração começando a disparar um pouco, todos os sinais. Para encurtar a história, aproximadamente na metade do caminho para casa pensei: “Estraguei tudo, estraguei tudo, tenho de voltar!” Simplesmente gelei. Então o pânico começou. Todos os sintomas físicos vieram e pensei: “Eu estou perdendo. Eu tenho que voltar e dar a volta no edifício!” Então pensei: “Não, nunca farei isso. Tenho que chegar em casa, então eu dirigi a 78 milhas por hora pelas ruas do centro — meus pés tremendo sobre o pedal. Quando cheguei no topo de uma colina de onde podia ver a casa, senti a tensão diminuir. Quando cheguei em casa, estava realmente abalado, mas tinha terminado.

**Holmes:** Sua família deve ter ficado perturbada com isto.

**Cliente:** Minha filha mais nova literalmente me odiava mesmo. Ninguém entendia isso — eu não entendia. Deus, qualquer um deveria ser capaz de passar por uma maldita porta sem fazê-lo duas vezes. O que quer dizer com você não pode fazer isto? Era muito difícil.

**Holmes:** Um pouco antes você disse que fazia seus rituais para evitar a possibilidade de morrer. Como conecta algo como pegar uma escova de dentes com morrer? Por que pegava a escova de dentes duas vezes para proteger-se da possibilidade de morrer?

**Cliente:** Bem, tudo está conectado com viver. Você coloca a escova de dentes na boca, mas você tem que respirar pela boca. Qualquer coisa que tivesse relação com a minha boca ou nariz era... Colocar uma camisa sobre a minha cabeça... Colocar uma camisa sobre o meu peito... O que está no seu peito? Seu coração. Todas estas coisas, ah! — Há uma lógica insana nisso tudo. Tudo tinha este propósito. É mais ou menos como um camarada sentado num campo no Kansas estalando os dedos de novo e de novo e quando um outro pergunta por que ele está estalando os dedos ele diz: “Isso mantém os elefantes afastados”. O outro então diz: “Mas que inferno, não há elefantes no Kansas”. E o primeiro responde “Viu? Funcional!”.

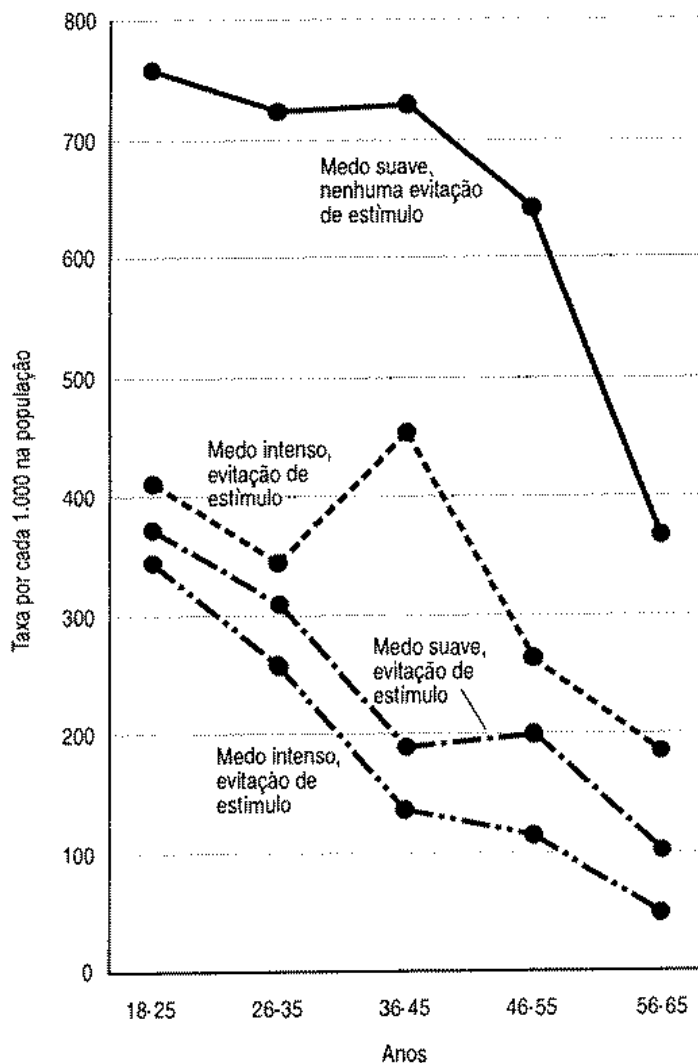


Figura 4.4. Prevalência de medos de mulheres diminui com a idade. Fonte: Adaptado de Costello (1982) p. 283, Fig. 2.

### Medo Versus Ansiedade

Ao ler as seções sobre fobias e estados de ansiedade, você pode ter percebido uma mudança na terminologia que foi usada para descrever a emoção associada aos dois transtornos. Ao falar sobre fobias, a palavra *medo* foi usada e ao falar sobre estados de ansiedade, usou-se a expressão *ansiedade*. As palavras *medo* e *ansiedade* refletem uma diferença importante ou são duas palavras para a mesma coisa?

A maioria das pessoas tem um sentimento intuitivo de que há uma diferença entre medo e ansiedade e elas muitas vezes identificam *conhecimento* como o fator crucial: se elas sabem o que as está incomodando, sentem medo, mas se elas não sabem, ficam ansiosas. Usando esta distinção você estaria ansioso se estivesse caminhando à noite por uma floresta porque você não saberia o que poderia estar espreitando nas sombras, mas se você subitamente se defrontasse com um urso, ficaria com medo. No entanto, nós poderíamos com igual facilidade falar sobre "medo do desconhecido" e "medo do conhecido" e, assim, não usar a palavra *ansiedade*. Uma justificativa para não empregar a palavra *ansiedade* é que ela é um termo vago para o qual as pessoas têm sentidos diferentes e, portanto, pode não comunicar corretamente o que se quer dizer. Se a ansiedade é realmente apenas um tipo de medo, poderia ser mais eficaz chamá-la de medo e então usar um modificador para indicar que tipo de medo está sendo referido

(por exemplo: "medo do desconhecido" ao caminhar por uma floresta).

A questão de similaridade ou diferença entre medo e ansiedade não é levantada aqui com a expectativa de que a palavra *ansiedade* será eliminada do nosso vocabulário e, de fato, continuaremos a usá-la neste livro. Ao contrário, a questão é levantada para chamar atenção para o fato de que quando falamos sobre ansiedade devemos entender e afirmar explicitamente o que queremos dizer com este termo — que é habitualmente um tipo de medo.

### Ansiedade-Traço Versus Ansiedade-Estado

Uma distinção amplamente aceita referente à ansiedade é a diferença entre *ansiedade-traço* e *ansiedade-estado*. *Ansiedade-traço* refere-se a uma característica relativamente duradoura do indivíduo que transcende as fronteiras de lugar e tempo, enquanto *ansiedade-estado* é limitado a um momento ou situação particular (Spielberger, 1971). Os indivíduos com um *ansiedade-traço* são ansiosos a despeito de onde eles estão ou do que eles estão fazendo, mas os indivíduos que sofrem de *ansiedade-estado* ficam ansiosos apenas em situações particulares (fazendo exames, andando de avião, namorando). Quando falando sobre um indivíduo que é ansioso, é importante esclarecer se a estimulação é um traço crônico ou um estado breve e passageiro.

### Ansiedade Cognitiva Versus Ansiedade Somática

A ansiedade também pode ser subdividida em termos dos tipos de sintomas que os indivíduos experimentam. A *ansiedade cognitiva* envolve sintomas como preocupação, sentimentos de pressão, frustração e preocupações sobre fracasso. A *ansiedade somática* envolve sintomas como sentir-se fisicamente "apertado" e inquieto e ter uma frequência cardíaca rápida e perturbações estomacais.

As pesquisas sugeriram que os sintomas cognitivos e somáticos constituem dois componentes separados da ansiedade e que os dois podem influenciar aspectos diferentes do comportamento (Holmes & Roth, 1989; Schwartz *et al.*, 1978). Por exemplo, foi mostrado que fazer um exame difícil aumenta tanto a ansiedade cognitiva como a somática, mas apenas a ansiedade cognitiva prejudica o desempenho no exame (Holmes & Roth, 1989). A ansiedade cognitiva exerce um efeito deletério sobre o desempenho em testagem porque a preocupação em relação ao fracasso interfere na resolução ativa dos problemas. Se você chega a um item em um teste que ignora e então começa a preocupar-se sobre falhar (experimentar ansiedade cognitiva) você não será capaz de concentrar-se durante o resto do teste. A frequência cardíaca rápida e a perturbação estomacal associados à ansiedade somática aparentemente não influenciam o desempenho intelectual. Em contraste, foi relatado que a ansiedade somática ao invés da ansiedade cognitiva é o melhor preditor de sintomas físicos, distúrbio de sono e o uso de um centro de saúde para estudantes (Frost *et al.*, 1986). A distinção entre ansiedade cognitiva e somática é importante em termos de descrever acuradamente o que indivíduos estão experimentando e prever como será o seu comportamento, e isto pode também ser importante para desenvolver um plano de tratamento.

Em suma, está se tornando claro que a ansiedade não é um estado amorfo onipresente; ao contrário, ela pode ser específica à situação e apresenta componentes separados que são individual-



*Ansiedade somática (ex., frequência cardíaca aumentada) não necessariamente interfere com o desempenho em um teste. No entanto, ansiedade cognitiva (ex., preocupar-se sobre as conseqüências) pode prejudicar o desempenho em um teste.*

mente relacionados a como as pessoas responderão em situações diferentes. A ansiedade é tão antiga quanto a humanidade, mas estamos ainda no processo de refinar o nosso entendimento sobre ela.

## RESUMO

A ansiedade está presente em muitos tipos de comportamento anormal. Nos transtornos de ansiedade, ela é o sintoma principal ou a causa principal de outros sintomas. Os sintomas de humor principais da ansiedade são tensão, pânico, agitação e apreensão. Os sintomas cognitivos incluem preocupação, ruminação e distraibilidade. Os sintomas cognitivos originam-se do fato de que os indivíduos ansiosos esperam que algo ruim aconteça para eles, então eles estão constantemente "sob alerta" e preocupando-se sobre a condenação que esta prestes a sobrevir. Dois tipos de sintomas somáticos ficam aparentes na ansiedade. O primeiros são os sintomas somáticos imediatos, tais como suor, boca seca, respiração curta, frequência cardíaca acelerada e pressão sanguínea e tensão muscular. Em segundo estão os sintomas somáticos atrasados que resultam de tensão ou estimulação prolongada, incluindo fraqueza muscular, cólica intestinal, dores de cabeça e pressão sanguínea cronicamente elevada. Os sintomas motores observados nos indivíduos ansiosos via de regra envolvem atividades aleatórias como inquietação e tamborilar dos dedos dos pés ou das mãos. Estes são reflexos dos níveis elevados de estimulação emocional, cognitiva e somática.

Os transtornos de ansiedade podem ser divididos em transtornos fóbicos e estados de ansiedade. Nos transtornos fóbicos, a

ansiedade é limitada a uma situação particular, enquanto nos estados de ansiedade a ansiedade é flutuante e não limitada a qualquer situação. Três tipos de transtornos fóbicos foram identificados. A agorafobia envolve medo de lugares públicos dos quais a fuga pode ser difícil se o indivíduo subitamente sente-se ansioso. As fobias sociais acarretam medos de situações sociais nas quais o indivíduo poderia ser submetido à crítica. Fobias específicas explicam todos os outros medos irracionais, tais como medo de altura, de animais, de lugares pequenos ou de tempestades, por exemplo.

Há quatro tipos de estados de ansiedade. No transtorno de pânico, o indivíduo experimenta períodos breves de ansiedade excepcionalmente intensa que não estão relacionados a qualquer evento específico e, portanto, são muito imprevisíveis. Uma vez que os acessos de pânico podem ser assustadores e disruptivos em situações sociais, alguns indivíduos que sofrem de ataques de pânico evitam situações sociais e assim desenvolvem sintomas de agorafobia. O transtorno de ansiedade generalizada envolve ansiedade flutuante crônica. O diagnóstico de transtorno de estresse pós-traumático é aplicado a indivíduos que previamente passaram por uma experiência altamente estressante e ainda são perseguidos por esta experiência. Estas pessoas são incomodadas por memórias dolorosas recorrentes, pesadelos ou *flashbacks* do evento estressante. Às vezes, elas também apresentam embotamento emocional e envolvimento reduzido na vida. Experiências de combate são amiúde citadas como causas de transtornos de estresse pós-traumático, mas o transtorno pode também originar-se de uma variedade de estresses, como desastres naturais, crimes e abuso infantil. Os indivíduos que sofrem do transtorno obsessivo-compulsivo têm idéias persistentes (obsessões) e engajam-se em comportamentos repetitivos (compulsões) que são egodistônicas e inapropriadas. Estas podem incluir pensamentos de ferir alguém e atos de checagem, contagem ou toques constantes que disparam ansiedade quando não efetuados. Finalmente, o transtorno de estresse agudo envolve um breve período de ansiedade intensa que poderia prover a base para um transtorno de estresse pós-traumático subsequente.

Em algumas circunstâncias, a ansiedade pode ser uma coisa boa porque serve como um impulso ou motivador. No entanto, a ansiedade é considerada anormal quando o nível torna-se muito alto, não há justificativa para a ansiedade ou ela conduz a conseqüências indesejáveis. Supõe-se que entre 2% e 4% da população sofre de transtornos de ansiedade. As mulheres tendem mais do que os homens a ser diagnosticadas como apresentando um transtorno de ansiedade e a incidência destes transtornos diminui à medida que as pessoas envelhecem.

Distinções são feitas entre ansiedade-traço e ansiedade-estado e entre ansiedade cognitiva e ansiedade somática. Atenção a estes subtipos de ansiedade nos ajuda a descrever os indivíduos ansiosos mais precisamente e prever de maneira mais acurada como eles responderão em diversas situações.

## ■ PALAVRAS-CHAVE, CONCEITOS E NOMES

Ao revisar e testar sobre o que aprendeu neste capítulo, você deveria ser capaz de indentificar e discutir cada um dos seguintes nomes, conceitos e palavras-chave:

agorafobia	egodistônico	transtorno de estresse pós-traumático
ansiedade	estados de ansiedade	transtorno de pânico
ansiedade cognitiva	fobia específica	transtorno de pânico com agorafobia
ansiedade somática	fobia social	transtorno obsessivo-compulsivo
ansiedade-estado	hiperventilação	transtornos de ansiedade
ansiedade-traço	obsessão	transtornos fóbicos (fobias)
compulsão	transtorno de ansiedade generalizada	
delírio	transtorno de estresse agudo	

# Capítulo 5

## Transtornos de Ansiedade: Explicações

---

### ESQUEMA

---

#### EXPLICAÇÕES PSICODINÂMICAS

- A Explicação Psicanalítica de Freud
- Fobias *Versus* Estados de Ansiedade
- A Analogia do Aquecedor

Comentário

#### EXPLICAÇÕES DA APRENDIZAGEM

- O Desenvolvimento da Ansiedade: O Papel do Condicionamento Clássico
- O Desenvolvimento de Sintomas Relacionados à Ansiedade: O Papel do Condicionamento Operante

Comentário

#### EXPLICAÇÕES COGNITIVAS

- Problemas com o Processamento de Informações
- Atenção Seletiva
- Memória Seletiva
- Interpretação Errônea
- Expectativas Errôneas

#### Processamento Seletivo e Desempenho Cognitivo

Uma Aplicação

Comentário

#### EXPLICAÇÕES FISIOLÓGICAS

Inibição Neural Insuficiente e Transtorno de Ansiedade Generalizada

Lactato de Sódio, Hiperventilação e Ataques de Pânico

Falores Fisiológicos e Condicionamento nas Fobias

Prolapso de Válvula Mitral e Ansiedade

Serotonina, Dano Cerebral e Transtorno Obsessivo-

Compulsivo

A Base Genética

Estudos de Famílias

Estudos de Gêmeos

Comentário

#### EXPLICAÇÕES HUMANÍSTICO-EXISTENCIAIS

RESUMO

David tem uma severa fobia de cobras. Quando seu caso é discutido em uma conferência clínica, há fortes discordâncias em relação à causa de sua fobia. Um clínico que acata a teoria *psicodinâmica* sugere que David tem um conflito sobre a expressão de impulsos sexuais e que a ansiedade origina-se deste conflito. O clínico também sugere que a ansiedade está associada a cobras porque elas são símbolos sexuais (pênis). Um outro clínico que aborda transtornos de uma perspectiva da *aprendizagem* acredita que no passado as cobras eram equiparadas a uma resposta de medo (David viu sua mãe recuar de medo quando viu uma cobra no jardim) e, devido ao processo de condicionamento clássico, o estímulo de cobras agora provoca a resposta de medo. Um terceiro clínico, que assume uma abordagem *cognitiva* ao comportamento anormal acredita que David tem crenças errôneas sobre cobras e que estas crenças o levam a interpretar mal ou a exagerar o perigo que as cobras lhe impõem. Uma vez que David automaticamente tem seus pensamentos errôneos quando vê uma cobra, ele é bloqueado de considerar visões mais realistas das cobras.

Lou Ann sofre de ansiedade flutuante crônica, tendo sido diagnosticada como apresentando um transtorno de ansiedade generalizada. Há discordância em relação à causa do seu transtorno. O clínico psicodinamicamente orientado acredita que a ansiedade origina-se de um conflito subjacente e que a ansiedade é difusa porque não há nenhuma representação simbólica do conflito. O teórico da aprendizagem sugere que a ansiedade foi classicamente condicionada com muitos estímulos e que Lou Ann é cronicamente ansiosa porque ao menos um destes estímulos está quase sempre presente no seu ambiente. Este clínico acredita que a ansiedade apenas parece ser flutuante por ser provocada por muitos estímulos. Um fisiologista desconsidera ambas as explicações, asseverando que a ansiedade geral decorre do fato de que neurônios inibidores no cérebro de Lou Ann não estão funcionando adequadamente, fazendo por isso com que ela tenha atividade neurológica excessiva nas áreas do cérebro que são responsáveis pela estimulação, a qual é interpretada como ansiedade, e é flutuante por não estar associada a qualquer evento externo observável.

No Capítulo 4 examinamos os sintomas e questões associados aos transtornos de ansiedade. Com este material como fundo, podemos agora considerar as explicações oferecidas para tais transtornos.

## ■ EXPLICAÇÕES PSICODINÂMICAS

Do ponto de vista psicodinâmico, a ansiedade é considerada como resultante de um *conflito intrapsíquico*. Diferentes teóricos psicodinâmicos focalizaram atenção em diferentes conflitos, mas as idéias de Freud exerceram a influência mais forte.

### A Explicação Psicanalítica de Freud

Freud identificou três tipos de ansiedade e sugeriu que cada uma originava-se de uma fonte diferente. Primeiro, observou que a ansiedade pode se originar de *ameaças do mundo exterior* como doenças, problemas financeiros e fracassos e ele rotulou isto como **ansiedade objetiva**. Embora a ansiedade objetiva possa resultar em desconforto considerável, Freud não acreditou que se constituísse causa importante do comportamento anormal.

Em segundo, Freud indicou que a ansiedade pode resultar de *conflito interno em relação à expressão de impulsos do id* (Freud, 1926/1959). Segundo Freud, conflito e ansiedade são gerados quando o id busca a gratificação de suas necessidades mas é desviado pelo ego e pelo superego. Por exemplo, um jovem pode desejar muito fazer sexo com uma mulher com quem ele está

saindo, mas fazê-lo é inaceitável para o superego e este conflito resulta em ansiedade. A ansiedade que origina-se do medo de punição pelo superego é denominada **ansiedade moral**.

Em terceiro, Freud sugeriu que a ansiedade pode se originar do medo de que o superego não será eficaz em restringir o id e que o *comportamento inaceitável irromperá*. Por exemplo, impulsos sexuais ou hostis podem não ser adequadamente controlados, levando, portanto a pessoa a comportar-se de uma forma descontrolada e inapropriada. A ansiedade em relação a esta possibilidade é chamada de **ansiedade neurótica**. Para Freud, a ansiedade moral e a ansiedade neurótica são as causas principais do comportamento anormal e o restante da nossa discussão focalizará estes dois tipos de ansiedade.

É importante reconhecer que, de acordo com Freud, os conflitos que resultam em ansiedade ocorrem em âmbito **inconsciente** e, conseqüentemente, não estamos conscientes do porquê estamos ansiosos. A ansiedade é, então, um sinal de algum conflito subjacente. A natureza inconsciente do conflito explica por que a ansiedade muitas vezes parece irracional e não relacionada à situação objetiva.

Dois fatores determinam se experimentaremos ansiedade. O primeiro é o grau de conflito dentro da personalidade. O grau de conflito é determinado em parte pelos padrões estabelecidos pelo superego. Se o superego é muito restritivo em termos do que é comportamento aceitável, o conflito será elevado e experimentaremos ansiedade. Se o superego é clemente haverá menos conflito e menos ansiedade. Foi sugerido que alguns transtornos estão diminuindo em frequência e tal diminuição deve-se às atitudes morais mais liberais de hoje em relação ao comportamento sexu-

al. A noção de que em decorrência de atitudes mais liberais (um superego mais clemente) as pessoas via de regra experimentam menos conflito e, portanto, menos ansiedade, o que, por sua vez, conduz a menos transtornos de ansiedade.

O segundo fator influenciando os níveis de ansiedade é a eficácia dos nossos **mecanismos de defesa** (ver Capítulo 2). Os mecanismos de defesa nos auxiliam a evitar conflitos e, por meio disso, evitar ansiedade. Por exemplo, **repressão**, **negação** ou **supressão** podem ser usados para lidar com os desejos que o superego considera inaceitáveis. Alternativamente, **deslocamento** pode ser usado para encontrar objetos ou atividades seguros para impulsos inaceitáveis. Uma pessoa cujo superego a proíbe de participar em sexo pode reduzir o conflito, canalizando energia sexual reprimida para a escrita criativa, um processo conhecido como **sublimação**. Os **comportamentos obsessivo-compulsivos** também funcionam para controlar o conflito porque quando você está obsessivamente contando coisas ou cantando uma música para si mesmo, não pode pensar ou agir sobre impulsos inaceitáveis.

De acordo com Freud, as experiências que temos enquanto passando pelos estágios do desenvolvimento psicosexual desempenham um papel crucial em determinar que conflitos ocorrerão e quão severos eles serão. Por exemplo, Freud especulou que se uma mãe fosse excepcionalmente severa com uma criança sobre não sujar as fraldas durante o estágio anal, posteriormente a criança apresentaria conflitos em relação à limpeza e ao controle. Poderia também ocorrer que a falha em identificar-se com o pai durante o estágio fálico poderia resultar em um superego muito fraco e, portanto, a pessoa teria menos conflito e ansiedade. Uma vez que os freudianos acreditam que os conflitos têm as suas raízes nas experiências iniciais da infância, tais experiências devem ser examinadas cuidadosamente em busca da causa da ansiedade.

**Fobias Versus Estados de Ansiedade.** No caso das fobias, a ansiedade é focalizada em um objeto particular. Freud explicou isto sugerindo que o objeto *simbolicamente* representava o conflito que gerara a ansiedade. Por exemplo, se um indivíduo tem um conflito em relação à expressão sexual e as cobras servem como símbolos fálicos (pênis), a ansiedade do indivíduo poderia assumir a forma de uma fobia de cobras. Ver uma cobra reacenderia ou intensificaria o conflito e exacerbaria a ansiedade. O fato de que um indivíduo com fobia de cobras tenha medo de uma cobra, apesar do fato de que ele conscientemente sabe que a cobra não é perigosa, é tomado como evidência de que o medo advém de um conflito inconsciente. Quando a ansiedade não estiver associada a um objeto ou símbolo particular ela será difusa ou flutuante, por meio disso resultando em um estado de ansiedade geral.

**A Analogia do Aquecedor.** O relacionamento entre conflito e ansiedade pode ser explicado com a **analogia do aquecedor**. Nesta analogia a) a personalidade é um aquecedor, b) o conflito é o calor sob o aquecedor que faz com que a pressão dentro do aquecedor aumente e c) a ansiedade é a pressão no aquecedor. Se o nível de calor for baixo, a pressão no aquecedor será baixa, sendo improvável que surjam problemas. Em contraste, quando o calor for intenso, a pressão no aquecedor ficará muito alta e algumas coisas poderiam ocorrer. Uma possibilidade é que uma válvula poderia ser aberta e um pouco da pressão poderia ser liberada para um outro sistema. Em termos humanos, a pressão poderia ser drenada por meio do processo de deslocamento. (Por exemplo, tensão sobre conflito sexual pode ser

liberada em atividade criativa.) Quando a pressão não pode ser liberada em um outro sistema, os lados do aquecedor sofrem grande tensão. Em termos humanos, a tensão é um estado de ansiedade. Se houver uma fraqueza em alguma parte do aquecedor haverá uma distorção (até mesmo uma ruptura) da área fraca. Em termos humanos, a distorção localizada é uma fobia. Se haverá ou não um problema, isso depende do nível do calor (conflito) e da força do aquecedor (personalidade). Assim como alguns aquecedores podem suportar maior pressão porque têm paredes melhores e apoios mais fortes, igualmente alguns indivíduos podem suportar mais conflito porque têm personalidade mais bem desenvolvidas e defesas mais fortes.

### Comentário

Em muitos aspectos a explicação freudiana para a ansiedade é bastante simples: conflito intrapsíquico causa ansiedade. Mas devido aos inúmeros modos pelos quais o conflito pode ser gerado, a variedade de modos pelos quais a tensão pode ser descarregada e os muitos modos pelos quais símbolos podem influenciar o processo, a explicação torna-se muito complexa. Os freudianos alegam que a complexidade é essencial para que a teoria explique a singularidade dos indivíduos. Contudo, os críticos alegam que a complexidade da explicação e a subjetividade envolvidas na interpretação de símbolos torna a teoria instável, e, se ela não pode ser testada, não podemos confiar nela.

Os críticos também questionaram a forte ênfase de Freud sobre conflitos sexuais como a causa da ansiedade. Em relação a isto, vale notar que muitos dos seguidores originais de Freud discordaram dele sobre a natureza dos conflitos que levavam à ansiedade. Em vez de enfatizar conflitos sobre impulsos do id (geralmente sexualidade), os **neofreudianos** sugeriram que os conflitos importantes giram ao redor de coisas como sentimentos de inferioridade e o desejo de ser dependente *versus* independente. Embora estes teóricos acreditem que a base do conflito é diferente, tal como Freud eles supõem que os conflitos levam à ansiedade e que as defesas são usadas para evitar ou reduzir a ansiedade. Conflito e defesa contra o conflito são ainda os elementos cruciais. Durante muitos anos a explicação psicodinâmica de Freud foi dominante para a ansiedade, mas agora há algumas outras explicações viáveis que serão consideradas nas próximas seções.

## ■ EXPLICAÇÕES DA APRENDIZAGEM

As explicações da aprendizagem para entender transtornos de ansiedade têm por base os processos do **condicionamento clássico** e do **condicionamento operatório**. O condicionamento clássico é usado para explicar o desenvolvimento da ansiedade e o condicionamento operatório, para explicar uma variedade de comportamentos relacionados à ansiedade.

### O Desenvolvimento da Ansiedade: O Papel do Condicionamento Clássico

Os teóricos da aprendizagem conceituam a aprendizagem como uma *resposta de medo classicamente condicionada*. Em outras palavras, eles supõem que uma resposta de medo foi equiparada a um estímulo previamente neutro e, em consequência deste pareamento (condicionamento), o estímulo previamente neutro agora provoca o medo (ver Capítulo 2). Por exemplo, o indivíduo

que se mostrava assustado enquanto estava em um elevador agora se tornará temeroso sempre que estiver dentro ou perto de um elevador. Não apenas o estímulo neutro original provoca o medo, mas devido ao processo de **generalização** outros estímulos semelhantes ao estímulo original também provocam o medo. O indivíduo com a fobia de elevador pode se tornar temeroso em outros lugares pequenos fechados.

Respostas classicamente condicionadas não estão sob controle voluntário. Portanto, um indivíduo não pode parar de apresentar uma resposta de medo quando o estímulo condicionado é encontrado, mesmo quando a resposta de medo é objetivamente injustificada. O indivíduo está claramente consciente de que há pouca justificativa para o medo dos elevadores, mas, uma vez que as respostas classicamente condicionadas não estão sob controle voluntário, o indivíduo para quem o elevador e a resposta de medo foram combinados não tem opção além de ficar com medo.

O caso do pequeno Albert apresentado no Capítulo 2 é provavelmente a demonstração laboratorial mais conhecida de desenvolvimento de ansiedade por meio do condicionamento clássico, mas é fácil pensar em outros exemplos. Um jovem que sai com uma mulher que consistentemente o critica e rejeita pode se tornar ansioso com ela. Além disso, a resposta de ansiedade pode se generalizar para outras mulheres, resultando em que ele tenha um acesso de ansiedade sempre que está na presença de mulheres — ou pelo menos de mulheres de algum modo semelhantes em aparência ou estilo àquela que foi originalmente ameaçadora.

Os exemplos que discutimos até o momento limitaram-se a transtornos fóbicos, transtornos nos quais o indivíduo estava ansioso com um estímulo específico (elevadores, animais, mulheres). Mas o condicionamento clássico pode ser também usado para explicar os estados de ansiedade geral nos quais a ansiedade parece ser flutuante e não associada a um estímulo particular? Os teóricos da aprendizagem explicam transtornos de ansiedade generalizados sugerindo que eles são *fobias amplamente embasadas*. Em outras palavras, eles rejeitam a noção de que a ansiedade é flutuante e, ao contrário disso, sugerem que o transtorno de ansiedade generalizada é realmente uma fobia na qual o estímulo fóbico está via de regra presente. O jovem que ficava ansioso com as mulheres seria cronicamente ansioso e poderia parecer sofrer de um transtorno de ansiedade generalizada se estivesse na presença de mulheres em geral.

Os críticos da explicação do condicionamento para o desenvolvimento da ansiedade muitas vezes apontam para indivíduos com fobias que não foram realmente prejudicados na presença dos seus estímulos provocadores de medo e eles perguntam como os medos foram condicionados. De fato, os indivíduos com fobia de elevador provavelmente não sofreram nenhum acidente em elevador e os indivíduos com fobia de aranha provavelmente não foram picados por uma. Em resposta, os teóricos da aprendizagem apontam que respostas podem ser desenvolvidas por meio de condicionamento vicário (Bandura & Rosenthal, 1966). O indivíduo com uma fobia pode ter ouvido falar sobre a experiência infeliz de um outro indivíduo e isto pode ter sido suficiente para equiparar o medo ao estímulo. Algumas fobias de aranha podem ser traçadas de volta à infância quando foi relatada às crianças a resposta de medo de *Little Miss Muffett* quando a aranha parou ao seu lado. O processo de condicionamento clássico vicário torna desnecessário realmente experimentar a combinação do estímulo com a resposta emocional, por meio disso expandindo a extensão de possibilidades para desenvolver respostas de ansiedade classicamente condicionadas.

O desenvolvimento de fobias por meio do condicionamento vicário foi demonstrado em uma série interessante de experiênci-

as com macacos (Cook *et al.*, 1985; Mineka *et al.*, 1984). Em tais experiências, macacos observadores que foram criados em laboratório não mostraram medo algum quando foram expostos pela primeira vez a uma cobra real, uma cobra de brinquedo, um modelo de cobra ou um pedaço de fio preto. Então, permitiu-se que os macacos observadores atentassem para *macacos-modelo* interagindo com a cobra e com os demais objetos. Os macacos-modelo foram criados na selva e mostraram altos níveis de resposta de medo à cobra. Após observar os macacos-modelo, os macacos observadores foram novamente expostos aos vários estímulos e então mostraram elevados níveis de medo em resposta a cobra e níveis moderados de medo em resposta a objetos semelhantes. O medo vicariamente condicionado persistiu e mostrou-se quase tão forte três meses depois, quando os macacos foram novamente testados. Estes resultados são apresentados graficamente na Figura 5.1.

Sob certo aspecto, é uma sorte que o condicionamento vicário ocorra porque sem ele nós teríamos que experimentar tudo aquilo do que deveríamos ter medo. Isto seria um modo ineficiente e perigoso de aprender sobre ameaças. No entanto, o condicionamento vicário pode com facilidade resultar em medos inapropriados. Sem verdadeiramente experimentar uma situação para ver se ela na realidade é ameaçadora podemos, de forma injustificada, equiparar uma ameaça à situação e desenvolver um medo irracional. Por exemplo, uma criança observando a resposta de medo de um pai a uma aranha inofensiva (ou ouvindo sobre a resposta de *Miss Muffett* a aranha que parou ao seu lado na cama) poderia vicariamente condicionar um medo de aranhas.

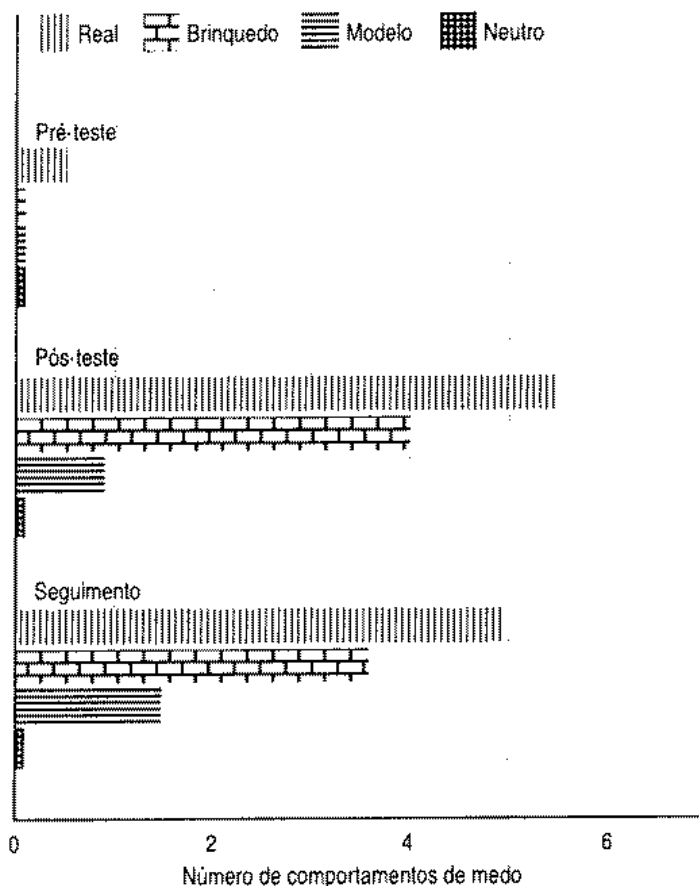


Figura 5.1. Os macacos mostraram maior medo de cobras e objetos semelhantes após observar outros macacos mostrarem medo de uma cobra. Fonte: Adaptado de Cook *et al.* (1985), p. 603, Fig. 8.





Uma experiência assustadora envolvendo um elevador ou até mesmo ouvir falar sobre um acidente de elevador poderia levar a um medo classicamente condicionado de elevadores.

Os críticos da explicação do condicionamento também perguntam por que medos fóbicos não se extinguem como outras respostas classicamente condicionadas. Os teóricos da aprendizagem respondem apontando que medos fóbicos podem ser extintos, mas eles em geral não são extinguidos porque os indivíduos evitam os estímulos provocadores de medo. Para que a extinção ocorra, o estímulo deve ser repetidamente apresentado sem ser equiparado à resposta incondicionada. No caso do pequeno Albert, por exemplo, o rato branco teria que ser apresentado novamente e de novo sem o gongo barulhento ser soado. Uma vez que o indivíduo fóbico evita o estímulo, a ligação entre o estímulo e a resposta emocional não pode ser enfraquecida ou, por fim, interrompida, e, assim, o medo é mantido. No Capítulo 6 discutiremos as técnicas de tratamento de transtornos de ansiedade, consideraremos alguns dos modos eficazes que foram desenvolvidos para extinguir fobias classicamente condicionadas.

### O Desenvolvimento de Sintomas Relacionados à Ansiedade: O Papel do Condicionamento Operante

Muitos transtornos de ansiedade também envolvem uma variedade de outros sintomas como comportamentos de evitação. Os teóricos da aprendizagem explicam estes outros sintomas com o processo do condicionamento operante (Capítulo 2).

A explicação do condicionamento operante é a seguinte: a ansiedade é desagradável, então tentamos evitá-la ou reduzi-la tanto quanto possível. Se fazemos algo que é eficaz para reduzir a ansiedade (por exemplo, evitar ou fugir da situação provocadora

de medo) nós nos sentimos melhor. Sentir-se melhor é uma gratificação para usar a resposta. Uma vez que as respostas gratificadas tendem a ser usadas de novo, na próxima vez que estivermos ansiosos, usaremos a resposta de novo na esperança de novamente reduzir a ansiedade. O indivíduo com uma fobia de elevador reduz a ansiedade não tomando elevadores. Para os teóricos da aprendizagem, então, as respostas inapropriadas associadas aos transtornos de ansiedade são simplesmente respostas operacionalmente condicionadas que os indivíduos ansiosos usam para reduzir sua ansiedade.

Uma das coisas notáveis quanto à maioria das respostas relacionadas à ansiedade é que elas parecem irracionais. Algumas delas são irracionais porque o medo em que estão embasadas é irracional. Por exemplo, evitar elevadores é irracional pois não há razão alguma para ter medo de elevadores. Em outros casos, o medo pode ser racional, mas a resposta é irracional porque ela realmente não protege o indivíduo. Por exemplo, um jogador de beisebol que está justificadamente ansioso em relação a *striking out* pode sempre usar um par de "meias da sorte" que, por acaso, ele estava usando no dia em que ele acertou um *home run*. Ainda em outros casos, tanto o medo como a resposta podem ser irracionais. Por exemplo, um indivíduo pode acreditar que pisar nas linhas da calçada é perigoso e assim compulsivamente evita pisar sobre elas. Todos estes comportamentos podem ser objetivamente irracionais, mas o ponto importante é que o indivíduo acredita que o comportamento oferece proteção contra algum perigo e os comportamentos são, portanto, redutores de ansiedade e gratificantes.

Uma vez que tais respostas irracionais em realidade não protegem os indivíduos (o jogador de beisebol às vezes é mais audaz e se arrisca mais quando está usando sua "meia da sorte"; a pessoa que compulsivamente evita as linhas na calçada pode cair e quebrar uma perna) você poderia perguntar por que tais comportamentos não se extinguem. Em realidade, o fato de que eles parecem funcionar às vezes (ocasionalmente o jogador de beisebol consegue sair-se bem e a pessoa que evita as linhas nem sempre cai) torna as respostas mais resistentes à extinção porque elas estão sob um **esquema de gratificação intermitente** que aumenta a resistência à extinção (Capítulo 2).

### Comentário

O primeiro ponto a considerar ao avaliar a explicação da aprendizagem para transtornos de ansiedade é que os princípios da aprendizagem e condicionamento são apoiados por um vasto corpo de pesquisa laboratorial bem feita (Hilgard & Marquis, 1961; Klein, 1987). Há pouca dúvida sobre a existência de condicionamento clássico e operatório, e, portanto, podemos confiar nos princípios sobre os quais a explicação da aprendizagem para a ansiedade está embasada.

A pergunta que surge, no entanto, é: os princípios que foram desenvolvidos em situações de laboratório altamente controladas com animais podem ser generalizadas para comportamentos anormais complexos que ocorrem em humanos? O melhor modo de testar isto seria conduzir experiências nas quais os princípios da aprendizagem são usados para criar comportamentos anormais em humanos. Obviamente fazer isso impõe sérios problemas éticos (ver Capítulo 3). Por exemplo, há alguma dúvida sobre se a experiência original com o Pequeno Albert foi eticamente justificada. Foi justo ou ético criar uma fobia em uma criança?

Apoio indireto para a explicação da aprendizagem vem do fato de que a aprendizagem e o condicionamento obviamente desempenham papéis importantes no desenvolvimento do comportamen-

to normal, de modo que parece razoável supor que o mesmo princípio poderia também desempenhar um papel no desenvolvimento do comportamento anormal. Se combinar intencionalmente conseqüências negativas (punição) com comportamento indesejável é eficaz para tornar uma criança ansiosa em relação a usar este comportamento, também não poderia ocorrer que inadvertidamente parear conseqüências negativas a comportamentos ou situações apropriados resultaria em ansiedades semelhantes que chamaríamos de fobias?

## ■ EXPLICAÇÕES COGNITIVAS

A premissa básica das explicações cognitivas para os transtornos de ansiedade é que alguns indivíduos apresentam *problemas em processar informações relacionadas a ameaças*. Especificamente, os indivíduos desenvolvem transtornos de ansiedade quando eles a) seletivamente prestam atenção a ameaças ao seu redor, b) seletivamente recordam ameaças passadas, c) interpretam mal situações neutras como ameaçadoras ou d) erroneamente esperam que algo ruim aconteça (Butler & Mathews, 1983; Ingram & Kendall, 1987; Litz & Keane, 1989; Mathews, 1990; McNally, 1990). Consideraremos cada um destes processos.

### Problemas com o Processamento de Informações

**Atenção Seletiva.** É normal tornar-se ansioso quando se vê ou pensa sobre uma ameaça (ex., exames, doença, problemas financeiros). Os teóricos cognitivos sugerem que algumas pessoas desenvolvem transtornos de ansiedade porque *focalizam quantidades excessivas de atenção sobre ameaças e portanto vêem mais ameaças do que os demais indivíduos*. Ou seja, a **atenção seletiva** os leva a ver mais ameaças e a percepção de todas as ameaças os deixa ansiosos. A atenção seletiva aparentemente ocorre quando informações entram na memória sensorial e o indivíduo as esquadrinha e decide o que deveria ser enviado para a memória de curta duração para processamento. (Para uma revisão dos processos cognitivos associados a memória, ver Capítulo 2.)

Demonstrou-se a atenção seletiva para informações relacionadas a ameaças em experiências nas quais foi mostrada a indivíduos ansiosos e não ansiosos uma lista de palavras em que as palavras foram impressas em cores diferentes. A tarefa era ignorar o sentido das palavras e o nome da cor na qual cada palavra estava impressa. Algumas das palavras eram ameaçadoras; outras, neutras. Se os indivíduos ansiosos tendem mais a focalizar sua atenção nas ameaças, supostamente eles levariam mais tempo para nomear as cores nas quais palavras ameaçadoras foram impressas porque os indivíduos focalizariam sobre a ameaça (sentido da palavra) e isto interferiria com sua atenção para a cor.

Em um estudo deste tipo foram mostradas a mulheres não-ansiosas e a mulheres ansiosas que haviam sido estupradas e estavam sofrendo de transtorno de estresse pós-traumático, palavras relacionadas à ameaça (pênis, AIDS, vítima) e palavras neutras (educado, moderado, típico) (Cassiday *et al.*, 1992). Quando solicitadas a nomear as cores nas quais as palavras estavam impressas, as ansiosas levaram mais tempo para responder as palavras relacionadas à ameaça, por meio disso, sugerindo que elas estavam prestando atenção ao sentido ao invés de à cor. Elas também levaram mais tempo de modo geral para responder a todas as palavras, sugerindo a ansiedade, via de regra, interfe-

rindo com o processamento cognitivo. Estes achados são apresentados na Figura 5.2 (p. 102). Outros pesquisadores relataram achados semelhantes (MacLeod & Mathews, 1988; MacLeod *et al.*, 1986; Mathews *et al.*, 1990; McNally *et al.*, 1990).

**Memória Seletiva.** Os teóricos cognitivos também sugerem que a **memória seletiva** de experiências ameaçadoras contribui para o desenvolvimento de transtornos de ansiedade. Especificamente, os indivíduos que recordam mais ameaças terão mais razões para estar ansiosos. Há duas razões para esperar que os indivíduos ansiosos tenderão mais a recordar ameaças do que os não-ansiosos. Em primeiro lugar, conforme já observado, os indivíduos ansiosos tendem mais a perceber ameaças e, portanto, tendem mais a processá-las e armazená-las na memória de longa duração, de modo que os indivíduos ansiosos têm mais memórias ameaçadoras. Em segundo, uma vez que os indivíduos são ansiosos, eles tendem mais a ter uma rede associativa envolvendo ameaças, de modo que memórias relacionadas a ameaças tendem mais a ser ativadas.

A hipótese de que os indivíduos ansiosos apresentam mais tendências do que os indivíduos não-ansiosos a usar memória seletiva para informações relacionadas à ameaça foi testada em uma experiência na qual uma lista contendo palavras relacionadas a ameaça (*tremendo, ansioso, necrotério, câncer*), palavras positivas (*entusiasmado, satisfeito, presente, banquete*) ou palavras neutras (*estável, tolerante, caixas, fazendeiro*) foi mostrada a indivíduos que sofriam ou não de transtorno de pânico. Posteriormente, os indivíduos foram testados para a sua recordação das palavras (Cloutre & Liebowitz, 1991). Os resultados indicaram que os dois grupos tiveram recordação comparável para as palavras neutras, mas os indivíduos com o transtorno de pânico recordaram mais palavras ameaçadoras e menos palavras positivas do

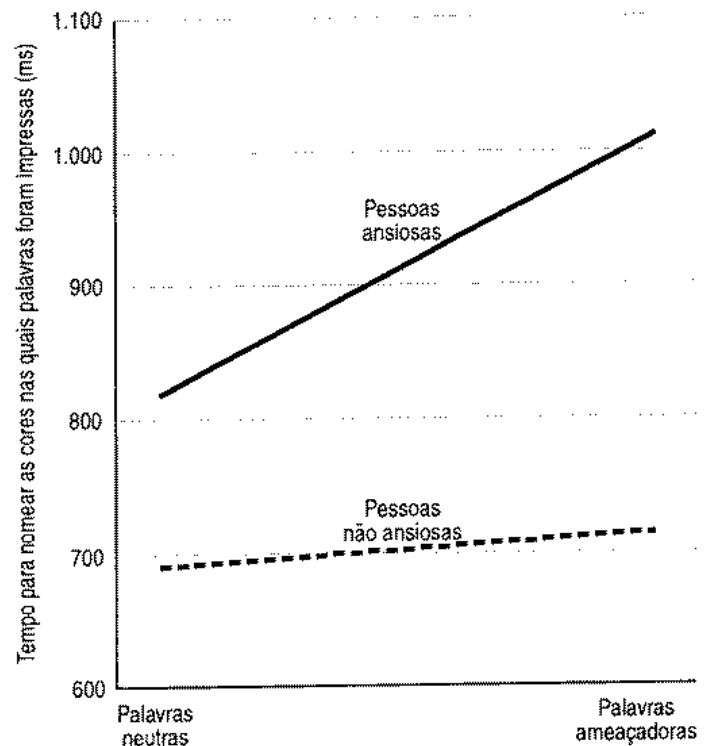


Figura 5.2. Os indivíduos ansiosos prestam mais atenção a ameaças do que os não-ansiosos, reduzindo a velocidade de sua habilidade de nomear a cor de palavras relacionadas a ameaças. Fonte: Adaptado de Cassiday *et al.* (1992), p. 290, Fig. 1.

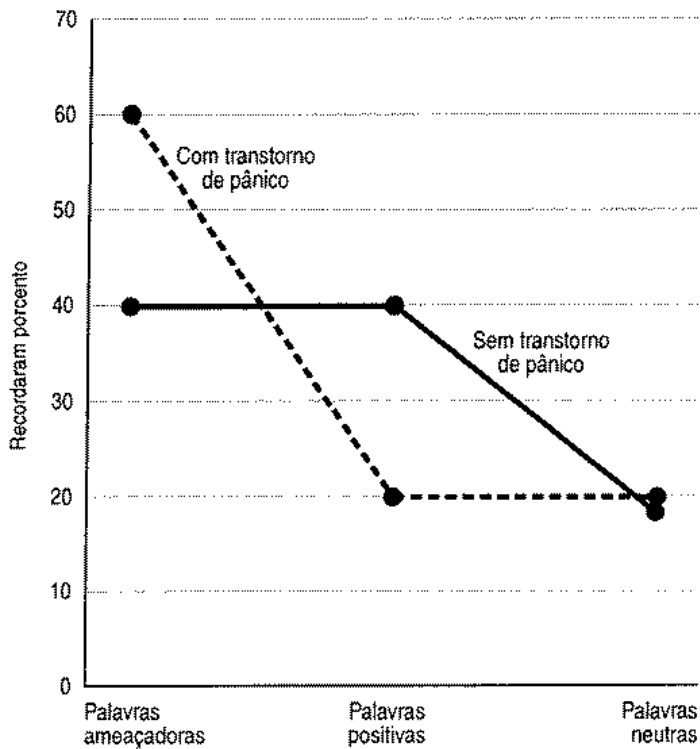


Figura 5.3. Indivíduos que apresentavam o transtorno de pânico recordam more threatrelated words and fewer positive words than individuals who do not have a panic disorders. Fonte: Cloitre e Liebowitz (1991), p. 380, Fig. 1.

que aqueles que não apresentavam o transtorno de pânico. Tais resultados são apresentados na Figura 5.3.

**Interpretação Errônea.** Os indivíduos ansiosos também tendem mais do que os não-ansiosos a interpretar situações neutras ou ambíguas como ameaçadoras e tal interpretação er-

rônea poderia contribuir para a ansiedade. Em uma experiência foram lidas frases a indivíduos presentemente ansiosos, indivíduos ansiosos recuperados e não-ansiosos que poderiam ser interpretadas tanto de uma forma ameaçadora como não-ameaçadora (Eysenck *et al.*, 1991). Uma das sentenças era: "O médico examinou o crescimento da pequena Emma". A interpretação ameaçadora foi: "O médico examinou o câncer da pequena Emma." e a interpretação não-ameaçadora foi: "O médico mediu a altura da pequena Emma". Após ouvir 32 de tais sentenças, as versões ameaçadoras e não-ameaçadoras foram apresentadas para os indivíduos e sua tarefa era identificar que sentenças eles ouviram anteriormente. Os resultados indicaram que quando comparados a indivíduos não-ansiosos, os ansiosos tenderam mais a escolher a alternativa ameaçadora. Tais resultados estão apresentados na Figura 5.4. Resultados semelhantes foram relatados por outros pesquisadores (Butler & Mathews, 1983; McNally & Foa, 1987).

**Expectativas Errôneas.** Expectativas errôneas podem também conduzir à ansiedade. Ou seja, em muitos casos os indivíduos mostram ansiedade inapropriada porque esperam erroneamente que uma situação seja ameaçadora. Por exemplo, há agora evidências de que muitos indivíduos que desenvolvem agorafobia o fazem porque esperam ter um ataque de pânico fora de casa (Clum & Knowles, 1991). Esta expectativa os leva a permanecer em casa em uma tentativa de evitar o acesso de pânico e então isto faz com que a agorafobia se desenvolva.

A interpretação e a expectativa errôneas foram usadas para explicar ataques de pânico. Ou seja: a) um indivíduo pode mostrar sintomas menores de ansiedade ou estimulação (baixos níveis de hiperventilação e tensão muscular), b) estes sinais são erroneamente interpretados como sinais de maior ansiedade a vir, c) o indivíduo então torna-se mais ansioso em antecipação da ansiedade mais intensa a seguir e d) o nível de ansiedade move numa espécie de espiral para fora de controle até o pânico. A partir de uma perspectiva cognitiva, então, os ataques de pânico



Indivíduos ansiosos tendem mais do que os não-ansiosos a interpretar situações neutras ou ambíguas como ameaçadoras. Por sua vez, tais interpretações errôneas podem levar à ansiedade adicional.

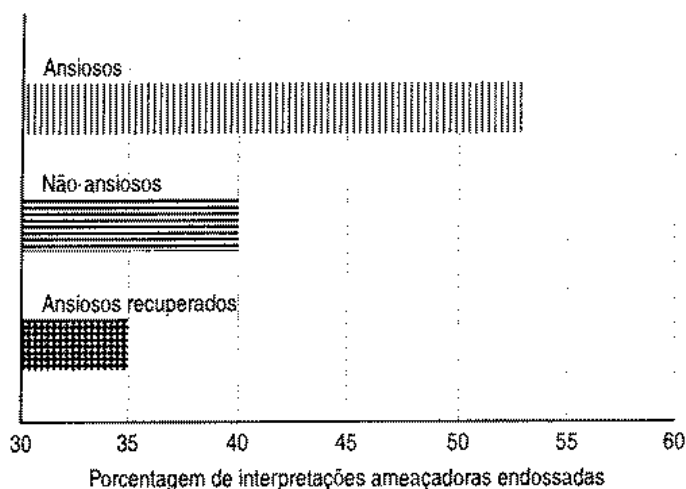


Figura 5.4. Os indivíduos ansiosos tendem mais do que os indivíduos ansiosos recuperados e não-ansiosos a interpretar erroneamente sentenças ambíguas como ameaçadoras. Fonte: Eysenck *et al.*, (1991), p. 146, Fig. 1.

são devidos a um "medo do medo" (Kenardy *et al.*, 1992; Roth *et al.*, 1992).

### Processamento Seletivo e Desempenho Cognitivo

A atenção e a memória seletivas podem distorcer a visão da pessoa e conduzir à ansiedade, mas a atenção e a memória também podem *distrair* o indivíduo de outras tarefas, distração responsável pelo desempenho cognitivo mais fraco muitas vezes associado à ansiedade. **A ansiedade de testagem** provê um bom exemplo disso (Sarason, 1980; Sud & Sharma, 1989). Os indivíduos que sofrem de ansiedade de testagem desempenham mal em exames porque são constantemente distraídos por pensamentos e sentimentos associados ao fracasso. Por exemplo: quando indivíduos com ansiedade de testagem encontram uma pergunta em um exame para a qual não têm uma resposta pronta, imediatamente pensam que não se sairão bem; isto ativa uma rede de pensamentos e sentimentos relacionados ao fracasso e esta inundação resultante interfere com o pensamento sobre a questão e respostas potenciais. A interferência impede um trabalho eficaz sobre a questão e a pessoa não consegue respondê-la confirmando, assim, suas preocupações sobre o fracasso e iniciando um círculo vicioso. A solução para a ansiedade de testagem é não "atirar-se" nos pensamentos e sentimentos relacionados ao fracasso, mas isto é mais fácil de dizer do que fazer, pois o processo é automático e, portanto, muito difícil de evitar ou interromper (Meichenbaum, 1972).

### Uma Aplicação

Os efeitos da atenção seletiva, memória seletiva, interpretação errônea e expectativas errôneas em decorrência de uma rede associativa ativada podem ser observados no exemplo clínico a seguir.

Um homem de 40 anos partiu em uma viagem para esquiar perto de Denver. Nas pistas começou a sentir respiração curta, perspiração profusa, tontura e fraqueza. Ele também sentiu frio e uma sensação de instabilidade. Ele tinha dificuldade em focalizar qualquer objeto e on-

das de ansiedade severa. Acima de todos os sintomas pairava um senso de irrealidade. Ele estava em tal estado de colapso que teve que ser tirado das pistas em uma maca e levado às pressas para um hospital. Quando nenhuma anomalia física foi encontrada, ele foi informado que teve um "ataque de ansiedade aguda". (Beck & Emery, 1985, pp. 4-5)

Esse homem esquiara muitas vezes antes, e devido à altitude, esforço e condições do tempo nestas ocasiões ele experimentara os mesmos sintomas físicos de respiração curta, dores no peito, fadiga, suor e frio. A questão é, por que os sintomas neste momento foram associados à ansiedade intensa? Os teóricos cognitivos ofereceram a seguinte explicação com base na interpretação que o esquiador fez da situação.

Neste caso específico, no entanto, o ocorrido nas pistas de esqui foi colorido por um luto recente em sua família. Seu irmão, 10 anos mais velho que ele, morrerá há alguns meses de ataque cardíaco. O pensamento deste homem pareceu proceder de forma semelhante à seguinte: "Se isto pôde acontecer para o meu irmão, poderia acontecer comigo... Meu irmão teve seu ataque cardíaco depois de fazer exercício e o mesmo poderia acontecer comigo". Sendo assim, ao invés de pensar na explicação mais plausível para os seus sintomas (como decorrentes de esqui no frio, atmosfera rarefita), ele os interpretou como o que mais temia — ou seja, um ataque cardíaco fatal... Quando começou a experimentar respiração curta e outros sintomas, pensou "Isso deve ser um ataque cardíaco... é assim que é morrer"... Assim, a peça que faltava neste quebra-cabeça é sua cognição — sua interpretação de respostas fisiológicas normais a exercício em um ambiente frio e uma atmosfera rarefeita como indicando um transtorno ameaçador da vida (Beck & Emery, 1985, p. 5).

Em outras palavras, devido à morte recente do seu irmão, o homem tinha uma rede ativa associada à morte. Esta rede resultou em atenção seletiva aos sintomas físicos de altitude e fadiga porque os sintomas eram semelhantes aos de um ataque cardíaco. Também devido à rede existente, os sintomas foram mal-interpretados como sendo de um ataque cardíaco, o homem erroneamente esperou ter um ataque cardíaco e esta percepção fez surgir a ansiedade.

Neste caso, o esquiador interpretou erroneamente os sinais físicos e tornou-se temeroso de um transtorno físico. Interpretações errôneas semelhantes podem ocorrer com sintomas pessoais ou sociais e podem levar a medos sobre problemas pessoais ou sociais. Por exemplo, se você é sensível à rejeição social (possivelmente porque previamente foi rejeitado ou viu outros serem rejeitados) pode interpretar de forma errada o comportamento dos outros como sinais de rejeição. Especificamente, se os outros estão preocupados com alguma coisa e não o cumprimentam ou não concordam com você com tanto entusiasmo quanto em geral o fazem, de imediato você pode interpretar isto como um sinal de que fez algo errado e que será rejeitado. Em consequência da sua interpretação errônea, você se tornará ansioso e começará a evitar os outros para evitar o embaraço da rejeição. A consequência seria uma fobia social.

Os efeitos dos conjuntos cognitivos podem ser observados no comportamento de alunos fazendo o curso em Psicologia dos Transtornos Mentais. Neste curso, desenvolve um conjunto cognitivo para enxergar o comportamento como anormal, percebe coisas sobre o seu comportamento e o dos seus amigos que você negligenciara antes e interpreta o comportamento de forma diferente. Monossilabas pronunciadas tornam-se "depressão" e um breve período de distração torna-se "transtorno de pensamento esquizofrênico". Antes de fazer o curso você poderia não ter percebido os comportamentos ou os teria interpretado diferentemente.

## Comentário

As explicações cognitivas para entender a ansiedade são correntemente muito populares entre os psicólogos e psiquiatras. No entanto, há dois problemas com estas explicações. Primeiro, as explicações cognitivas não podem explicar a ansiedade flutuante observada nos estados de ansiedade. A premissa básica da teoria cognitiva é que os indivíduos têm *razões* cognitivas para sua ansiedade, mas o sintoma característico da ansiedade flutuante é que o indivíduo *não* tem uma explicação para a ansiedade — ela simplesmente surge “do nada”. Os teóricos cognitivos sugerem que um pensamento ou imagem específico não é sempre identificável. Em tais casos, é possível, no entanto, inferir que um conjunto cognitivo com um sentido relevante a perigo foi ativado” (Beck & Emery, 1985, p. 6). Em outras palavras, os teóricos cognitivos *supõem* que há uma interpretação inapropriada da situação mesmo quando o indivíduo não é capaz de relatar uma. Isto é um problema particularmente embaraçoso para uma teoria que confia em explicações conscientes para sintomas. Embora isto constitua uma séria limitação da teoria, não é necessariamente uma razão para rejeitá-la. As explicações cognitivas podem simplesmente ser limitadas a ansiedades que se originam de fatores cognitivos; para explicar todas as ansiedades podemos precisar de mais de uma explicação. A ansiedade flutuante pode se originar de algo diferente de uma causa cognitiva.

O segundo problema gira em torno da questão de causa e efeito. Os psicólogos cognitivos geralmente supõem que os pensamentos relacionados à ansiedade levam aos sentimentos de ansiedade, mas também é possível que, pelo menos em alguns casos, sentimentos de ansiedade levem a pensamentos relacionados à ansiedade. Ou seja, a ansiedade pode fazer com que indivíduos busquem explicações cognitivas para seus medos. Este processo foi demonstrado em uma experiência na qual se fazia ou não que estudantes universitários se sentissem ansiosos. Então os estudantes eram solicitados a descrever os russos, que naquele momento na história eram os “bandidos” (Bramel *et al.*, 1965). Os estudantes ansiosos viram os russos como fomentadores de guerra hostis (o que justificaria sua ansiedade), enquanto os estudantes não-ansiosos viram o russos como geralmente boas pessoas (uma vez que os estudantes não estavam ansiosos inexistia razão para ver os outros como hostis).

Estes achados indicam que pelo menos parte do tempo, a ansiedade influencia as cognições. No entanto, a despeito de se as cognições influenciam ou não a ansiedade, é possível que a atenção e a memória seletivas não pudessem prolongar a ansiedade após ela ter começado. O uso da teoria cognitiva para explicar a ansiedade é um desenvolvimento relativamente novo e com pesquisas e refinamento adicionais ela poderia se tornar uma explicação ainda mais poderosa.

## ■ EXPLICAÇÕES FISIOLÓGICAS

Os transtornos de ansiedade são amplamente considerados como transtornos psicológicos que se originam de conflitos, condicionamento inapropriado ou cognições falhas. Contudo, apesar da crença de que a ansiedade é psicológica, uma das drogas mais freqüentemente prescritas nos Estados Unidos é o **Valium (diazepam)**, uma substância usada eficazmente para tratar a ansiedade. O uso amplamente difundido do Valium e outros tranquilizantes implica que a ansiedade realmente tem uma base fisiológica ou tais drogas são simplesmente “muletas” para serem

usadas até que o tratamento psicológico possa ser eficaz? Agora examinaremos a possibilidade de que os transtornos de ansiedade têm uma base fisiológica.

Sabemos que *diferentes transtornos de ansiedade têm diferentes causas fisiológicas*. Portanto, ao procurar entender a base fisiológica para a ansiedade, devemos examinar separadamente os diversos transtornos. É o que faremos nas seções a seguir.

### Inibição Neural Insuficiente e Transtorno de Ansiedade Generalizada

A explicação fisiológica para o transtorno de ansiedade generalizada é que há *atividade neurológica excessiva na área do cérebro responsável pela estimulação emocional* e tal estimulação é experimentada como ansiedade. Considera-se que esta atividade neurológica excessiva origina-se do fato de que **neurônios inibidores** que comumente reduzem a atividade neurológica não estão funcionando de maneira adequada.

Os neurônios inibidores servem para reduzir o *firing* de outros neurônios (ver Capítulo 2). Especificamente, na sinapse do neurônio A e do neurônio B pode haver um neurônio inibidor C e, quando este dispara, libera um químico que inibe a transmissão sináptica entre os neurônios A e B. Se os neurônios inibidores não estão funcionando de forma adequada, a atividade neurológica entre A e B passará incontrolada e resultará nos elevados níveis de atividade neurológica (estimulação) que experimentamos como ansiedade.

Acredita-se que o nível reduzido do funcionamento dos neurônios inibidores seja devido a baixos níveis de um neurotransmissor conhecido como **GABA** (ácido gama-aminobutírico) e, portanto, nos referimos a isto como a *explicação GABA* para a ansiedade geral. Em suma, acredita-se que a) baixos níveis de GABA resultam em um baixo nível de atividade dos neurônios inibidores, b) o baixo nível de atividade dos neurônios inibidores resulta em um alto nível de atividade de outros neurônios nas áreas do cérebro responsáveis pela estimulação e c) o elevado nível de atividade (estimulação) é experimentado como ansiedade. A natureza flutuante da ansiedade observada nos estados de ansiedade é exatamente o que seria esperado a partir de baixos níveis de GABA porque os níveis GABA são independentes de eventos ambientais.

As evidências para a explicação GABA são embasadas no nosso entendimento dos efeitos neurológicos de um grupo de drogas chamadas **benzodiazepínicos** cuja eficácia para reduzir a ansiedade foi verificada. Em decorrência de seus efeitos redutores da ansiedade, tais substâncias são comumente denominadas de **tranquilizantes**. O mais comum dos benzodiazepínicos é o Valium. Há evidências substanciais de que os benzodiazepínicos aumentam a atividade GABA e diminuem a ansiedade (Bertilsson, 1978; Costa & Greengard, 1975; Enna & De France, 1980; Haefely, 1977; Mao *et al.*, 1977). Uma vez que os benzodiazepínicos aumentam a atividade GABA e diminuem a ansiedade, supõe-se que baixos níveis de GABA são responsáveis pela ansiedade.

### Lactato de Sódio, Hiperventilação e Ataques de Pânico

A atividade reduzida dos neurônios inibidores provê uma boa explicação para os níveis cronicamente elevados de ansiedade observados no transtorno de ansiedade generalizada, mas parece que um processo fisiológico diferente pode se encontrar por trás da *breve*, porém intensa, elevação de ansiedade observada nos ataques de pânico. Em 1967, descobriu-se que injeções de **lactato**

de sódio, causaram ataques de pânico em muitos indivíduos (Pitts & McClure, 1967).

Na pesquisa sobre os efeitos do lactato de sódio, indivíduos que haviam sofrido e os que não haviam sofrido ataques de pânico foram trazidos a um laboratório onde receberam lactato de sódio por via intravenosa durante aproximadamente 20 minutos. Em aproximadamente 10 minutos, a maioria dos indivíduos que tinha uma história de ataques de pânico começou a experimentar um ataque severo. Eles se tornaram tensos e, então, apavorados, apresentaram elevadas frequências cardíacas e pressões sanguíneas. Quando as injeções terminaram, os ataques de pânico diminuíram e os indivíduos retornaram ao seu estado normal. Vale notar que tais efeitos não foram encontrados em indivíduos que não apresentavam uma história de ataques de pânico.

Uma variedade de pesquisas documentou o fato de que os ataques de pânico induzidos por injeções de lactato de sódio são fisiológicas e psicologicamente comparáveis a ataques de pânico que ocorrem espontaneamente (Appleby *et al.*, 1981; Fink *et al.*, 1970; Gorman, *et al.*, 1988; Guttmacher *et al.*, 1983; Kelly *et al.*, 1971; ver também revisão por Pitts & Allen, 1979 e críticas por Margraf *et al.*, 1986). Igualmente foi estabelecido que os ataques de pânico induzidos com lactato de sódio são específicos a indivíduos que tiveram ataques de pânico espontâneos e os ataques não tendem a ocorrer naqueles com outros transtornos de ansiedade (Gorman *et al.*, 1985; Liebowitz, Fyer *et al.*, 1985).

Quer parecer que o lactato de sódio desempenha um papel nos ataques de pânico, mas quatro limitações deveriam ser observadas. Em primeiro lugar, embora possamos provocar ataques de pânico com lactato de sódio, não entendemos o processo pelo qual o efeito ocorre (Gorman, 1984). Foi sugerido que as injeções são estressantes e que o estresse provoca os ataques. No entanto, esta explicação foi abandonada pois os resultados de uma série de experiências indicaram que o estresse (aritmética mental, hipoglicemia induzida, bolsas de gelo) não provocaram ataques de pânico em pacientes que apresentavam história de ataques de pânico (Grunhaus *et al.*, 1983; Kelly *et al.*, 1971; Roth *et al.*, 1992).

Em segundo, embora aumentos em lactato de sódio pós-injeções causem ataques de pânico, não entendemos como ou por que os aumentos ocorrem naturalmente fora do laboratório. Na realidade, sequer sabemos se os ataques de pânico espontâneos devem-se a aumento no lactato de sódio.

Em terceiro, altos níveis de lactato de sódio não sustentam uma explicação completa para ataques de pânico porque as injeções apenas resultam em ataques de pânico em indivíduos que já apresentam uma história de ataques de pânico espontâneos, sugerindo que tais indivíduos apresentam alguma característica singular que os predispõe a ataques de pânico, mas que até o momento não houve identificação do fator.

Finalmente, injeções de lactato de sódio não resultam em ataques de pânico em todos os indivíduos que apresentam história de ataques de pânico (Gorman *et al.*, 1985; Liebowitz, Gorman, *et al.*, 1985). Em uma investigação, as injeções de lactato de sódio falharam em resultar em ataques de pânico em 28% dos pacientes. A razão para esta inconsistência ainda não é entendida.

Como uma explicação alternativa alguns teóricos sugeriram que os ataques de pânico são provocados por **hiperventilação** (respiração rápida e rasa que resulta em um acúmulo de CO<sub>2</sub>). A noção é que um processo circular começa dentro do qual a) os indivíduos tornam-se ansiosos, b) eles começam a hiperventilar, c) os efeitos da hiperventilação (respiração curta) contribuem para a ansiedade e d) a ansiedade, por sua vez, aumenta a hiperventilação. Por fim, considera-se que este processo conduz ao pânico. Esta possibilidade foi testada em uma variedade de

modos com resultados mistos e agora parece que a hiperventilação pode contribuir para a ansiedade, mas provavelmente não é uma explicação sobremaneira boa para o transtorno de pânico.

Finalmente, vale notar que os ataques de pânico podem começar enquanto um indivíduo está dormindo (ataques de pânico noturnos) durante períodos de sono nos quais o indivíduo não estaria sonhando (Craske & Barlow, 1989; Mellman & Uhde, 1989). Isto é interessante, pois sugere que os ataques de pânico não são desencadeados por algum fator ambiental. De fato, os ataques sequer podem ser atribuídos a sonhos. Esta aparente ausência de causas psicológicas provê um apoio indireto adicional para a base fisiológica para os ataques de pânico.

### Fatores Fisiológicos e Condicionamento nas Fobias

Quer parecer que baixos níveis de GABA podem explicar a ansiedade flutuante crônica observada no transtorno de ansiedade generalizada e que altos níveis de lactato de sódio podem explicar a ansiedade aguda observada nos ataques de pânico. Devemos agora perguntar se os fatores fisiológicos podem também ser usados para explicar a ansiedade específica a estímulo observada nos transtornos fóbicos. A resposta é sim e não. Não parece provável que níveis de GABA ou lactato de sódio, por si só, possam ser usados para explicar medos ou ansiedades específicos, pois não há razão para acreditar que tais fatores bioquímicos subitamente mudariam na presença de uma cobra ou em um lugar pequeno. No entanto, pode ocorrer que indivíduos com baixos níveis de GABA sejam mais suscetíveis ao condicionamento clássico e que tal condicionamento poderia levar a associação de medo a estímulos específicos.

Baixos níveis de GABA poderiam contribuir para o condicionamento clássico de dois modos. Primeiro, indivíduos com baixos níveis de estimulação neurológica poderiam simplesmente ser mais condicionáveis devido aos seus níveis mais elevados de estimulação neurológica. Em segundo, é possível que indivíduos com níveis geralmente mais elevados de estimulação poderiam tender mais a responder com medo quando confrontados com um estímulo potencialmente provocador de medo. Ou seja, os indivíduos superestimulados podem ser mais facilmente assustados. Se eles tendem mais a experimentar medo, é mais provável que o medo será equiparado com um estímulo e mais provável que o condicionamento clássico venha a ocorrer.

Ataques de pânico fisiologicamente causados poderiam também ser envolvidos no condicionamento clássico das fobias. Se um ataque de pânico ocorresse em combinação com alguns estímulos específicos, como estar ao ar livre ou em uma multidão, o medo provocado pelo ataque de pânico poderia ser associado ao estímulo e, mais tarde, o estímulo sozinho provocaria medo. Com relação a esta possibilidade, recorde-se que há um diagnóstico específico de *transtorno de pânico com agorafobia* que é usado para indivíduos que se tornaram temerosos de frequentar lugares públicos porque tiveram ataques de pânico em lugares públicos. De modo geral, então parece que por si só fatores fisiológicos como GABA ou lactato de sódio podem causar a ansiedade generalizada e transtornos de pânico e que tais fatores podem funcionar em combinação com o condicionamento para causar fobias.

### Prolapso de Válvula Mitrál e Ansiedade

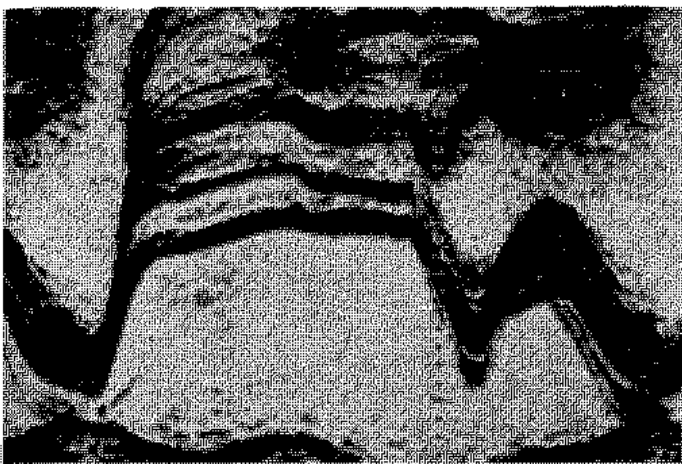
Em 1871 foi relatado que pacientes que sofriam de ansiedade tendiam a apresentar um sopro cardíaco incomum (um som estranho ocorrendo quando o coração bate) (Da Costa, 1871). O

relacionamento entre ansiedade e esse sopro cardíaco específico foi relatado por inúmeros pesquisadores desde então (ver Gorman, 1984). Sabemos agora que o sopro cardíaco encontrado em pacientes ansiosos deve-se ao fato de que a válvula mitral no coração (a válvula que normalmente impede o sangue de fluir de volta do ventrículo esquerdo para o átrio esquerdo) está em *prolapso* (empurrada muito para trás), de modo que há algum refluxo de sangue. Em outras palavras, com o **prolapso de válvula mitral**, quando o ventrículo esquerdo se contrai, um pouco do sangue reflui para o átrio ao invés de ir para a aorta e para o resto do corpo. O som do sangue refluindo no átrio é o sopro cardíaco.

O prolapso de válvula mitral é diagnosticado em 40% a 50% dos indivíduos ansiosos, mas em apenas 5 a 20% da população normal. Embora o relacionamento entre prolapso de válvula mitral e ansiedade seja bastante forte, não entendemos ainda a sua relação. Pode ser que os sintomas associados a problemas de válvula mitral (palpitações cardíacas, dor torácica, respiração curta) contribuam para a ansiedade ou é possível que a frequência cardíaca rápida associada à ansiedade poderia contribuir para problemas de válvula mitral. Também é possível que pessoas altamente ansiosas tendam mais a passar por exames físicos e, portanto, um prolapso de válvula mitral tende mais a ser diagnosticado. No presente, a conexão — se é que existe — entre ansiedade e prolapso de válvula mitral não está clara (Dager *et al.*, 1988; Gorman *et al.*, 1988; Margraf *et al.*, 1988).

**Serotonina, Dano Cerebral e Transtorno Obsessivo-Compulsivo**

O transtorno obsessivo-compulsivo (TOC) parece ter uma causa diferente da dos outros transtornos de ansiedade. Esta possibilidade foi primeiro sugerida pelo achado de que, em muitos casos, os sintomas do TOC poderiam ser controlados com uma droga antidepressiva ao invés de por uma droga antiansiolítica (ver revisão por Hollander *et al.*, 1988). A droga antidepressiva reduziu as obsessões e compulsões, enquanto a antiansiolítica apenas reduziu a ansiedade associada aos sintomas (os pacientes ainda tinham as obsessões e compulsões, mas ficavam menos ansiosos em relação a elas).



O transtorno conhecido como prolapso de válvula mitral ocorre quando a válvula entre o átrio esquerdo e o ventrículo esquerdo não fecha apropriadamente; portanto, há algum refluxo de sangue do ventrículo para o átrio. Este refluxo fica aparente neste eletrocardiograma. Os indivíduos com transtornos de ansiedade tendem mais a ser diagnosticados com prolapso de válvula mitral, mas não está claro se há um relacionamento funcional entre os transtornos.

Discutiremos a natureza e os efeitos das drogas antidepressivas em maiores detalhes posteriormente (ver Capítulo 11), mas agora é relevante observar que as drogas antidepressivas eficazes para tratar o TOC bloqueiam a *recaptação* de um neurotransmissor conhecido como **serotonina**. (Recaptação é o processo por meio do qual o neurônio pré-sináptico absorve um pouco do neurotransmissor recém-liberado. Bloquear a recaptação produz mais neurotransmissor disponível na sinapse, aumentando, por isso, a atividade na sinapse; ver Capítulo 2). Uma droga bem conhecida que bloqueia a recaptação de serotonina é o Prozac (fluoxetina), eficaz para tratar TOC e depressão.

O fato de que drogas que aumentam os níveis de serotonina na sinapse podem reduzir o TOC, sugere que o TOC *pode se dever a baixos níveis de serotonina*. Esta é uma hipótese relativamente nova, mas tem obtido considerável apoio. Por exemplo, em um estudo de crianças com TOC, verificou-se que baixos níveis de serotonina estavam associados a altos níveis de sintomas TOC (Swedo *et al.*, 1992).

Em um outro estudo, verificou-se que quando pacientes com TOC receberam uma droga que reduziu a atividade de serotonina (bloqueou os receptores de serotonina na sinapse), 55% deles apresentaram um aumento substancial dos seus sintomas TOC, enquanto nenhum dos pacientes que recebem placebo mostrou um aumento em sintomas TOC (Hollnager *et al.*, 1992). Observado de outro modo, a droga que reduziu a atividade da serotonina resultou em um aumento de 67% dos sintomas TOC, ao passo que o placebo resultou em uma redução de 29% dos sintomas TOC. Estes achados estão apresentados na Figura 5.5.

A conexão entre os níveis de serotonina e os sintomas do TOC foi demonstrada em um interessante estudo de cães que mostrou comportamento de lamber crônico severo das patas ou flancos.

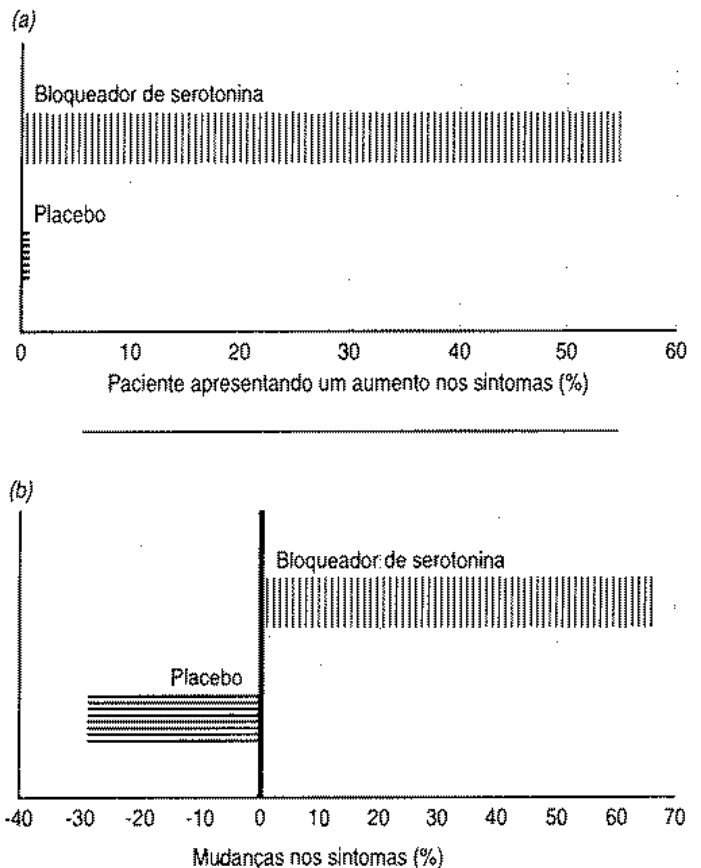


Figura 5.5. Reduzir a atividade da serotonina conduz a aumentos em sintomas de TOC. Fonte: Hollander *et al.* (1992), p. 23.

comportamentos que podem ser comparáveis ao lavar de mãos dos humanos com TOC (Rapoport *et al.*, 1992). Estes cães receberam a) uma droga antidepressiva que bloqueou a recaptação de serotonina (Prozac/fluoxetina), b) uma droga antidepressiva que não bloqueava a recaptação de serotonina ou c) um placebo. Os resultados indicaram que os cães que receberam a droga que bloqueava a recaptação de serotonina apresentaram reduções substanciais no *lamber*, enquanto os cães que receberam outras drogas ou o placebo não mostraram reduções em *lambida*. Isto provê um interessante modelo animal para entender o TOC e apoiar a explicação da serotonina.

De modo geral, evidências para a explicação da baixa serotonina para o TOC vêm de estudos demonstrando que a) níveis aumentados de serotonina reduzem os sintomas, b) baixos níveis de serotonina estão relacionados a altos níveis de sintomas e c) reduzir a atividade de serotonina aumenta os sintomas. No entanto, uma qualificação deveria ser observada: baixos níveis de serotonina podem não ser responsáveis por todos os casos de TOC. Por exemplo, no estudo no qual pacientes receberam uma droga para aumentar a atividade de serotonina, a droga causou aumentos no TOC em apenas 55% dos pacientes (Hollander *et al.*, 1992). De modo interessante, as drogas que bloqueiam a recaptação de serotonina são apenas eficazes para tratar aproximadamente 50% dos pacientes com TOC (ver *Clomipramine Collaborative Study Group*, 1991). Estes achados sugerem que pode haver causas diferentes do TOC, uma das quais são baixos níveis de serotonina.

Uma possível segunda causa do TOC é alguma forma menor de *dano cerebral*. Apoio para esta noção vem de estudos nos quais os investigadores avaliaram os assim chamados **sinais suaves** de dano neurológico em pacientes com o TOC (Bihari *et al.*, 1991; Hollander *et al.*, 1990). Sinais suaves são sintomas tais como problemas de coordenação motora e perceptuais menores que não podem ser ligados a dano em uma área particular do cérebro. Os resultados indicaram que pacientes com TOC tiveram quase quatro vezes tantos sinais suaves de dano em comparação a indivíduos que não apresentavam TOC e que dentro do grupo de pacientes alguns dos sinais suaves estavam correlacionados a severidade das obsessões ( $r = 0,37$ ). Não está claro ainda como o cérebro está relacionado ao desenvolvimento dos sintomas, mas estes

achados sugerem que o TOC pode se originar de problemas com neurotransmissores (ex., serotonina) ou dano cerebral menor.

### A Base Genética

Aprendemos que problemas fisiológicos associados com GABA, lactato de sódio e serotonina estão por trás de diversos transtornos de ansiedade, porém ainda permanece a dúvida, o que precipita os problemas fisiológicos subjacentes? Uma possibilidade é que os problemas com GABA, lactato de sódio e serotonina sejam devidos a *fatores genéticos*.

**Estudos de Famílias.** Se os parentes biológicos de indivíduos com transtornos de ansiedade apresentam uma prevalência mais elevada de transtornos de ansiedade do que indivíduos na população geral, poderia ocorrer que a concordância dos transtornos seja devido a genes compartilhados. A prevalência de ansiedade entre os parentes biológicos dos indivíduos com transtornos de ansiedade foi examinada em uma variedade de estudos; os resultados estão resumidos na Tabela 5.1.

A tabela indica, primeiro, que a prevalência dos transtornos de ansiedade entre os parentes de indivíduos com transtornos de ansiedade é muito maior do que a prevalência de transtornos de ansiedade na população geral (uma média de acima de 20% versus uma estimativa de 4%). Isto sugere que pode haver uma base genética para os transtornos de ansiedade. Um segundo achado digno de nota é que os parentes em primeiro grau (pais, irmãos ou filhos) de indivíduos com transtornos de ansiedade apresentam prevalência mais elevada de transtornos de ansiedade do que parentes em segundo grau (avós, tias, tios, meio-irmãos; 23% vs. 7%). Isto é importante porque os parentes em primeiro grau partilham mais genes com os pacientes do que os parentes em segundo grau, então, se há uma base genética para transtornos de ansiedade, nós esperaríamos uma taxa de concordância mais elevada com parentes em primeiro grau do que em segundo. Em terceiro, verificou-se que entre os parentes de indivíduos com transtornos de ansiedade, a taxa de prevalência para mulheres é duas vezes tão alta quanto a taxa de prevalência para homens (23% vs. 11%). Esta taxa de concordância mais elevada para

Tabela 5.1  
A taxa de transtornos de ansiedade é mais elevada entre parentes de indivíduos com transtornos de ansiedade

Estudo	Porcentagem de Homens	Porcentagem de Mulheres	Porcentagem de Todos os Sujeitos
<b>Parentes em Primeiro Grau</b>			
McInnes (1937)	—	—	15
Brown (1942)	—	—	16
Wheeler <i>et al.</i> (1948)	—	—	49
Cohen <i>et al.</i> (1951)	12	20	16
Noyes <i>et al.</i> (1978)	13	24	18
Crowe <i>et al.</i> (1980)	22	42	31
Cioninger, Martin <i>et al.</i> (1981)	3	13	8
Harris <i>et al.</i> (1983)	17	45	31
Crowe <i>et al.</i> (1983)	17	33	25
Noyes <i>et al.</i> (1987)	—	—	28
<b>Parentes em Segundo Grau</b>			
Brown (1942)	—	—	3
Pauls <i>et al.</i> (1980)	5	14	10



mulheres poderia ser interpretada como sugerindo que a base genética para os transtornos de ansiedade é ligada ao sexo.

As investigações das famílias sustentam o apoio para uma base genética para transtornos de ansiedade, porém conclusões não podem ser extraídas destas investigações porque elas não descartam o papel potencial de fatores interpessoais no desenvolvimento de transtornos de ansiedade. Por exemplo, porque nós tendemos a dispendir mais tempo com parentes em primeiro grau do que com parentes em segundo grau, a prevalência mais elevada dos transtornos de ansiedade entre parentes em primeiro e segundo graus de pessoas que sofrem de ansiedade poderia ser decorrente de suas experiências e ambientes partilhados ao invés de seus genes partilhados.

**Estudos de Gêmeos.** A contribuição genética potencial ao desenvolvimento de transtornos de ansiedade foi estudada comparando-se as taxas de concordância de transtornos de ansiedade em gêmeos monozigóticos (MZ) e em gêmeos dizigóticos (DZ). Se há uma base genética para os transtornos de ansiedade, esperaríamos uma taxa de concordância mais elevada entre gêmeos MZ, que têm conjuntos idênticos de genes, do que entre gêmeos DZ, que têm conjuntos diferentes de genes. As taxas de concordância entre gêmeos para transtornos de ansiedade foram examinadas em pelo menos cinco grandes estudos e cada um revelou que a taxa de concordância foi mais elevada entre gêmeos MZ do que DZ (Slater & Shields, 1969; Torgersen, 1979, 1983; Noyes *et al.*, 1987; Kendler, Neale *et al.*, 1992a). Em quatro destes estudos as taxas de concordância para gêmeos MZ foram 41, 30, 34 e 37% respectivamente, enquanto as taxas de concordância para gêmeos DZ foram apenas 4, 9, 17 e 31% respectivamente. Análises de dados da quinta investigação revelaram que a hereditariedade do transtorno de ansiedade generalizada era de aproximadamente 30% e que a variabilidade remanescente devia-se a fatores ambientais singulares (Kendler, Neale *et al.*, 1992a). Este nível de hereditariedade está na extensão do que é encontrado para traços de personalidade em geral.

As taxas de concordância para os transtornos de ansiedade obsessivo-compulsiva foram também estudadas entre gêmeos MZ e DZ e estes resultados estão resumidos na Tabela 5.2. Entre os pares de gêmeos MZ, a taxa de concordância média foi de 68% enquanto entre gêmeos DZ foi de apenas 15%. Tais resultados sugerem fortemente uma base genética para o transtorno obsessivo-compulsivo.

Os estudos de famílias e de gêmeos sustentam evidências consistentes sugerindo que há uma base genética para os transtornos de ansiedade. Ao considerar estes achados, no entanto, você deveria perceber que a taxa de concordância não é de 100%;

portanto, fatores diferentes de genes devem contribuir para os transtornos.

**Comentário**

Há agora fortes evidências de que fatores fisiológicos podem ser a causa da ansiedade flutuante, ataques de pânico e comportamentos obsessivo-compulsivos e que os fatores genéticos desempenham um papel para determinar quem desenvolverá um transtorno de ansiedade. No entanto, no presente, a explicação fisiológica apresenta duas limitações. Primeiro, por si só, ela não pode explicar as ansiedades específicas a estímulos observadas nas fobias. Nestes casos, fatores de condicionamento e fisiológicos podem trabalhar juntos. Em segundo, a herança não explica todos os transtornos de ansiedade (as taxas de concordância não são de 100%), sugerindo, assim, que outros fatores também são importantes.

**EXPLICAÇÕES HUMANÍSTICO-EXISTENCIAIS**

Os teóricos humanistas acreditam que a ansiedade se desenvolve quando há uma discrepância entre o nível atual do funcionamento de personalidade de um indivíduo e um nível mais elevado de funcionamento (auto-atualização) ao qual o indivíduo aspira. Em outras palavras, a ansiedade origina-se de uma diferença entre o **eu real** e o **eu ideal**. Um estudante altamente ansioso queixou-se: "Eu simplesmente jamais atingi meu potencial pessoal. Nunca pareço ser capaz de ser tão bom quanto eu *deveria ser*. Estou sempre me preocupando sobre por que eu não estou juntando as coisas. Isso realmente me preocupa." Apoiando esta explicação estão os resultados de algumas das investigações nas quais pessoas foram solicitadas a fazer um teste de personalidade duas vezes, uma vez indicando como elas são na realidade e outra indicando como desejariam ou deveriam ser. As diferenças entre os escores foram maiores para as pessoas ansiosas do que para as pessoas não ansiosas (Rogers, 1951).

Um indivíduo ansioso que está amarrado, preocupando-se sobre a discrepância entre o eu atual e o eu ideal não pode liberar energia para trabalhar para reduzir a discrepância e não pode atingir auto-realização. Paralisada em um ponto insatisfatório do desenvolvimento, a pessoa permanece ansiosa. O problema é circular. A discrepância eu atual *versus* eu real resulta em ansiedade, a qual impede a redução da discrepância, que, por sua vez, continua causando ansiedade. Girando e girando, a ansiedade

**Tabela 5.2**  
Gêmeos monozigóticos apresentam taxa de concordância mais elevada para o transtorno obsessivo-compulsivo do que gêmeos dizigóticos

	Porcentagem Concordante de Gêmeos Monozigóticos	Porcentagem Concordante de Gêmeos Dizigóticos
ESTUDO		
Inouye (1965)	80	50
Inouye (1972)	77	0
Tarsh (1978)	—	100
McGuffin & Mawson (1980)	100	0
Carey & Gottesman (1981)	33	7
Média	68%	15%

Fonte: Adaptado de Turner *et al.* (1985), p. 434.

aumenta. A partir desta perspectiva então, a ansiedade origina-se de uma falha em atingir a meta da auto-realização.

Os teóricos existencialistas assumem uma posição um pouco diferente e enfatizam o papel da responsabilidade de liberdade de escolha em causar ansiedade. Ser pessoas reais ao invés de entrar em estados passivos de não-ser requer que assumamos responsabilidade por nós mesmos e façamos escolhas importantes sobre as direções que a nossa vida deveria assumir. O famoso filósofo existencialista Jean-Paul Sartre disse: "Eu sou as minhas escolhas" e, se somos o produto das nossas próprias escolhas, ter que fazer as escolhas pode ser provocador de ansiedade. Decidir sobre seu futuro (sua faculdade, se deveria casar) envolve escolhas portentosas e pode conduzir à ansiedade. Todavia, mesmo escolhas aparentemente secundárias podem mudar o curso da sua vida. No poema "The Road Not Taken", de Robert Frost, ele reflete sobre como chegou a uma encruzilhada no caminho, por acaso virou para um lado ao invés de para o outro e virando para este lado ele mudou sua vida inteira. Se você constantemente se estendesse sobre todas as suas escolhas e suas implicações, poderia permanecer em um estado de ansiedade constante. Em suma, os humanistas acreditam que a ansiedade origina-se do fracasso em chegar à auto-realização, enquanto os existencialistas acreditam que ela origina-se dos problemas e da responsabilidade de chegar lá.

Não há dúvida de que faltas e escolhas pessoais são fontes de ansiedade. A questão é se tais fatores podem causar os níveis extremos e debilitantes de ansiedade observados nos transtornos de ansiedade.

## ■ RESUMO

Neste capítulo, revisamos uma variedade de explicações para fobias e estados de ansiedade. Os teóricos psicodinâmicos sugerem que a ansiedade origina-se de conflitos inconscientes. Se há um estímulo que é simbólico do conflito subjacente, a ansiedade será focalizada neste estímulo e o resultado será um transtorno fóbico. Se não houver um estímulo simbólico, a ansiedade será flutuante e o resultado será um estado de ansiedade (ex., transtorno de ansiedade geral, ataques de pânico). Dúvidas foram levantadas sobre a explicação psicodinâmica devido a sua complexidade e à subjetividade envolvida em aplicá-la a qualquer indivíduo.

Os teóricos da aprendizagem acreditam que a ansiedade é decorrente de condicionamento clássico. Eles também sugerem que pelo processo de condicionamento operatório, aprendemos meios de reduzir nossa ansiedade (ex., evitamos ou fugimos de situações provocadoras de ansiedade) e que isto conduz a sintomas adicionais. Os teóricos da aprendizagem usam os conceitos de generalização e condicionamento vicário para explicar fobias em indivíduos para quem o medo jamais foi diretamente combinado ao estímulo. Embora o condicionamento clássico possa ser

usado para explicar fobias nas quais o medo é associado a um estímulo específico, é difícil usar esta explicação para responder por estados de ansiedade e transtornos de pânico nos quais a ansiedade é flutuante. No entanto, nestes transtornos, pode ocorrer que o medo esteja associado a inúmeros estímulos, de modo que apenas parece que a ansiedade é flutuante.

Os teóricos cognitivos sugerem que o processamento de informações falho conduz a ansiedade. Especificamente, atenção seletiva, memória seletiva, interpretações errôneas e expectativas errôneas servem para intensificar níveis de ansiedade. Ademais, a atenção as informações relacionadas à ansiedade nos distraem de outras informações relevantes e interfere no desempenho cognitivo. No entanto, é difícil usar esta explicação para a ansiedade flutuante para a qual os indivíduos não têm uma explicação cognitiva. Além disso, em pelo menos algumas situações parece que a ansiedade influencia cognições e não o contrário.

Os teóricos fisiológicos sugerem que a) a ansiedade generalizada resulta dos baixos níveis de GABA, b) transtornos de pânico são de algum modo relacionados a altos níveis de lactato de sódio e c) o transtorno obsessivo-compulsivo está ligado a baixos níveis de serotonina e/ou dano cerebral mínimo. Em muitos casos, tais problemas fisiológicos parecem se originar de fatores genéticos. Por si mesmos os fatores fisiológicos não podem explicar a ansiedade específica a estímulo observada nos transtornos fóbicos. No entanto, pode ocorrer que indivíduos que são mais estimulados em consequência de baixos níveis GABA sejam mais condicionáveis e sua condicionabilidade poderia predispor-los a desenvolver fobias.

Os teóricos humanistas atribuem a ansiedade à discrepância entre o nosso eu corrente e o nosso eu real (ou seja, nossa falha em atingir auto-realização). Os teóricos existencialistas sugerem que a ansiedade origina-se do fato de que devemos assumir responsabilidade pelas escolhas importantes em nossa vida.

Há provavelmente algum apoio para cada uma destas explicações. Ao invés de discutir se a explicação está "correta", parece mais razoável concluir que há causas múltiplas para a ansiedade. Diferentes transtornos de ansiedade podem ser mais bem explicados de maneiras distintas. Por exemplo, o condicionamento clássico pode melhor explicar fobias e baixos níveis GABA podem melhor explicar a ansiedade generalizada. Além disso, em alguns casos, um transtorno particular poderia ter mais de uma causa. Por exemplo, fobias poderiam dever-se tanto a condicionamento clássico como a cognições errôneas. Também seria possível que explicações diferentes pudessem trabalhar juntas para resultar em um transtorno. Por exemplo, fatores fisiológicos (genéticos) podem predispor alguns indivíduos a ataques de pânico e, se eles tiveram ataques de pânico em locais públicos, poderiam desenvolver ansiedade classificadamente condicionada por locais públicos. Então, por meio do processo de condicionamento operatório eles poderiam aprender a evitar lugares públicos com o resultado que eles desenvolveriam agorafobia ou agorafobia com ataques de pânico.

## ■ PALAVRAS-CHAVE, CONCEITOS E NOMES

Ao revisar e testar sobre o que aprendeu neste capítulo, você deveria ser capaz de identificar e discutir cada um dos seguintes nomes, conceitos e palavras-chave:

analogia aquecedor	esquema intermitente de gratificação	memória seletiva
ansiedade de teste	eu ideal	negação
ansiedade moral	eu real	neofreudianos
ansiedade neurótica	expectativas errôneas	neurônios inibidores
ansiedade objetiva	fluoxetina (Prozac)	prolapso de válvula mitral
atenção seletiva	GABA	Prozac (fluoxetina)
benzodiazepínicos	generalização	repressão
comportamentos obsessivo-compulsivos	hiperventilação	serotonina
condicionamento clássico	inconsciente	sinais leves (de dano cerebral)
condicionamento operante	interpretação errônea (de estímulos neutros)	sublimação
condicionamento vicário	lactato de sódio	supressão
deslocamento	mecanismos de defesa	tranqüilizantes
diazepam (Valium)		Valium (diazepam)

# Capítulo 6

## Tratamento de Transtornos de Ansiedade

---

### ESQUEMA

---

#### ABORDAGENS PSICODINÂMICAS

##### Psicanálise

Associação Livre

Interpretação de Sonhos

Resistência

Transferência

A Analogia do Viajante Perdido

##### Psicoterapia

Problemas Internos *Versus* Externos

Passado *Versus* Presente

Conteúdo e Estilo de Terapia

Psicoterapia de Grupo

Psicoterapia Breve

Eficácia da Psicoterapia

Por que a Psicoterapia Funciona?

#### ABORDAGENS DA APRENDIZAGEM

Extinção da Ansiedade

Inibição da Ansiedade

Aprendendo a Relaxar

Comentário

#### ABORDAGENS COGNITIVAS

Técnicas para Mudar Crenças

Terapia Cognitiva

Terapia Racional-Emotiva

A Eficácia da Terapia Cognitiva

Limitações

Processos Alternativos para Mudar Crenças

Distração

Comentário

#### ABORDAGENS FISIOLÓGICAS

Tratamento Inicial da Ansiedade com Drogas

Barbitúricos

Propanodol

Ansiedade Geral e os Benzodiazepínicos

Transtorno Obsessivo-Compulsivo e Antidepressivos

Transtorno de Pânico, Agorafobia e Antidepressivos

Fobias, Benzodiazepínicos, Beta-Bloqueadores e Antidepressivos

Efeitos Colaterais dos Benzodiazepínicos

Questões Relacionadas ao Tratamento com Droga

Tratamento *Versus* Cura

Necessidade de Drogas por Longa Duração

Dependência de Drogas

Psicólogos e Prescrições para Drogas

Comentário

RESUMO

Tom está em psicanálise. Ele vê seu analista quatro vezes por semana há quase três anos. Durante suas sessões, ele deita em um divã e fala sobre o que quer que lhe venha à mente, mas usualmente sua cadeia de pensamentos o leva de volta a experiências da infância. Seu analista senta-se atrás dele e raramente faz comentários. Apesar do comportamento neutro do analista, Tom freqüentemente atribui características ao analista e então responde com sentimentos como raiva, dependência ou hostilidade. Quando isto ocorre, Tom está provavelmente transferindo suas atitudes e sentimentos sobre outras pessoas para o analista. Examinando e revivendo experiências precoces e vendo como ele responde ao analista, Tom pode identificar os conflitos inconscientes que levaram a sua ansiedade e comportamento inapropriado. Resolver os conflitos ou perceber que ele estava errado em suas percepções deveria conduzir a uma redução de suas ansiedades.

---

Judy sente-se geralmente ansiosa, mas fica sobremaneira perturbada quando tem de lidar com figuras de autoridade. Na esperança de superar tal problema ela tem freqüentado uma psicoterapeuta. Durante suas sessões semanais, Judy senta-se de frente para a terapeuta e elas discutem seu problema e as causas possíveis. Sua terapeuta oferece explicações e provê novos meios de olhar para as coisas, que são apenas sugestões. A terapeuta provê orientação e apoio social quando Judy experimenta novas idéias e comportamentos. Judy e a terapeuta concordaram que o tratamento será limitado a uma sessão por semana durante seis meses, então é essencial que Judy mantenha-se focalizada e trabalhe ativamente sobre a resolução do seu problema.

---

Elizabeth tem uma fobia severa de alturas que durante anos a impediu de subir além do segundo andar de qualquer edifício. Ela está agora vendo um terapeuta que está usando uma abordagem comportamental para tratar a fobia. O tratamento envolve levar Elizabeth a subir em edifícios altos, mas apenas um andar de cada vez. Cada vez que ela vai para um andar mais alto a ansiedade a invade, mas "se controla", por fim a ansiedade diminui e ela é capaz de ir para o andar seguinte. O terapeuta espera que expondo Elizabeth ao estímulo temido (lugares altos) sem que nada de terrível lhe aconteça, sua resposta de medo a lugares altos se extinguirá. É como Pavlov tocando a sineta, mas sem dar carne ao cachorro — por fim o cão parará de salivar. Elizabeth está se tornando menos temerosa e é agora capaz de ir até o 10º andar antes de tornar-se ansiosa. O tratamento parece estar funcionando, mas Elizabeth não tem certeza se o medo está sendo extinto ou se ela está apenas desenvolvendo crenças mais realistas em relação a lugares altos.

---

Anthony tem uma fobia de cães. Sua terapeuta o está ensinando como inibir a resposta de medo substituindo-a por uma resposta de relaxamento. Para tanto, a terapeuta primeiro ensinou a Anthony uma série de exercícios que ele poderia usar para atingir um estado profundo de relaxamento muscular. Uma vez que Anthony estava relaxado, a terapeuta o fez imaginar uma situação apenas levemente amedrontadora (ex., um cachorro pequeno a alguma distância dele). Quando a resposta de relaxamento é suficiente para inibir a resposta de medo nesta situação, Anthony é solicitado a imaginar uma situação levemente mais amedrontadora (ex., sentar-se ao lado de um cachorro pequeno e amistoso). Este procedimento é usado até que Anthony seja capaz de imaginar situações que eram anteriormente muito assustadoras para ele sem se tornar ansioso. A chave para o tratamento eficaz é jamais deixar que a resposta de medo subjugue a resposta de relaxamento. Espera-se que a inibição do medo, que é aprendida imaginando situações no consultório, irá generalizar-se para situações reais fora do consultório.

---

Marilyn sofre de ansiedade flutuante crônica. Sua terapeuta suspeitou que o problema se originava de atividade neurológica excessiva na área do cérebro responsável pela ansiedade. A terapeuta prescreveu Valium (diazepam) que reduz a atividade neurológica. O Valium de fato reduz a ansiedade de Marilyn, mas provoca alguns efeitos colaterais dos quais ela não gosta. Por exemplo, ele a torna um pouco sonolenta e provoca constipação. Os efeitos colaterais parecem menos severos agora do que quando ela começou a tomar a droga, mas pode ser que ela esteja apenas aprendendo a lidar com eles. Ao decidir quanto da droga deveria tomar, Marilyn e sua terapeuta tentam encontrar um "ponto de equilíbrio" no qual a ansiedade é suficientemente reduzida, mas os efeitos colaterais não são demasiado importunos. Marilyn sabe que a droga é um tratamento eficaz, mas não uma cura.

---

George sofre de ataques de pânico e devido a sua preocupação em relação a ter um acesso em público ele desenvolveu agorafobia. Medicação antiansiolítica não pareceu ser útil para lidar com os ataques de pânico, mas após tentar algumas drogas diferentes descobriu-se que um antidepressivo tricíclico reduziu a frequência e a severidade dos ataques de pânico. Quando o medo de ter um ataque de pânico foi reduzido, a agorafobia diminuiu. Não é entendido por que o antidepressivo funcionou, mas George agora está quase livre dos sintomas.

Neste capítulo começaremos nosso exame das técnicas usadas para tratar o comportamento anormal. Este capítulo focaliza o tratamento dos transtornos de ansiedade; capítulos posteriores serão dedicados ao tratamento dos transtornos de humor (depressão, mania) e dos transtornos esquizofrênicos. É importante discutir o tratamento de tipos específicos de transtornos ao invés de tratamento em geral, porque transtornos diferentes requerem tratamentos diferentes e somos mais eficientes para tratar alguns transtornos do que outros. Uma vez que este é o primeiro capítulo sobre tratamento, algumas questões básicas serão introduzidas, as quais proverão um fundo para capítulos posteriores sobre tratamento.

O tratamento de um transtorno em geral é diretamente relacionado a sua causa. Se acreditamos que um transtorno origina-se de um conflito, o tratamento é focalizado na resolução do conflito, mas se suspeitamos que um transtorno resulta de um desequilíbrio fisiológico, o tratamento é projetado para corrigir o desequilíbrio. Uma vez que há explicações psicodinâmicas, da aprendizagem, cognitivas e fisiológicas para cada transtorno, examinaremos o tratamento a partir de cada uma destas perspectivas.

## ■ ABORDAGENS PSICODINÂMICAS

Os teóricos psicodinâmicos acreditam que a ansiedade é causada por *conflitos não-resolvidos*; portanto, os terapeutas psicodinâmicos tratam a ansiedade ajudando seus pacientes a *identificar* e a *resolver conflitos*. Em outras palavras, a meta dos tratamentos psicodinâmicos é ajudar os pacientes a desenvolver *insights* sobre a causa da ansiedade e supõe-se que os *insights* levarão a uma mudança de comportamento.

Os terapeutas com orientação psicodinâmica variam muito em termos do tipo de conflito sobre o qual eles focalizam (ex., sexual, intrapessoal, interpessoal ou social) e as técnicas terapêuticas que usam. Conseqüentemente, é difícil generalizar sobre a psicoterapia psicodinâmica. Contudo, uma distinção útil pode ser delineada entre a técnica denominada **psicanálise** desenvolvida por Freud e as técnicas desenvolvidas posteriormente, em geral referidas como **psicoterapia**. Observe que o termo *psicoterapia* é freqüentemente usado para referir-se genericamente a todas as formas de tratamento psicológico. Neste texto, contudo, usaremos o termo *psicoterapia* para referir tratamentos psicodinâmicos diferentes da psicanálise e nomearemos especificamente as outras abordagens (da aprendizagem, cognitiva, etc.).

### Psicanálise

As experiências de Freud tratando clientes o levaram a concluir que as ansiedades originam-se de conflitos subjacentes e

que o único meio de aliviar as ansiedades é resolver tais conflitos. A primeira tarefa da psicanálise, então, é descobrir que conflito está causando a ansiedade do paciente. Infelizmente, a busca por conflitos é obstruída por dois fatores. Primeiro, o conflito é geralmente enraizado no início da infância; portanto, é coberto por muitas camadas de experiência e, em segundo, o conflito é inconsciente. O conflito é inconsciente porque na tentativa do cliente de reduzir a ansiedade o conflito foi reprimido e, por meio disso, banido da percepção. Em psicanálise, então, um cliente revisa suas experiências de vida e examina cada experiência de um ponto de vista mais maduro e objetivo. No caso de uma experiência estressante que levou a um conflito, este reexame amiúde revela que o cliente originalmente interpretou de maneira errônea o que aconteceu (ex.: "Meu pai não estava realmente tentando me magoar. Na verdade ele não me odeia"). Os *insights* sobre o que realmente aconteceu reduzem a ansiedade e permitem que o material reprimido volte para a superfície ("o retorno do reprimido"). Uma vez que este conflito é resolvido, o cliente pode dar mais um passo de volta no tempo para uma outra experiência e conflito.

Uma vez que o conflito crucial tenha sido identificado e resolvido, o cliente trabalha de volta para o presente e ao fazê-lo corrige interpretações errôneas desenvolvidas devido ao conflito original (ex.: "Eu realmente não tenho que ficar ansioso por ficar sozinho; isto é apenas uma manifestação dos meus medos infantis de que se minha mãe me deixasse sozinho eu faria alguma desobediência ou ela jamais voltaria"). De modo geral, o processo da psicanálise envolve voltar para descobrir a raiz do problema e então revisar o próprio ponto de vista e sentimentos após o problema haver sido identificado. A partir disso deveria ser reconhecido que na psicanálise a atenção é focalizada não sobre sintomas como ansiedade ou uma fobia, mas sobre a causa suspeita; a suposição é que se a causa for eliminada, os sintomas cessarão.

O processo da psicanálise é longo; não é incomum que ela requiera três ou quatro sessões analíticas por semana por um período de dois ou três anos ou até mesmo mais. Durante as sessões analíticas o cliente deita-se em um divã. O terapeuta, chamado **psicanalista** ou simplesmente **analista**, senta-se atrás do cliente de modo a não distraí-lo. Tradicionalmente o analista desempenha um papel passivo, fazendo pouco mais do que apontar similaridades ou inconsistências em sentimentos ou experiências que podem merecer atenção adicional do paciente. Ocasionalmente o analista pode oferecer uma interpretação a fim de ajudar o cliente a atingir um *insight* sobre um relacionamento ou um conflito. Em psicanálise a responsabilidade pelo progresso repousa principalmente sobre os ombros do cliente.

**Associação Livre.** Algumas técnicas são usadas para ajudar os clientes a encontrar seu caminho de volta à fonte de conflito, uma das quais é a **associação livre**. Os clientes são encorajados a dizer o que quer que venha à sua mente, sem res-



*Durante a psicanálise, o cliente usualmente deita-se em um divã, enquanto o analista senta-se atrás para evitar distraí-lo. Embora o analista tradicionalmente desempenhe um papel passivo, às vezes ele oferecerá uma interpretação para ajudar o cliente a atingir um insight.*

trições (ver Capítulo 1). Por exemplo, no começo de um sessão, um cliente pode comentar que anteriormente, no dia, ele foi cortado por um homem dirigindo outro carro. Isto poderia levar o cliente a falar sobre ocorrências anteriores nas quais ele foi frustrado por outros homens que o bloquearam ou ameaçaram. A cadeia de associações poderia finalmente levar a memórias sobre haver sido hostilizado por seu pai e o analista poderia perguntar se a frase inicial sobre ser "cortado" apresentava algum sentido simbólico neste contexto (ansiedade de castração?). A noção por trás desta técnica é que se o cliente não censura defensivamente o que pensa e diz, idéias importantes mas de outro modo não pensadas virão à percepção. Um de tais pensamentos leva a outro por associação, assim provendo um meio de trabalhar de volta, por meio de uma série de idéias, sentimentos e experiências que não são comumente acessíveis.

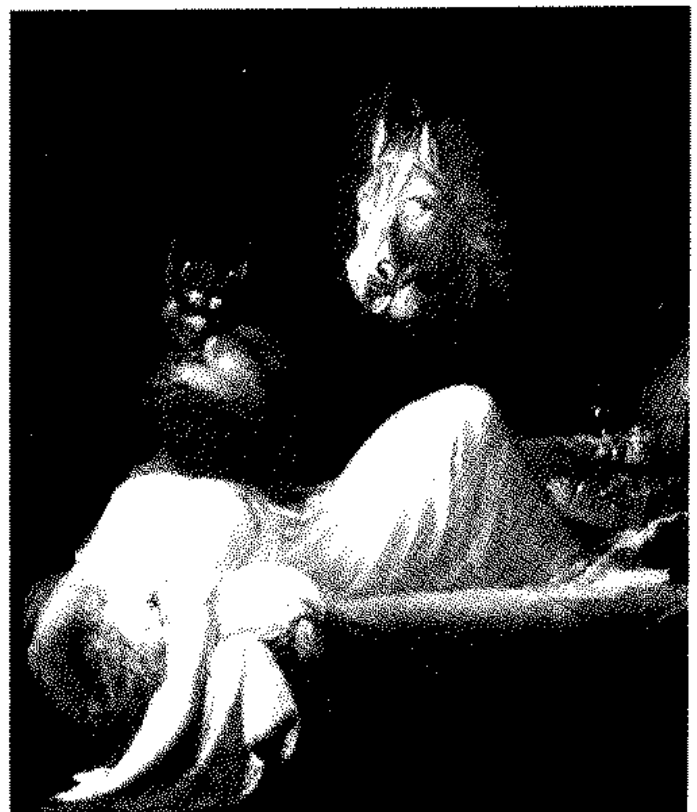
**Interpretação de Sonhos.** Uma segunda técnica frequentemente usada é a interpretação de sonhos (Freud, 1900/1957). Freud acreditava que muitas das nossas experiências e sentimentos são tão ameaçadores que eles não podem ser expressos conscientemente mesmo com a liberdade provida pela associação livre. No entanto, tais sentimentos e experiências podem ser expressos em sonhos porque durante o sono os controles do ego e do superego são relaxados, assim capacitando o conteúdo ameaçador a escapar. Mesmo então, em muitos casos os sentimentos e experiências não podem ser expressos diretamente e devem ser distinguidos e expressos em símbolos. O fato de que conteúdo ameaçador é muitas vezes dissimulado em símbolos é usado para explicar por que, a princípio, os sonhos às vezes não fazem sentido. Uma das tarefas difíceis da psicanálise é quebrar o código de símbolos de modo que o sonho possa ser interpretado. Por exemplo, em certo caso Freud sugeriu que o sobretudo de um homem simbolizava um preservativo (Freud, 1900/1957). Freud usou o termo **conteúdo manifesto** para referir-se ao sentido superficial (ex., "sobretudo") e o termo conteúdo latente para referir-se ao sentido subjacente (ex., "preservativo").

**Resistência.** Seguidamente o fluxo de experiências e sentimentos no processo da análise é bloqueado porque o cliente encontrou algo sobremaneira provocador de ansiedade e não de-

seja lidar com isto. Este bloqueio é denominado **resistência** e pode envolver falar sobre coisas triviais ao invés de importantes, chegar tarde para sessões ou até mesmo "esquecer" de vir a uma sessão. Quando a resistência ocorre, ela é usada como um sinal de que o cliente chegou a um tópico particularmente importante e então o problema é superar a resistência e descobrir a questão.

**Transferência.** Um aspecto muito importante da análise é o relacionamento entre o cliente e o analista. Uma vez que o analista permanece um pouco distante e indiferente, para o cliente, o analista apresenta uma imagem via de regra neutra. No entanto, apesar do comportamento neutro do analista, o cliente frequentemente atribuirá características ao analista e pode ele responder com sentimentos como raiva, dependência, comportamento sedutor ou hostilidade. Estas reações originam-se do fato de que o cliente está respondendo como se o analista fosse uma das pessoas significativas em sua vida emocional (ex., mãe, pai, irmão, amante). Isso é referido como **transferência** porque o cliente transfere para o analista sentimentos sobre uma outra pessoa (Luborsky et al., 1985).

A transferência é importante porque permite que o cliente reviva e reexperiencie problemas associados a pessoas que não estão realmente disponíveis na sessão de terapia. A transferência pode também ser usada para demonstrar para os clientes como eles, às vezes, respondem inapropriadamente aos outros. Por exemplo, alguém que espera rejeição do analista pode vir a perceber que ele ou ela inapropriadamente espera rejeição de todos. As reações transferenciais para o analista podem servir quase como uma repetição das experiências e reações prévias do cliente, repetição na qual o paciente pode tanto descarregar sentimentos reprimidos sobre conflitos passados como adquirir *insights* cruciais sobre sentimentos e comportamentos atuais.



*Uma das tarefas difíceis da psicanálise é quebrar o código do sonho, de modo que o conteúdo latente possa ser revelado.*

**A Analogia do Viajante Perdido.** O cliente em psicanálise pode ser pensado como um viajante que tomou uma direção errada e está perdido e que, portanto, interpreta mal o que está acontecendo em uma situação, tornando-se ansioso. A tarefa do viajante perdido é traçar o caminho de volta para o ponto no qual a direção errada foi tomada, aprender a ler os sinais da estrada com maior precisão e começar a partir de lá. Infelizmente o mapa da estrada para a parte inicial da viagem está apagado demais para ser lido e partes dele foram rasgadas. Então o viajante acompanhado do analista deve fazer muito rastreamento e exploração para encontrar o local da virada errada original. O analista, que tem alguma experiência nestas estradas, pode fazer sugestões sobre onde procurar pelos sinais e pode apontar coisas que o viajante perdeu ao longo do caminho, mas o analista não sabe exatamente para onde eles estão indo, pois o analista uniu-se ao viajante depois da virada errada. Quando o viajante retorna para uma cidade depois da outra, experiências há muito esquecidas são recordadas e sentimentos relacionados de júbilo e dor são sentidos novamente. Às vezes o viajante desliza e responde ao analista como se o este fosse um indivíduo a quem o viajante conhecesse e amasse ou odiasse naquela cidade há muito tempo. Uma vez que a intersecção crucial seja encontrada e o viajante reconheça os erros cometidos na leitura dos sinais da estrada, a viagem pode ser recomçada. Mais experiente e conhecedor, o viajante está agora mais bem equipado para encontrar o destino objetivado e entender a situação, por meio disso, eliminando as ansiedades.

É relevante observar que o interesse e o uso da psicanálise diminuíram drasticamente nas últimas duas décadas. De fato, muitos dos institutos nos quais psicanalistas são treinados não mais têm candidatos suficientes para preencher suas classes e alguns fecharam. Este declínio de interesse origina-se de pelo menos três fatores: a) as teorias freudianas sobre as quais a psicanálise se baseia são menos populares hoje do que anteriormente, b) dúvidas foram levantadas sobre a eficácia do processo de tratamento e c) mesmo se a pessoa aceita a teoria de Freud e acredita que a psicanálise é eficaz, para a maioria das pessoas, hoje, a psicanálise simplesmente não é uma técnica prática. Poucas pessoas têm o tempo ou o interesse para dedicar uma hora por dia, quatro dias por semana, durante vários anos para resolver um conflito. Ademais, o custo de uma análise tradicional pode facilmente totalizar US\$ 125,000, colocando-a fora do alcance da maioria das pessoas. A psicanálise pode ser para a psicoterapia o que o Cadillac de 1960 é para os automóveis: ela pode levá-lo de lugar a lugar, mas foi substituída por modelos menores, mais rápidos, mais eficientes e menos dispendiosos.

## Psicoterapia

Há muitas formas de psicoterapia. De modo geral estas abordagens diferem da psicanálise e são semelhantes umas às outras no sentido em que a) o cliente senta-se e fala com o terapeuta ao invés de deitar-se e associar livremente, b) a psicoterapia, via de regra, é limitada a uma sessão semanal e em geral não prossegue durante anos, c) os terapeutas são geralmente mais ativos do que os analistas, então a natureza do tratamento tende mais a ser influenciada pelo estilo interpessoal do terapeuta, e d) o cliente pode ser visto individualmente ou em um pequeno grupo com quatro ou cinco outros clientes. Embora haja muitas diferenças entre a psicanálise e a psicoterapia, há similaridades porque elementos da psicanálise foram adaptados para o uso na psicoterapia. Por exemplo, o psicoterapeuta tende a apontar e interpretar associações relevantes (ex., "É interessante que sempre que você

fica ansioso, começa a falar sobre o seu pai. Não poderia haver alguma conexão aí?"). A transferência também desempenha um papel em muitas formas de psicoterapia, por meio disso capacitando os clientes a identificar e trabalhar sobre problemas pelo relacionamento com o terapeuta.

As diversas formas de psicoterapia partilham alguns elementos; porém, elas são também muito diferentes umas das outras e diversas escolas se desenvolveram. Grande parte destas escolas está associada a diferentes explicações psicodinâmicas pós-freudianas para o comportamento anormal. Em nossa discussão das psicoterapias focalizaremos duas dimensões principais ao longo das quais as diversas psicoterapias diferem, ao invés das diferenças entre as escolas individuais em si. Apesar de discutirmos os extremos das duas dimensões, é importante lembrar que a maioria dos psicoterapeutas provavelmente assume uma posição intermediária e incorpora idéias de ambas as extremidades. O Estudo de Caso 6.1 foi extraído do relato da experiência em psicoterapia de uma mulher de 26 anos.

**Problemas Internos Versus Externos.** Os psicoterapeutas tradicionais acreditam que a ansiedade origina-se de um problema dentro do paciente (ex., conflito não resolvido) e eles focalizam em ajudar o paciente a identificar e corrigir o problema. Esta abordagem é semelhante à usada na psicanálise, mas difere no sentido em que não se supõe que o problema seja necessariamente enraizado no início da infância e o psicoterapeuta assume medidas mais diretas e ativas para identificar e resolver tal problema.

Outros terapeutas acreditam que a ansiedade surge porque a bondade inerente do cliente e a habilidade de crescer emocionalmente foram abafadas por restrições psicossociais externas (ex., falta de uma atmosfera propícia). Esta posição foi desenvolvida principalmente por psicoterapeutas humanistas. Uma forma bem conhecida deste tipo de psicoterapia é a **psicoterapia centrada no cliente** (Rogers, 1951). A meta do psicoterapeuta centrado no cliente é estabelecer um ambiente interpessoal no qual o paciente possa crescer. Para estabelecer tal ambiente, o terapeuta provê ao cliente *respeito positivo incondicional e entendimento empático sincero*. Em outras palavras, o terapeuta aceita o cliente incondicionalmente como uma pessoa basicamente boa e tenta sentir e entender o que o cliente está experimentando. Além disso, o terapeuta muitas vezes partilha suas próprias reações, sentimentos e experiências pessoais, tornando-se, assim, uma pessoa mais "real" para o cliente. Isso está em contraste agudo com o papel privado que a maioria dos psicoterapeutas tradicionais assume. A atmosfera de aceitação, entendimento e partilha estabelecida pelo terapeuta permite que a força interna e as qualidades do cliente venham à superfície de modo que seu crescimento pessoal possa ocorrer e sua ansiedade possa ser abandonada.

Alguns dos princípios e técnicas da psicoterapia centrada no cliente estão ilustrados no Estudo de Caso 6.2.

**Passado Versus Presente.** A maioria dos psicoterapeutas assume a posição de que as ansiedades correntes têm suas bases nas experiências passadas do cliente. Isto é semelhante à posição da psicanálise, mas menos extrema porque os psicoterapeutas não necessariamente supõem que os problemas estejam enraizados tão longe quanto na primeira infância ou no início da meninice. Devido à crença de que as ansiedades presentes originam-se de problemas passados, a maioria do tempo em psicoterapia é dispendida discutindo experiências passadas.

Em contraste, alguns psicoterapeutas ignoram o passado e focalizam exclusivamente o presente, o "aqui e agora". Tais



# Estudo de Caso 6.1

## A EXPERIÊNCIA DE UM CLIENTE EM PSICOTERAPIA

Estou vendo uma terapeuta há pouco mais de um ano e geralmente vou uma vez por semana. Comecei porque estava, bem, eu não estava feliz. Estava sempre tenso e isto parecia estar destruindo todas as minhas amizades e eu era um solitário. Não sabia o que fazer em relação a isto até que um dia um amigo meu sugeriu que eu poderia "ver alguém que me desse algum conselho profissional". Minha primeira reação foi "Isso não é para mim. Eu não sou louco!" Mas então descobri que muitos dos meus amigos estavam ou estiveram em terapia, então pensei em tentar.

Eu não sabia bem o que esperar a princípio: pensei que deitaria num divã e falaria muito sobre a minha mãe e o meu pai, mas não foi o que aconteceu. Minha terapeuta é uma mulher de aproximadamente 40 anos, mas não tenho certeza porque ela nunca fala de si mesma. (Um dia duas vezes eu juntei coragem suficiente para perguntar algo sobre ela, mas ela apenas disse algo como "Nós estamos aqui para falar sobre você e acho que seria melhor que você se mantivesse focalizado nisso" Ela foi muito delicada, mas estabeleceu um limite claro.)

Durante as minhas sessões sento-me numa cadeira confortável e a minha terapeuta senta-se na minha frente. Há uma mesa no consultório, mas ela não fica atrás da mesa. O consultório é tranquilo e confortável.

No começo, passamos o tempo falando sobre a minha tensão e os problemas que estava experimentando com as pessoas — era como se tivéssemos que colocar os tópicos sobre a mesa para que soubéssemos sobre o que estávamos trabalhando. Depois, falávamos sobre outras coisas, como a minha família, experiências na escola e o meu trabalho. Parecia como se ela estivesse tentando me conhecer em geral, mas muitas vezes quando estávamos falando sobre o que pareciam ser coisas periféricas, surgiam exemplos de pessoas ou situações que me perturbavam. Ao falar sobre isso, vim a perceber que o que pensei que era apenas um problema limitado e atual era realmente bastante difundido e acontecia por um bom tempo. A princípio pensei: "Deus, tenho estado convivendo com pessoas problemáticas por muito tempo!" Passamos muito tempo falando sobre as minhas interações com outras pessoas e então, lentamente, começou a surgir um padrão que vinha de tempos atrás. Parecia que eu nunca realmente tinha tido qualquer relacionamento íntimo e ao invés disso eu estava sempre combatendo as pessoas. Minha terapeuta chamou isto de "mover-se contra ou para longe das pessoas ao invés de com ou em direção a elas". Tendo percebido isto, fui defrontado com um problema real: eu combatia os outros por uma boa razão — eles tinham um problema? — ou o problema era comigo? Lutei contra isto por um bom tempo. De modo geral eu era bastante defensivo e desfiava longas listas de problemas com outras pessoas. Minha terapeuta nunca discordou, mas ela fazia perguntas gentis, estimulantes que me forçavam a questionar-me. Ela nunca forçou as coisas ou discutiu comigo; apenas apresentava perguntas ou sugeria alternativas. Ela era amável, mas algumas das observações dela abriam algumas possibilidades bastante dolorosas. Não é sempre divertido examinar a si mesmo do lado de fora e virar as coisas de cabeça para baixo. A linha final veio a ser "Se eu penso que todos os outros têm problemas, talvez o problema esteja no modo como eu penso sobre os outros". Esta foi uma mudança real de perspectiva para mim e, para ser bem honesto, ainda não a aceitei por completo. Eu posso aceitá-la intelectualmente (ela

faz sentido) mas aceitá-la emocionalmente é um pouco diferente. O que estou fazendo agora é experimentar um pouco: quando um conflito começa a surgir, me pergunto: "O problema está fora ou dentro de mim?" Acho que estou melhor, mas você não muda 20 anos de experiência da noite para o dia.

Mesmo se for verdade que os meus problemas sejam devidos a mim mesmo, isto não explica por que os desenvolvi em primeiro lugar. Certo dia, minha terapeuta sugeriu levemente que talvez eu fosse muito sensível — inseguro? — e que encontrando defeitos e combatendo ou fugindo das outras pessoas eu evitava o risco de ser rejeitado. Isto levou a uma longa discussão sobre segurança e a questão ainda está aberta. Mesmo se eu for inseguro, por que eu sou assim? Objetivamente, tenho muito a meu favor, mas, subjetivamente, não tenho certeza. Você vê, uma pergunta e sua resposta apenas levam a uma outra pergunta e a terapia prossegue.

A conversa tem sido boa, mas tenho tido altos e baixos com a minha terapeuta. Houve momentos em que realmente me deu nos nervos. Por algum tempo quase parei de ir. De fato, faltei algumas sessões sem dizer a ela que não iria porque estava convencido que ela não gostava de mim e que a única razão pela qual estava me vendo e sendo gentil comigo era porque eu a estava pagando. Lembro que costumava haver um homem que tinha um horário antes de mim e a minha terapeuta estava sempre lhe sorrindo quando ele deixava o consultório e então ela se voltava para mim de um modo bastante profissional. Quando cheguei à conclusão de que eu era apenas um cliente pagante, me senti realmente magoado — mas não disse nada. As primeiras duas vezes que faltei às sessões ela fez algum comentário sobre ter faltado e disse-lhe que uma emergência havia surgido e ela deixou passar. A terceira vez que fiz isto, ela disse que eu teria que pagar pelas sessões perdidas e perguntou por que eu não comparecera. Eu me atralhei um pouco e inventei uma desculpa esfarrapada — e ela só ficou ouvindo. Fiquei dando voltas para falar e depois de um silêncio ela perguntou por que eu estava aborrecido com ela e se eu estava lidando com o sentimento fugindo dele — ou pelo menos não vindo. Eu disse: "É claro que não; por que deveria estar aborrecido com você? Você não me fez nada". Sei agora que eu estava usando negação e fazendo jogo de palavras. Não percebi de imediato, mas eu estava fazendo com ela o que eu faço — ou fazia — com todo mundo.

Anteriormente eu disse que a terapia "segue adiante e adiante" e isso impõe um problema porque o tratamento é caro. Jamais poderia bancá-la por minha conta, mas felizmente o seguro de saúde cobre a maior parte. Meu seguro apenas cobre um certo número de sessões por ano, então, no ano passado, quando ultrapassei esse número, interrompi as minhas sessões durante um mês. Com o começo do novo ano eu estou de volta uma vez por semana. Outro dia, no escritório, ouvi dizer que estamos mudando de seguradora e que a nova companhia vai permitir apenas um número pré-estabelecido de visitas para um tipo específico de problema e que depois disso ficamos por nossa conta. Não tenho certeza de que efeito isto terá em mim. Eu espero que possa estar bem antes que o seguro termine. Não tenho um tipo de problema de vida ou morte, mas com certeza a terapia tem sido ótima. A terapia é difícil de explicar, mas é isso o que eu tenho feito.

psicoterapeutas não negam que os problemas dos seus clientes podem ser um produto do seu passado, mas eles alegam que os clientes não deveriam ser escravos do passado ou do futuro. Conforme um defensor desta abordagem apontou: "o passado não é mais e o futuro não é ainda. Apenas o agora existe." (Perls, 1970, p. 4). Estes terapeutas tentam aliviar a ansiedade fazendo os clientes reconhecer e aceitar ("entrar em contato com") seus desejos atuais, necessidades, ambições e medos. A noção é de que os clientes serão menos ansiosos se puderem integrar em um todo significativo os vários aspectos de sua personalidade, independentemente de onde os pedaços vieram ou para onde eles levarão o cliente no futuro. A meta é integrar o procedimento atual do cliente.

**Conteúdo e Estilo de Terapia.** Um achado interessante referente à psicoterapia é que os clientes geralmente falam sobre quaisquer questões que seus terapeutas particulares acreditam ser importantes. Por exemplo, os clientes que vêem terapeutas freudianos, freqüentemente falam sobre questões relacionadas a conflitos edípicos, enquanto os pacientes que vêem terapeutas com outros pontos de vista podem falar sobre coisas como sentimentos de inferioridade ou falta de crescimento pessoal. O fato de os clientes falarem sobre as questões que seus terapeutas acreditam ser cruciais é muitas vezes interpretada pelos psicoterapeutas como evidência de que os tópicos em questão são os importantes. No entanto, surge a questão: por que os clientes falam sobre as coisas nas quais seus psicoterapeutas particulares estão interessados?

Uma das razões de por que os clientes tendem a focalizar em tópicos que são do interesse do seu psicoterapeuta é que o psicoterapeuta amiúde exerce uma forte influência sobre o que os seus clientes dizem, embora possam fazê-lo não de forma intencional. A influência que os psicoterapeutas exercem foi vista extensivamente há alguns anos quando os psicólogos estudaram o **condicionamento verbal** (Holmes, 1967). Na mais simples das experiências de condicionamento verbal os estudantes receberam uma pilha de cartões, cada um com um verbo diferente e cinco pronomes (*eu, ele, ela, nós, eles*). A tarefa de cada estudante era fazer uma frase para cada cartão, usando o verbo e qualquer um dos pronomes. O experimentador sentava-se em silêncio enquanto o estudante compunha as sentenças para os primeiros 20 cartões; depois disto, o experimentador mostrava interesse (gratificava o estudante) dizendo "bom" ou "ham-ham" cada vez que o estudante formasse uma sentença usando um pronome específico que o pesquisador selecionava aleatoriamente. Nenhuma resposta foi dada depois com sentenças empregando outros pronomes. Conforme indica a Figura 6.1 (p. 120), os resultados indicaram que os estudantes rapidamente aumentaram o uso do pronome com o qual foram gratificados.

Em experimentos mais complexos, cuja similaridade com a situação terapêutica é maior, os estudantes foram solicitados a falar sobre várias vivências no início da infância e os pesquisadores usaram interesse (inclinarem-se para frente, tomar notas, acenar com a cabeça) para gratificar seletivamente a discussão de tipos particulares de experiências, como as negativas envolvendo a mãe, rivalidade com irmãos ou solidão. Como naquelas realizadas com os pronomes, quando os estudantes foram recompensados por perguntar sobre um tipo particular de experiência, eles falaram mais sobre tal tipo de experiência. Processos similares provavelmente ocorrem em psicoterapia e podem ser usados para explicar por que os clientes muitas vezes falam sobre coisas que os psicoterapeutas consideram interessantes e importantes.

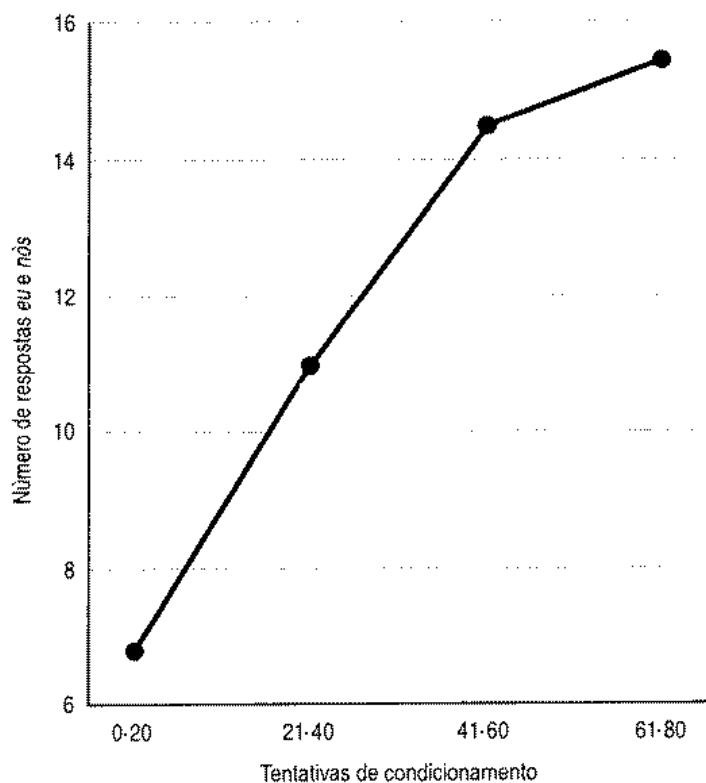


Figura 6.1. Estudantes aumentam seu uso do eu e do nós quando o uso destes pronomes é recompensado com interesse por parte do experimentador. Fonte: Adaptado de Holmes (1967), p. 291, Fig. 2.

Algumas das melhoras que resultam da psicoterapia podem também ser uma consequência de condicionamento verbal. Por exemplo, é possível que os clientes sejam sutilmente condicionados a dizer ou pensar coisas que conduzam a um comportamento mais adaptivo (ex., "Não tenho que ficar ansioso porque sou capaz de lidar com estas situações"). Isto poderia ser uma forma de terapia cognitiva. Alternativamente, é possível que os clientes sejam condicionados a relatar melhoras independentemente do que está acontecendo. Os psicoterapeutas que desejam ver melhoras podem, de forma involuntária, gratificar seus clientes por relatar que estão melhorando.

Alguns psicanalistas alegaram que não influenciam seus clientes por meio de condicionamento verbal, pois desempenham um papel passivo no processo de tratamento. No entanto, uma vez que eles respondem menos, quaisquer respostas que deem podem ser muito mais importantes para o paciente. Um colega meu que permaneceu em análise durante quatro anos alegou que o procedimento era objetivo porque seu analista raramente dizia alguma coisa, mas um dia disse-me, entusiasmado, que seu analista sorria para ele no final de sua hora no divã. Convencido de que havia feito "alguma coisa certa" ele repassou de novo, e de novo, o material daquela hora em suas sessões nas semanas seguintes. Ou o sorriso significava que ele dissera algo importante que agradou o analista e sua fala continuada sobre isto confirmou sua importância para o analista, ou o sorriso significou algo mais (o analista estava contente porque a sessão terminara?) e meu amigo então desencaminhou o analista sobre a importância do material continuando a falar sobre isto. Claramente os psicoterapeutas de maneira intencional ou não influenciam, de fato, o que seus clientes lhes contam, o que deve ser levado em consideração em qualquer avaliação do conteúdo da psicoterapia.

# Estudo de Caso 6.2

## UMA PSICOTERAPEUTA CENTRADA NO CLIENTE E UMA CLIENTE

A seguir, apresentamos um diálogo que ocorreu entre uma terapeuta e sua cliente em uma sessão de psicoterapia centrada no cliente. A paciente sentia-se sem esperanças em relação a si mesma e passou grande parte de sua hora discutindo seus sentimentos de inadequação e falta de valor pessoal.

*Cliente:* (pausa longa.) Eu nunca disse isto para ninguém antes — mas tenho pensado nisto por tanto tempo — É uma coisa terrível para dizer, mas se eu apenas pudesse — bem, se eu pudesse apenas achar alguma causa gloriosa à qual eu pudesse dedicar a minha vida seria feliz. Não consigo ser o tipo de pessoa que quero ser. Acho que talvez eu não tenha a coragem — ou a força — para me matar — e se alguém mais me aliviasse da responsabilidade — ou se eu sofresse um acidente — eu, eu simplesmente não quero viver.

*Terapeuta:* No momento as coisas parecem tão sombrias para você que não consegue ver muita razão para viver.

*Cliente:* Sim, eu preferia que nunca tivesse começado esta terapia. Eu era feliz quando estava vivendo no meu mundo de sonhos. Lá podia ser o tipo de pessoa que quero ser — mas agora — há uma lacuna tão grande — entre o meu ideal — e o que sou. Eu queria que as pessoas me odiassem, Eu tento fazê-las me odiar. Porque então eu poderia me afastar delas e poderia culpá-las — mas não — está tudo sempre nas minhas mãos — Aqui está a minha vida — e ou eu aceito o fato de que eu sou absolutamente inútil — ou luto contra o que quer que me prende neste terrível conflito. E suponho que se eu aceitasse o fato de que não tenho valor, então eu poderia ir embora para algum lugar — alugar um quatinho em algum lugar — me empregar como mecânica em algum lugar — e fugir de volta para a segurança do meu mundo de sonhos onde eu podia fazer coisas, ter amigos inteligentes, ser um tipo de pessoa bonita maravilhosa.

*Terapeuta:* É realmente uma luta difícil — averiguar as coisas que você está averiguando — e às vezes o refúgio do seu mundo de sonhos parece mais atraente e confortável.

*Cliente:* O meu mundo de sonhos ou o suicídio.

*Terapeuta:* Seu mundo de sonhos ou algo mais permanente do que sonhos.

*Cliente:* Sim. Então não entendo por que deveria desperdiçar o seu tempo — vindo aqui duas vezes por semana — Eu não mereço isto — O que você acha?

*Terapeuta:* Depende de você... Eu não estou desperdiçando o meu tempo — eu ficarei contente em ver você — sempre que você vier — mas é como você se sente em relação a isto — se você não deseja vir duas vezes por semana — ou você deseja vir duas vezes por semana? — uma vez por semana? Depende de você.

*Cliente:* Você não vai sugerir que eu venha com maior frequência? Você não está alarmada e pensa que eu deveria vir todos os dias — até sair disto?

*Terapeuta:* Eu acredito que você é capaz de tomar sua própria decisão. Eu verei você sempre que quiser vir.

*Cliente:* Eu não acredito que você está alarmada sobre — Eu sei — Eu posso estar com medo de mim mesma — mas você não está com medo de mim.

*Terapeuta:* Você diz que talvez você esteja com medo de si mesma — e você está imaginando por que eu não pareço estar com medo de você?

*Cliente:* Você tem mais confiança em mim do que eu. Eu verei você na próxima semana, talvez.

Neste diálogo, a cliente expressa seus sentimentos de que seu crescimento foi abafado (a lacuna entre seu ideal e o que ela é) e a terapeuta não tenta encontrar ou resolver o problema subjacente, mas, ao invés disto, a aceita sem críticas (mesmo seus pensamentos de suicídio), expressa interesse em vê-la e indica que acredita que ela pode tomar boas decisões por conta própria.

Fonte: Rogers (1951), pp. 46-47.



Na terapia centrada no cliente, o terapeuta aceita o cliente de forma não-crítica e trabalha para estabelecer um ambiente positivo, estimulante. O terapeuta frequentemente partilha reações, sentimentos e experiências pessoais.

Relacionado a estilo, é importante perceber que os psicoterapeutas mais experientes fazem as mesmas coisas na psicoterapia, apesar de diferenças em suas orientações teóricas e em seu treinamento. As questões sobre as quais eles focalizam podem diferir e a personalidade de um terapeuta pode influenciar como ele ou ela se coloca, mas a maioria dos psicoterapeutas tem respeito e interesse genuínos por seus clientes, escuta com atenção, reflete sobre e esclarece o que é dito, oferece explicações para problemas e sugere soluções potenciais. Em suma, a experiência de um psicoterapeuta em lidar com clientes e descobrir o que funciona por meio da tentativa e erro parece ser mais importante do que teoria e treinamento.

**Psicoterapia de Grupo.** Conforme a denominação indica, na **psicoterapia de grupo** alguns clientes são vistos em um mesmo horário. O número de clientes pode variar de três ou quatro a oito ou mais. Às vezes haverá mais de um terapeuta no grupo. A abordagem de grupo tem algumas vantagens. Primeiro, falar sobre problemas na frente dos outros pode ser inicialmente ameaçador, mas os demais membros do grupo podem ser uma fonte de apoio e pode ser confortador perceber que outros têm problemas semelhantes e estão fazendo progresso em superá-los. Uma mulher que estivera em terapia de grupo para casais comentou: "Para mim foi muito instrutivo ver como os outros casais lidavam com conflitos em relação a dinheiro, sexo, sogros, ter filhos, infidelidade, carreiras, etc. Foi valioso ver que outras pessoas podiam chorar e que os homens podiam ser intimidados". Em segundo, os outros membros do grupo podem auxiliar no processo terapêutico ajudando o cliente a explorar problemas e sugerir soluções. Provavelmente mais importante é o fato de que o grupo provê um microcosmo de vida fora da terapia e, portanto, na terapia os indivíduos podem ver como eles respondem aos outros e como os outros respondem a eles e eles podem praticar novas formas de relacionar-se.

Uma interessante extensão da psicoterapia de grupo é a **psicoterapia familiar**, na qual o grupo familiar trabalha sobre problemas partilhados. Fazer os membros da família reunirem-se com um terapeuta capaz de exercer algum controle e facilitar interações pode melhorar a comunicação entre os familiares.

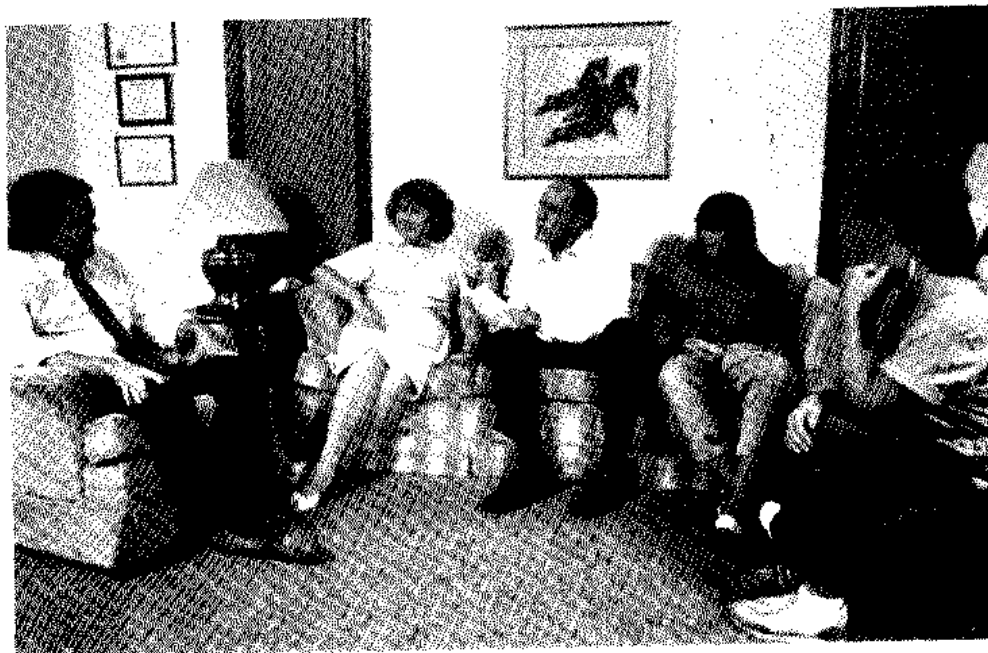
**Psicoterapia Breve.** Na maioria das psicoterapias o cliente e o terapeuta trabalham juntos até que o problema seja resolvido, mas na **psicoterapia breve** eles trabalham juntos por um número de sessões previamente limitado (ex., 10 ou 15 sessões). O número de sessões é limitado na tentativa de fazer o cliente trabalhar mais e fazer um uso mais eficiente do tempo disponível e, por meio disto, acelerar o processo. Assim como os estudantes às vezes adiam trabalhar em uma pesquisa difícil até quase o momento de seu prazo final de entrega, do mesmo modo os clientes às vezes evitam as questões difíceis da terapia se eles pensam que podem adiar até sessões posteriores. (A tendência a adiar o trabalho da terapia também ocorre dentro das sessões de terapia e os clientes freqüentemente não entram nas questões difíceis até o fim de uma sessão de terapia. Isto é referido como o efeito "fim da hora".) Observe que a psicoterapia breve não é um tipo de terapia em si, apenas um meio pelo qual formas mais tradicionais de psicoterapia podem ser acondicionadas. A única diferença que pode surgir na abordagem com a terapia breve é que o terapeuta pode desempenhar um papel um pouco mais ativo para manter o cliente progredindo. As pesquisas revelaram que a abordagem de terapia breve é geralmente pelo menos tão eficaz quanto a terapia sem limite de tempo (ver Koss & Butcher, 1986; Orlinsky & Howard, 1986).

O uso da estratégia por tempo limitado foi, em certo momento, uma opção, mas hoje ela seguidamente é imposta por seguradoras que têm de pagar pela terapia. As companhias fazem com que um painel de especialistas revise o problema do cliente e faça avaliação sobre quantas sessões o tratamento deveria requerer e então a companhia pagará apenas pelo número de sessões recomendada.

### Eficácia da Psicoterapia

A questão de se a psicoterapia é eficaz é uma das questões mais ardente e passionadamente debatidas na área da psicologia dos transtornos mentais. Por exemplo, E.G. Boring, um famoso historiador da Psicologia, esteve em psicanálise por um período de anos e então publicou um artigo intitulado "Esta Análise Foi um Sucesso?" (Boring, 1940). Neste artigo escreveu:

*A terapia de grupo é uma técnica terapêutica popular. Os membros do grupo extraem apoio do fato de que outros estão enfrentando problemas semelhantes. O cenário de grupo provê uma oportunidade para os participantes entenderem como eles interagem uns com os outros e a praticar novas formas de relacionar-se.*



Eu esperara ansiosamente por uma luz do paraíso, no mínimo ser mudado de Saulo a Paulo; e tudo o que aconteceu foi que a análise esgotou-se em uma sessão rotineira a 21 de junho... Agora, quatro anos depois do fim da análise eu me encontro bastante inseguro quanto a se ela promoveu qualquer mudança importante em mim... Há tanto sobre a minha personalidade que ficaria melhor se fosse diferente, tanto que a análise poderia ter feito e não fez! (pp. 9-10)

Em resposta, o analista de Boring escreveu dizendo que "sem a análise" Boring estava sob "perigo de entrar em colapso" (Sacks, 1940). Ele prosseguiu dizendo que "alguns pacientes comportam-se com o terapeuta de modo semelhante ao de um criminoso com um advogado que os livrou da prisão: eles negam que foram até mesmo seriamente envolvidos e querem esquecer tudo". Esta disputa particular foi embasada na psicanálise, porém diferenças de opinião semelhantes foram documentadas com relação à psicoterapia. Em uma investigação, clientes terapeutas e juizes independentes classificaram os efeitos da psicoterapia (Horenstein *et al.*, 1973). O exame das classificações revelou que os terapeutas classificaram a psicoterapia como muito mais eficaz do que os clientes, e os juizes concordaram com os clientes, sugerindo, por meio disso, que os terapeutas podem superestimar o valor dos seus serviços.

De maior importância para o debate sobre a eficácia da psicoterapia foram os resultados de uma série de investigações indicando que aproximadamente 65% dos indivíduos "neuróticos" apresentaram melhora na psicoterapia, mas que a mesma proporção de indivíduos que não foi tratado também havia melhorado (Eysenck, 1961). A partir destes achados, alegou-se que a psicoterapia não é mais eficaz do que tempo sozinho ou não é mais eficaz do que a ajuda informal que os indivíduos recebem de amigos. Estes resultados originaram considerável número de controvérsia e geraram muitas pesquisas sobre os resultados da psicoterapia.

Dois conclusões surgiram a partir da pesquisa sobre os efeitos da psicoterapia (ver Bergin & Lambert, 1978; Lambert *et al.*, 1986; Luborsky *et al.*, 1975; D. Shapiro & D. Shapiro, 1982; Smith *et al.*, 1980; Vanden Bos & Pino, 1980; Winokur & Rickels, 1981). Primeiro, agora parece que a porcentagem de indivíduos que melhora sem tratamento está mais perto de 40% do que 65%. Isso significa que, para ser mais eficaz do que nenhum tratamento, a taxa de êxito da psicoterapia não precisa ser tão elevada como se pensou no passado. Em segundo, agora geralmente concorda-se que a porcentagem de indivíduos que melhora com a terapia é maior do que a porcentagem que melhora sem ela. Pode também ocorrer que os indivíduos em terapia melhoram mais rápido dos que os que não estão em terapia. Em outras palavras, a psicoterapia é eficaz para muitos clientes com transtornos de ansiedade. Infelizmente, é difícil determinar o quanto a psicoterapia é eficaz com relação a não fazer nenhum tratamento porque as estimativas de sucesso diferem muito de estudo a estudo, mas uma taxa de sucesso entre 65 a 75% para clientes ansiosos provavelmente não é irrealista. Isto é aproximadamente 30% superior do que a melhorara sem tratamento.

### Por que a Psicoterapia Funciona?

Tendo concluído que a psicoterapia é eficaz, devemos perguntar "Porque ela é eficaz?" Três linhas de pesquisa foram seguidas para responder esta pergunta. Em primeiro lugar, inúmeras investigações foram conduzidas para comparar os *efeitos de diferentes tipos de psicoterapia*. Se determinado tipo de psicoterapia foi considerado mais eficaz do que outro, poder-se-ia concluir que tudo que acontece neste tipo de psicoterapia era fundamen-

tal para a melhora. Infelizmente, não houve evidências consistentes de que um tipo de psicoterapia seja mais eficaz do que outro (ver Luborsky *et al.*, 1975; Stiles *et al.*, 1986). É possível que a falta de diferenças decorra do achado anteriormente observado, o qual diz que depois de algum tempo os terapeutas fazem quase as mesmas coisas a despeito de suas posições teóricas ou treinamento. No entanto, mesmo quando diferenças de abordagem foram maximizadas, diferenças em resultado foram inexistentes ou mínimas (ex., Sloane *et al.*, 1975).

Na segunda linha de pesquisa, os investigadores tentaram ligar variáveis muito específicas, ao invés de orientações teóricas gerais, ao maior sucesso na psicoterapia. Os pesquisadores examinaram os efeitos das *variáveis dos clientes* (ex., classe social, idade, sexo, personalidade, expectativas; Garfield, 1986), *variáveis do terapeuta* (ex., classe social, idade, sexo, personalidade; Beutler *et al.*, 1986) e *variáveis do processo terapêutico* (ex., estímulo de terapia, envolvimento do paciente, tipo de relacionamento terapêutico; Orlinsky & Howard, 1986). Algumas relações foram encontradas, mas de modo geral bastante fracas e insuficientes para explicar a eficácia da psicoterapia.

O terceiro conjunto origina-se de comparações da eficácia dos terapeutas *profissionais versus para-profissionais*. Os para-profissionais em geral são voluntários que receberam alguma instrução para lidar com indivíduos perturbados, mas não um treinamento extensivo que caracteriza os profissionais. Há alguma controvérsia em relação aos achados, porém a maioria das evidências indica que os para-profissionais são, via de regra, tão eficazes quanto os terapeutas profissionais e em alguns casos podem ser até mesmo mais hábeis (ver Durlak, 1979, 1981; Nietzel & Fisher, 1981; Hattie *et al.*, 1984). Por exemplo, em uma pesquisa, pacientes hospitalizados foram tratados por estudantes de Medicina que não tinham qualquer treinamento em psiquiatria ou [orientação feita] por psiquiatras (Miles *et al.*, 1976). Não houve diferença na taxa de melhora entre aqueles vistos pelos estudantes e aqueles vistos pelos psiquiatras. Estes achados sugerem que o treinamento profissional pode não contribuir para o resultado da psicoterapia.

Os resultados aqui revisados impõem um problema incômodo: temos evidências de que a psicoterapia é mais eficaz do que qualquer tratamento, mas *não temos evidências indicando o que torna a psicoterapia eficaz*. No entanto, duas explicações podem ser derivadas dos dados. Primeiro, pode ocorrer que embora nenhum dos fatores que examinamos explique os efeitos da terapia em si, o efeito combinado de inúmeras variáveis é responsável pelas melhoras observadas na psicoterapia. Em outras palavras, o sucesso da psicoterapia, bem como o sucesso da maioria dos relacionamentos interpessoais, pode decorrer de uma sutil combinação de fatores.

A segunda explicação é que a melhora dentro e fora da psicoterapia deve-se ao **apoio social** e pelo fato de que aqueles em psicoterapia tendem a receber mais apoio, há maior tendência a apresentarem melhora. O argumento aqui é que amizade ou apoio são o fator crucial para a melhora e que a psicoterapia é a "compra de amizade" (Schofield, 1964). O papel do apoio social recebeu considerável atenção ultimamente e sabemos que ele é importante tanto para evitar os efeitos do estresse como para recuperar do estresse. Ou seja, os indivíduos que têm amigos íntimos em quem podem confiar e que podem suprir apoio emocional são menos influenciados pelo estresse ou se recuperam do estresse com mais rapidez (Winfield, 1987; ver também Capítulo 9).

Podemos concluir esta discussão observando que a psicoterapia psicodinâmica abrange uma variedade de estratégias psicoterapêuticas amplamente aceitas e geralmente eficazes para

superar problemas, mas ainda não sabemos se seus efeitos são devidos à química interpessoal sutil, apoio social ou a algum outro fator ainda não identificado.

## ■ ABORDAGENS DA APRENDIZAGEM

Em nossa discussão anterior das causas da ansiedade, foi apontado que os teóricos da aprendizagem acreditam que a ansiedade é uma resposta de medo *classicamente condicionada* e que um transtorno de ansiedade ocorre quando uma resposta de medo se associa a um estímulo que não deveria provocar medo (ver Capítulo 5). Por exemplo, ocorre agorafobia quando o medo, de algum modo, combina-se ao estímulo de estar longe de casa e, depois disso, estar longe de casa provoca medo. Uma vez que a ansiedade é considerada resultante de condicionamento inadequado de uma resposta de medo, a abordagem da aprendizagem para a terapia envolve a correção do condicionamento inadequado. Isto pode ser feito *extinguindo-se* a resposta de medo, *inibindo* a resposta de medo, substituindo uma resposta que é incompatível com a resposta de medo ou *aprendendo a relaxar* e, então, usando a resposta de relaxamento para superar a ansiedade quando ela ocorre. Discutiremos as três estratégias.

As abordagens da aprendizagem ao tratamento são focalizadas nos aspectos *fisiológicos* da ansiedade (ex., tensão muscular, frequência cardíaca). As suposições subjacentes são que *tensão fisiológica é a causa dos sentimentos cognitivos da ansiedade* e que a *redução da tensão fisiológica resultará na redução da ansiedade cognitiva*. Em outras palavras, os teóricos da aprendizagem supõem que somos ansiosos porque o nosso coração está batendo rápido, não que o nosso coração está batendo rápido porque estamos ansiosos. Na verdade, o relacionamento provavelmente funciona de ambos modos. Se você subitamente se defrontasse com um tigre faminto, provavelmente começaria a preocupar-se com o que lhe aconteceria e sua frequência cardíaca aumentaria. Neste caso, seus pensamentos influenciariam suas respostas psicológicas. Em contraste, se recebesse uma droga que aumenta a sua frequência cardíaca você poderia sentir-se ansioso. Ou seja, suas respostas fisiológicas influenciariam seus pensamentos. Os terapeutas que usam a abordagem da aprendizagem para a terapia não necessariamente negam a influência dos pensamentos sobre a ansiedade; ao contrário, eles simplesmente escolhem focalizar no estímulo fisiológico porque acreditam que ele é uma causa mais importante ou mais constante da ansiedade. Com isto esclarecido, agora consideraremos as três estratégias para reduzir a ansiedade embasadas na explicação da teoria da aprendizagem.

As abordagens ao tratamento que discutiremos aqui foram desenvolvidas a partir dos princípios da aprendizagem, mas recentemente explicações cognitivas foram oferecidas para explicar

seus efeitos. Tanto as explicações da aprendizagem como as cognitivas para estas terapias estão resumidas na Tabela 6.1.

### Extinção da Ansiedade

Um dos meios usados para eliminar uma resposta de ansiedade classicamente condicionada é por meio do processo de **extinção** (ver Capítulo 2). A extinção ocorre quando o estímulo temido (o estímulo condicionado) é repetidamente apresentado *sem* a razão para ficar com medo (o estímulo incondicionado). Por exemplo, um indivíduo que apresenta um medo classicamente condicionado de cães é reiteradas vezes exposto a cães amistosos que não mordem e o medo associado aos cães por fim será extinto.

Ao usar extinção como estratégia terapêutica, os indivíduos com fobias são repetidamente expostos aos estímulos que temem. Pelo fato de que a exposição ao estímulo temido inicialmente resulta no indivíduo ser inundado por ansiedade, esta técnica terapêutica é freqüentemente referida como **inundação** (Emmelkamp, 1986). Ela também é referida como **terapia de implosão** (Stampfl & Lewis, 1967, 1968). (Uma *implosão* é um influxo de pressão; aqui ela se refere ao súbito aumento de ansiedade quando o indivíduo é primeiro exposto ao estímulo temido.)

Os indivíduos podem ser expostos ao estímulo real temido (ex., um indivíduo com medo de altura pode ser levado ao topo de um edifício alto), ou eles podem ser solicitados a imaginar o estímulo temido (ex., lhes é dito para imaginar estar no topo de um edifício alto). A exposição real ao estímulo temido é denominada **exposição *in vivo*** e a exposição imaginada é chamada de **exposição *in vitro***. A exposição *in vivo* é geralmente mais eficaz, mas a *in vitro* é com freqüência mais prática no cenário terapêutico. O uso de exposição *in vivo* para o tratamento da ansiedade é ilustrado no Estudo de Caso 6.3, escrito pelo terapeuta do cliente citado.

Inúmeros experimentos documentaram a eficácia da exposição para reduzir ou eliminar medos (Emmelkamp, 1982, 1986). Os resultados de uma experiência indicaram que a exposição era tão eficaz quanto a medicação (Tofranil/imipramina) para reduzir agorafobia (Mavissakalian & Micheson, 1983). Nesta experiência, os clientes foram designados a: a) uma condição de *exposição*, na qual receberam exposição *in vivo* a lugares abertos como grandes *shopping centers*, b) uma condição de *medicação*, na qual receberam uma droga sabidamente eficaz para reduzir medos agorafóbicos, c) uma condição de *exposição aliada à medicação*, na qual eles receberam tanto a exposição como a droga ou d) uma condição de *controle* na qual os pacientes discutiram seus problemas. A ansiedade foi medida após um, dois e três meses de terapia; os resultados destas medições estão apresentados na Figura 6.2. Os três tratamentos foram igualmente eficazes para reduzir a ansiedade, além de mais eficazes do que a condição de controle na qual os pacientes apenas discutiram seus problemas.

Tabela 6.1  
Explicações da aprendizagem e cognitivas para as terapias sugeridas pela teoria da aprendizagem

Técnica	Explicação da Aprendizagem	Explicação Cognitiva
Inundação, implosão	Extinção da ansiedade	Exposição conduz a aumento de auto-eficácia
Dessensibilização sistemática, contracondicionamento	Inibição da ansiedade	Exposição conduz a aumento da auto-eficácia
Treinamento de relaxamento, treinamento em <i>biofeedback</i>	Bloqueio da ansiedade	Treinamento leva a sentimentos de autocontrole e auto-eficácia



Se um indivíduo (como a pessoa retratada aqui) que tem um medo classicamente condicionado de cães é repetidas vezes exposto a cães amigáveis, o medo por fim será extinto.

A exposição também tem sido considerada mais efetiva do que algumas outras terapias psicológicas. Por exemplo, num experimento, clientes com fobias de alturas, de elevadores ou do escuro foram designados para diferentes condições terapêuticas: ou exposição conduzida (por exemplo, ir até o alto de edifícios com o terapeuta) ou reestruturação cognitiva (Biran & Wilson, 1981). Reestruturação cognitiva é um tipo de terapia na qual os clientes discutem seus medos e ao fazer isso são conduzidos a mudar suas atitudes e crenças acerca de situações que os amedrontam.

A eficácia dos dois tipos de terapia conforme foi medida através da determinação de quantos comportamentos relacionados a medo os clientes desempenhariam. Comportamentos relacionados a medo incluíam olhar de uma janela do sexto andar, permanecer sozinho em um telhado e caminhar perto da borda do telhado. Tais comportamentos foram medidos antes da terapia, após a terapia e um mês depois. Além disso, depois de um teste de seguimento de um mês, os clientes que originalmente receberam terapia de reestruturação cognitiva receberam terapia de exposição orientada e seu comportamento de medo foi novamente medido. Os resultados desta experiência indicaram que os clientes em ambas condições de tratamento desempenharam mais comportamentos relacionados a medo (mostraram reduções no medo), mas os clientes que receberam exposição orientada realizaram mais comportamentos relacionados a medo do que os clientes que receberam reestruturação cognitiva. Além disso, quando os clientes no grupo de reestruturação cognitiva receberam exposição orientada, eles de imediato melhoraram para o nível dos clientes que originalmente receberam exposição orientada. Os resultados desta experiência são apresentados na Figura 6.3.

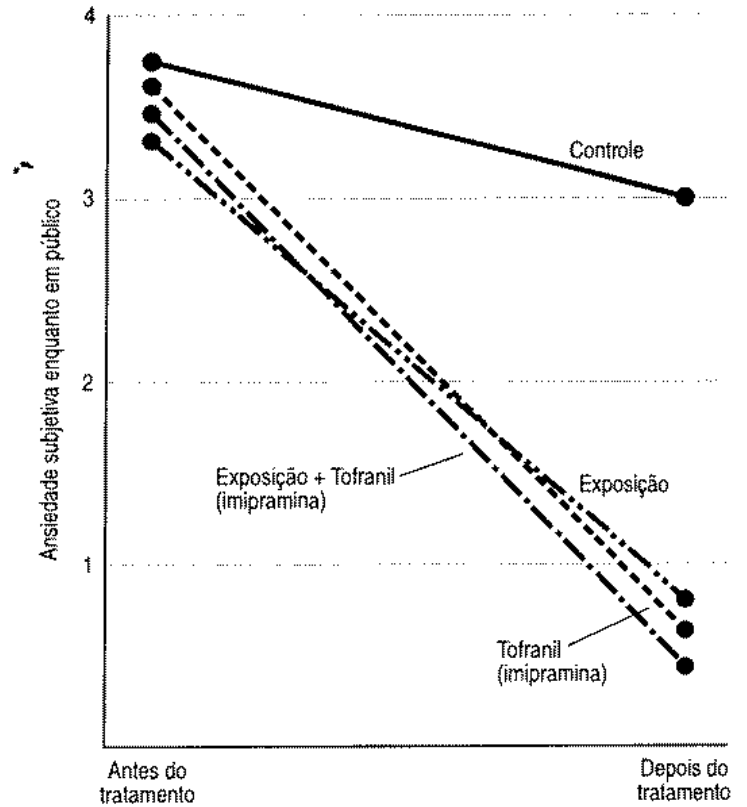


Figura 6.2. Exposição, tofranil e exposição mais tofranil foram todos igualmente eficazes para reduzir a ansiedade. Fonte: Adaptado de Mavissakalian e Michelson (1983), p. 513, Fig. 1.

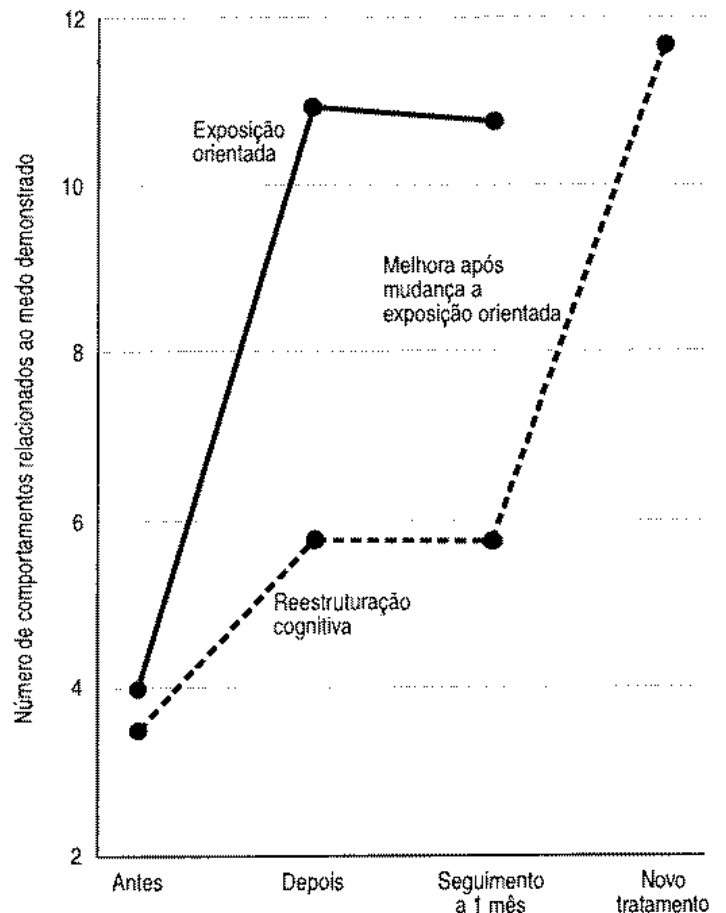


Figura 6.3. A exposição orientada foi mais eficaz para reduzir comportamentos relacionados a medo do que a reestruturação cognitiva. Fonte: Adaptado de Biran e Wilson (1981), p. 892, Fig. 1.

# Estudo de Caso 6.3

## TRATAMENTO DE UMA FOBIA DE CÃES COM EXPOSIÇÃO *IN VIVO*

Ned estava no último ano da faculdade formando-se em matemática. Ele era bem adaptado em todos os aspectos, exceto pelo fato de que tinha um medo profundo de cães. Pelo que ele podia lembrar, jamais fora machucado ou mordido por um cão.

Decidi usar exposição *in vivo* a cães como um meio para extinguir o medo de Ned. Para fazer isto, Ned e eu fomos primeiro a uma loja de animais de estimação local que tinha um grande número de filhotes à venda. Os filhotes eram pequenos e amistosos, cada um estava em uma gaiola. A princípio simplesmente andamos pela loja olhando outras coisas e permanecendo longe dos cães. Quando Ned estava relaxado e confortável, caminhamos lentamente em direção a uma gaiola que continha um pequeno filhote de *cocker spaniel* que parecia um pouco sonolento. Isto não incomodou muito Ned e lhe pedi que enfiasse seu dedo pelas barras da gaiola e tocasse a cabeça do filhote. Ele estava um pouco hesitante, pensando que o animal poderia se assustar, mas tocou-o e nada de mais aconteceu. A seguir fomos para uma gaiola com três filhotes ativos bem acordados e eu pedi a Ned para colocar sua mão dentro e brincar com eles. De novo ele mostrou-se hesitante, mas fez o que sugeri. Depois que ele estava confortável com isto eu o encorajei a provocar os filhotes um pouco e deixá-los morderem um pouco seu dedo. Novamente ele hesitou, mas depois de alguns minutos ele estava gostando de brincar com os filhotes. Dali fomos de gaiola em gaiola e voltamos a algumas delas sempre brincando com os diversos filhotes.

Depois de aproximadamente 40 minutos, Ned sorriu um tanto acanhado e disse: "Quando você se acostuma com eles até que eles são divertidos. Os dentinhos deles podem ser afiados, mas se você toma cuidado, fica tudo bem". No entanto, ele acrescentou: "Mas são apenas filhotes, não cachorros adultos". Disse-lhe a ele que nós daríamos um passo de cada vez e que seu "tema de casa" antes da nossa sessão seguinte seria ir a três ou quatro lojas de animais diferentes e brincar com os filhotes. A tarefa foi projetada para expô-lo a tantos filhotes quanto possível e para que ele os enfrentasse sem que eu estivesse presente para apoiá-lo.

No começo da sessão seguinte, Ned relatou que fora a cinco lojas de animais diferentes para brincar com filhotes, que duas

ou três vezes ele pegara filhotes no colo e que estava confortável com isto, mas apressou-se em acrescentar: "Mas eram apenas filhotes. Os cachorros são uma coisa diferente." Depois de conversar por alguns minutos, fomos a um parque próximo onde uma aula de obediência canina estava sendo ministrada. Os cães naquela classe eram adultos, estavam em correias e geralmente eram bem comportados porque esta era uma das sessões finais. Assistimos à aula durante algum tempo, observando especificamente que os cães eram controláveis. Depois da aula falamos com os proprietários e Ned, hesitante, afagou os cães enquanto seus donos os seguravam em uma coleira curta. Ned então trabalhou com os donos para exercitar dois cães ("sente", "quieto", "venha", etc.). A princípio, ele ficava realmente nervoso quando o cão se aproximava, mas com o tempo acostumou-se. Quando a sessão terminou, Ned estava exausto, mas também sentia-se exultante; ele brincara com cães e gostara.

Em nossa sessão seguinte, Ned e eu desenvolvemos uma lista de exercícios de treinamento que o exporiam a mais cães, diferentes tipos de cães em diferentes circunstâncias. Fomos a mais lojas de cães e a aulas de adestramento, bem como a *shows* de cães e a veterinários. Ele também procurou amigos que tinham cães e passou tempo com eles e com seus cães. Para que o medo seja extinto, é importante que o estímulo temido seja experimentado de novo e outra vez na ausência de medo. Também porque o medo generalizou, é importante que todos os estímulos relacionados ao medo sejam experimentados mais de uma vez. Durante as duas semanas seguintes eu realmente exigí bastante de Ned para aumentar a quantidade e os tipos de exposição. Com o tempo, o medo lentamente diminuiu e Ned podia brincar facilmente com cães relativamente grandes, até mesmo deixando lambê-lo o rosto. No final do período de tratamento, Ned comentou: "Bem, o medo se foi. Não há realmente nenhuma razão para ficar com medo: os cães são como as pessoas — a maioria deles é amistosa e o único problema é separar os amistosos dos demais. Depois deste tratamento eu não estou mais com medo de cachorros — eu estou enjoado deles!"

Agora parece que há boas evidências de que a exposição pode ser uma estratégia eficaz para reduzir a ansiedade, mas uma dúvida foi levantada sobre por que a exposição funciona. Originalmente supôs-se que a exposição causava a extinção da resposta de medo condicionado, mas agora parece que a redução do medo pode ser decorrente, em vez disso, a fatores cognitivos. Em outras palavras, pode ser que porque nada de terrível acontece quando os indivíduos são repetidamente expostos a um estímulo que eles consideraram perigosos, começam a perceber que o estímulo de fato não é perigoso ou que eles podem lidar com a situação. Tais mudanças de pensamento podem resultar em redução de medo. Por exemplo, quem está com medo de altura e é levado ao topo de um edifício alto pode inicialmente ser inundado por ansiedade, mas logo percebe que nada de terrível acontece e, portanto, muda suas crenças em relação à situação, o que, por sua vez, reduz o medo.

Apoio para a explicação cognitiva para os efeitos da exposição são supridos pela experiência que acabamos de discutir (Biran & Wilson, 1981). Além de medir o medo, os experimentadores mediram os sentimentos de segurança ou o que é freqüentemente denominado **auto-eficácia** (Bandura, 1977). Os resultados indicaram, primeiro, que melhoras em auto-eficácia estavam relacionadas a reduções do medo e, em segundo, que a exposição era mais eficaz do que a reestruturação cognitiva para aumentar a auto-eficácia. Em suma, a exposição de fato reduz o medo, mas parece que o efeito pode ser devido a mudanças em cognições ao invés de à extinção da resposta classicamente condicionada.

Poderia ser observado que a exposição pode também ser usada para explicar por que a psicoterapia é eficaz. Pode ocorrer que falar e pensar sobre situações provocadoras de ansiedade na psicoterapia seja uma forma de exposição simbólica e que a exposição resulta em novas cognições (talvez *insights*) que por sua vez levam a reduções da ansiedade.



## Inibição da Ansiedade

Uma segunda abordagem de terapia embasada na aprendizagem é encontrada na idéia de que a resposta de ansiedade pode ser *inibida* por uma resposta incompatível, especificamente, uma resposta de relaxamento. Em outras palavras, se uma resposta de relaxamento for equiparada ao estímulo temido, a resposta de relaxamento impedirá a possibilidade de uma resposta de ansiedade. Esta abordagem terapêutica é conhecida como *dessensibilização sistemática* (Wolpe, 1958), mas ela é, às vezes, referida como **contracondicionamento**. O procedimento têm três etapas. Primeiro, ensina-se o indivíduo a como relaxar. Isto é feito por meio de uma série de exercícios nos quais o indivíduo tensiona e então relaxa conjuntos de músculos e, ao fazê-lo, aprende a tornar-se completamente relaxado. Este procedimento é conhecido como **relaxamento muscular progressivo** (Jacobsen, 1938). Em uma sessão típica de treinamento em relaxamento muscular o indivíduo reclina-se em uma cadeira confortável e recebe exercícios de relaxamento por um treinador que fala lentamente com uma voz risonante e relaxante. O treinador dá instruções como as seguintes:

Recoste-se tão confortavelmente quanto você puder. Feche seus olhos, inspire profundamente, segure o ar e então expire. Agora inspire novamente, segurando o ar profundamente e então solte-o. Mais uma vez. De novo. Enquanto você continua a respirar profundamente, permita-se relaxar — cada vez mais. Relaxe cada vez mais com cada respiração. Agora eu vou torná-lo consciente de algumas sensações no seu corpo e mostrar-lhe como reduzir estas sensações. Primeiro, volte sua atenção para os seus braços e as suas mãos em particular. Aperte ambos os punhos. Aperte-os fortemente e perceba a tensão nas mãos e nos antebraços. Perceba esta tensão à medida que ela se espalha dos seus dedos pela sua mão e pelos seus pulsos. Enquanto você continua a focalizar nesta tensão quero que você conte para si mesmo lentamente junto comigo. Quando você chegar a três, gradualmente relaxe a tensão nestes músculos. Gradualmente abra seus punhos e deixe suas mãos penderem frouxas. Pronto. Agora conte comigo: um, dois, três. Gradualmente relaxe. Observe a diferença entre a tensão e o relaxamento. Concentre agora sobre a sensação de relaxamento à medida que ela substitui a tensão. Tente fazer este processo continuar. Focalize no relaxamento à medida que ele se espalha pelos seus dedos, suas mãos, seus pulsos e seus antebraços. Novamente agora: aperte suas mãos fechando os punhos com firmeza, percebendo a tensão nas suas mãos e antebraços. Aperte. Outra vez, conte lentamente comigo e quando chegarmos a três, gradualmente reduza a tensão nas suas mãos e braços. Um, dois três. Agora relaxe. Deixe seus dedos se expandirem relaxados e perceba novamente a diferença entre tensão e relaxamento.

Este procedimento é repetido algumas vezes e então o treinador passa para outro conjunto de músculos (parte superior dos braços, ombros, costas, pernas, pescoço, testa) até que o indivíduo tenha aprendido a como relaxar todos os principais grupos musculares.

Em segundo, uma lista de estímulos temidos é compilada, na qual os estímulos são organizados em ordem do menos ao mais temido. Um indivíduo com fobia de cães poderia listar as seguintes situações: a) enxergar um filhote novo em uma gaiola a 30m de distância, b) sentar perto de um cachorro pequeno e c) afagar um grande pastor alemão. Esta lista é referida como **hierarquia de medo** e contém muitos estímulos, de modo que o aumento do nível do medo a partir de um estímulo para o seguinte é muito pequeno.

Em terceiro, o indivíduo é solicitado a começar a relaxar e então se lhe pede para imaginar o estímulo menos temido. O processo é iniciado com o estímulo menos temido porque o indivíduo tende mais a ser capaz de relaxar e inibir o medo deste estímulo.

Quando se mostra capaz de manter-se relaxado ao pensar sobre o primeiro estímulo, o indivíduo é solicitado a começar a pensar sobre o estímulo seguinte mais temido. Este procedimento é repetido até que o indivíduo esteja relaxado enquanto pensa sobre o estímulo mais temido. Se o indivíduo torna-se ansioso durante o procedimento, ele é solicitado a voltar a imaginar um estímulo anterior com o qual o relaxamento foi possível. O procedimento é repetido algumas vezes até que a resposta de relaxamento seja consistentemente eficaz para inibir a resposta de medo.

Em alguns casos, o procedimento pode ser feito *in vivo* em vez de *in vitro*. Por exemplo, um indivíduo que tem medo de cães pode aproximar-se cada vez mais de um cão enquanto usando a resposta de relaxamento para inibir o medo ou um indivíduo com medo de altura poderia inibir o medo com uma resposta de relaxamento enquanto subindo em um edifício alto um andar de cada vez. Um exemplo famoso do uso da dessensibilização sistemática é apresentado no Estudo de Caso 6.4.

As pesquisas iniciais sugerem que a dessensibilização sistemática é eficaz para reduzir medos e, conseqüentemente, a estratégia foi bastante usada (ver Kazdin & Wilcoxon, 1976). No entanto, os resultados de pesquisa mais recente sugerem que os efeitos podem não ser tão fortes quanto se pensava (Emmelkamp, 1986; Ollendick, 1986). Ademais, também parece que os efeitos podem não ser decorrentes da inibição dos medos, mas, antes, da exposição a estímulos temidos que ocorre quando o indivíduo trabalha de um extremo ao outro a hierarquia de medo (Emmelkamp, 1982). A exposição poderia então levar a mudanças em auto eficácia, de modo que há uma explicação cognitiva para o que foi originalmente introduzido como um tratamento embasado em aprendizagem.

## Aprendendo a Relaxar

A terceira abordagem ao tratamento da ansiedade embasada na aprendizagem envolve ensinar indivíduos a como relaxar e então fazê-los aplicar a habilidade recém aprendida quando eles começam a sentir-se ansiosos. Ao contrário dos procedimentos de extinção e inibição, nos quais o papel do paciente é passivo, com esta abordagem o paciente aprende uma nova habilidade (relaxamento) e então ele ou ela ativamente aplica a habilidade sempre que necessário.

Há evidências de que o treinamento de relaxamento é eficaz para capacitar indivíduos a reduzir estimulação fisiológica (ver Borkovec & Sides, 1979). Por exemplo, durante as sessões de treinamento, os indivíduos que recebem treinamento muscular progressivo apresentam tensão muscular, pressão sangüínea e frequência cardíaca mais baixas do que aqueles que não recebem o treinamento. Mais importante: algumas das experiências indicaram que uma vez que os indivíduos aprendam a como relaxar, eles podem aplicar o que aprenderam para reduzir a ansiedade em uma variedade de situações. Por exemplo, depois de haver aprendido a relaxar, os indivíduos mostram ansiedade mais baixa durante as entrevistas, ao preparar-se para proferir palestras e ao preparar-se para tratamentos dentários (ex., Chang-Liang & Denney, 1976; Goldfried & Trier, 1974; Miller *et al.*, 1978; Zeisset, 1968).

Na maioria dos casos, o relaxamento aplicado não envolve exposição aos estímulos temidos durante o treinamento e, portanto, os efeitos não podem ser atribuídos a exposição em si. Contudo, é possível que o treinamento em relaxamento conduza a um sentimento de melhor habilidade de enfrentar e, portanto, os efeitos do treinamento de relaxamento poderiam ser decorrentes de cognições mudadas (aumentos em auto eficácia) ao invés de no uso do relaxamento.

# Estudo de Caso 6.4

## DESSENSIBILIZAÇÃO SISTEMÁTICA: O CASO DO PEQUENO PETER

Uma forma de dessensibilização sistemática foi relatada em 1924 no caso de Peter. Assim como o pequeno Albert, de quem já falamos, Peter se tornara temeroso de objetos peludos, como coelhos e casacos de pele. Para superar este medo, um coelho foi-lhe apresentado, mas de início foi mostrado de longe, de modo que o menino não ficasse com medo. Uma auxiliar de laboratório então começou a alimentar Peter com seu alimento favorito e então o coelho foi lentamente trazido cada vez mais para perto. A alimentação foi usada para provocar relaxamento e prazer porque um treinamento de relaxamento não seria eficaz com uma criança tão nova quanto Peter. A esperança era que o prazer associado a comer subjugaria e inibiria o medo. De fato, o procedimento foi eficaz para eliminar o medo de Peter. Em pouco tempo

o menino estava calmamente sentado e comendo, com o coelho, antes temido, bem do seu lado.

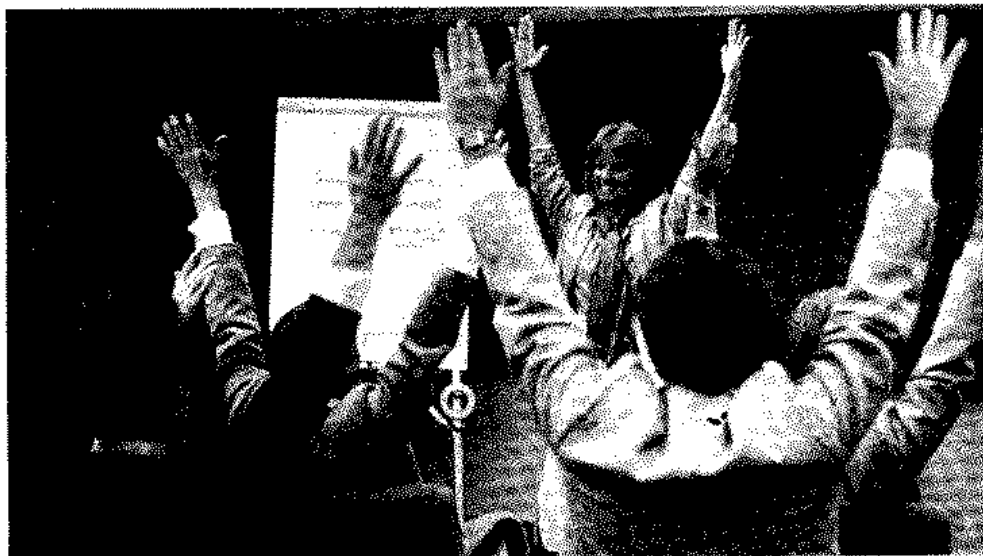
Este caso é freqüentemente citado como um exemplo da eficácia da dessensibilização sistemática, mas deveria ser reconhecido que outros processos estavam ocorrendo também. Mais notável é o fato de que na maioria dos dias durante o período de tratamento, outras crianças que não tinham medo de coelho foram trazidas para brincar com Peter e com o bicho e parece que um pouco do medo de Peter foi reduzido observando o destemor das outras crianças.

Fonte: Baseado em Jones (1924) e Kornfeld (1989).

Os clientes são usualmente ensinados a relaxar usando procedimentos de relaxamento muscular progressivo, porém tentativas recentes foram feitas para ensinar aos pacientes como relaxar com **treinamento de biofeedback**. O treinamento *biofeedback* envolve dar ao indivíduo informações instantâneas sobre o grau no qual ele ou ela é capaz de mudar respostas relacionadas a ansiedade tais como tensão muscular, temperatura da pele, pressão sanguínea e freqüência cardíaca. Por exemplo, eletrodos que detectam freqüência cardíaca são ligados a um indivíduo e a freqüência cardíaca do indivíduo é exibida em um medidor. O indivíduo observa o medidor e tenta reduzir a freqüência cardíaca. O retorno instantâneo sobre o grau no qual a freqüência cardíaca aumentou ou diminuiu, supostamente permite que o indivíduo aprenda com rapidez o que é eficaz para reduzir a freqüência cardíaca e por meio disso atingir um estado de estimulação fisiológica reduzida.

O *biofeedback* é via de regra usado para alterar uma resposta fisiológica específica como pressão sanguínea ou freqüência cardíaca, mas alegou-se que estas reduções podem levar a uma redução geral da ansiedade subjetiva. Discutiremos os efeitos do

treinamento de *biofeedback* com maiores detalhes no Capítulo 17, mas dois pontos referentes a *biofeedback* deveriam ser firmados aqui. Primeiro, contrário ao que em geral se supõe, a maioria das evidências indica que o *biofeedback* não é mais eficaz do que mero descanso para reduzir muitas respostas fisiológicas, tais como pressão sanguínea e freqüência cardíaca (ver Holmes, 1985a; Roberts, 1985). Em outras palavras o treinamento *biofeedback* está associado a níveis reduzidos de estimulação, mas sentar-se silenciosamente exerce o mesmo efeito e é provável que os efeitos do treinamento *biofeedback* sejam realmente devidos a sentar-se tranquilamente ao invés de ao *biofeedback*. Em segundo, não parece haver nenhuma evidência de que o treinamento *biofeedback* exerça quaisquer efeitos de longa duração. Ou seja, o treinamento *biofeedback* (ou sentar-se tranquilamente) pode reduzir a estimulação durante a sessão de treinamento, mas não reduz a estimulação em situações estressantes subsequentes (Bennett *et al.*, 1978). De modo geral, então, o treinamento *biofeedback* não parece ser um meio particularmente eficaz para reduzir a ansiedade geral.



*O treinamento de relaxamento ensina os clientes a relaxar e então aplicar sua habilidade recém-aprendida em todas as situações que lhes causam ansiedade.*

## Comentário

As abordagens de aprendizagem para o tratamento da ansiedade foram originalmente desenvolvidas como extensões diretas das explicações da aprendizagem para a ansiedade e a crença de que reduzir a tensão fisiológica reduziria a ansiedade cognitiva. Os tratamentos embasados nos princípios da aprendizagem foram considerados eficazes, mas agora há razões para acreditar que pelo menos alguns dos seus efeitos devem-se a fatores cognitivos como a reavaliação dos objetos temidos ou sentimentos aumentados de auto-eficácia. Contudo, não se deveria concluir que as explicações da aprendizagem para os efeitos do tratamento foram abandonadas em favor de explicações estritamente cognitivas. É mais provável que processos como o de extinção desempenhem um papel junto com a mudança das cognições. Em outras palavras, agora parece que a ansiedade pode ser reduzida mudando tanto a estimulação fisiológica como as cognições. A seguir, consideraremos as estratégias cognitivas para reduzir a ansiedade.

## ■ ABORDAGENS COGNITIVAS

Os teóricos cognitivos supõem que a ansiedade ocorre quando indivíduos a) seletivamente prestam atenção a estímulos provocadores de ansiedade, b) seletivamente recordam pensamentos provocadores de ansiedade, c) interpretam mal estímulos neutros como relacionados a ansiedade e d) erroneamente esperam que situações sejam ameaçadoras. Em outras palavras, problemas com *processamento de informações* levam a *crenças incorretas*, que por sua vez conduzem à ansiedade. Por exemplo, um indivíduo pode perceber cães, recordar que um amigo foi certa vez mordido por um cão, confundir um cão amistoso com um bravo e esperar ser mordido, tudo o que levaria a desenvolver uma fobia de cães. Uma vez que crenças incorretas conduzem à ansiedade, na abordagem cognitiva ao tratamento a meta é *mudar crenças*. Um outro objetivo de alguns terapeutas cognitivos é *distrair* os indivíduos dos seus pensamentos mal-adaptativos. Discutiremos algumas das técnicas mais populares usadas para atingir estas metas e então considerar a eficácia desta abordagem.

### Técnicas para Mudar Crenças

A mudança de crenças freqüentemente é referida como **reestruturação cognitiva**. Dois tipos de crenças provocadoras de ansiedade podem ser mudadas: uma sobre a situação e outra acerca da habilidade de enfrentar a situação. Por exemplo, uma crença sobre uma situação "É perigoso subir em edifícios altos" pode ser mudada para "Não há realmente nenhum perigo em subir em edifícios altos". Similarmente, uma crença sobre a habilidade de enfrentar "Eu entrarei em pânico e perderei o controle se eu subir em um edifício alto" pode ser mudada para "Eu posso aprender a relaxar enquanto subo em um edifício alto e, se isto não funcionar, posso calmamente voltar para um andar mais baixo até readquirir controle."

**Terapia Cognitiva.** Uma das técnicas usadas para mudar crenças é denominada **terapia cognitiva** e envolve oferecer aos clientes declarações mais acuradas na esperança de corrigir seus erros e mal entendidos (Beck & Emery, 1985). As afirmativas são inicialmente oferecidas como *hipóteses* e os pacientes solicitados a testá-las e ver por si mesmos se estão corretas. Por

exemplo, o terapeuta poderia simplesmente sugerir que edifícios altos não são perigosos e aconselhar que o cliente suba em um edifício alto para ver se alguma coisa grave acontece. Depois de descobrir que nada grave acontece, o paciente muda as crenças e a ansiedade é reduzida.

**Terapia Racional-Emotiva.** Alguns terapeutas acreditam que é mais eficaz se os clientes desenvolvem suas próprias novas crenças. Estes terapeutas forçam os clientes a desenvolver crenças mais acuradas aplicando um interrogatório cruzado ativo aos pacientes e desafiando suas crenças. Por exemplo, ao trabalhar com um indivíduo que apresenta uma fobia por lugares altos, o terapeuta poderia perguntar "De quantos edifícios altos você já caiu?" "Alguma vez você ouviu falar de alguém que tenha caído acidentalmente de um edifício alto?" ou "Na verdade, não é mais seguro estar em cima de um edifício alto do que no chão tentando atravessar uma rua movimentada?" Fazendo isto o terapeuta força o cliente a reexaminar crenças, reconhecer erros de lógica e desenvolver crenças mais acuradas. Esta abordagem é denominada **terapia racional-emocional** (Ellis, 1962; Ellis & Grieger, 1977, 1986).

Alguns terapeutas aumentam os procedimentos fazendo com que seus clientes apliquem suas novas estratégias cognitivas em situações de estresse relativamente baixo. A prática os prepara para situações mais estressantes e lhes dá confiança de que eles serão capazes de lidar com situações quando elas ocorrem na vida cotidiana. Tal procedimento é denominado **treinamento de inoculação de estresse** (Meichenbaum, 1975).

### A Eficácia da Terapia Cognitiva

A terapia cognitiva é uma abordagem muito popular ao tratamento e há uma quantidade substancial de evidências apoiando sua eficácia. Por exemplo, em uma experiência, indivíduos com fobias sociais foram designados a condições nas quais eles receberam tratamento cognitivo-comportamental ou um tratamento com placebo (Heimberg *et al.*, 1990). Indivíduos na condição de tratamento cognitivo-comportamental receberam treinamento em reestruturação de pensamentos maladaptativos (ex., "Nada de mal acontecerá comigo em um grupo de pessoas") e exposição à situação fóbica (ou seja, grupos de pessoas). Indivíduos na condição de tratamento placebo assistiram a palestras sobre fobias e tiveram apoio de grupo. A ansiedade foi medida antes do início do tratamento, imediatamente após o término do tratamento e três a seis meses depois. Os resultados indicaram que os indivíduos em ambas condições apresentaram melhora, mas que os indivíduos que receberam o tratamento cognitivo-comportamental apresentaram maior melhora (ver Figura 6.4).

**Limitações.** Está claro que a terapia cognitiva pode ser eficaz para reduzir fobias, à medida que as fobias são embasadas em crenças errôneas, mas por definição a terapia cognitiva *não* seria eficaz para tratar o transtorno de ansiedade generalizada e o transtorno de pânico porque estes transtornos não são embasados em crenças; ao contrário, a ansiedade surge "do nada". Apesar desta limitação lógica, considerável atenção foi focalizada em usar a terapia cognitiva para tratar o transtorno de pânico e o tratamento é muitas vezes relatado como bem sucedido. No entanto, uma revisão das evidências indica que nas investigações bem controladas que produziram resultados positivos, verificou-se que a terapia foi eficaz sobretudo para reduzir *ansiedade em relação a ter um acesso de pânico* e eficazmente lidar com a *ansiedade quando ela ocorre* ao invés de eliminar os ataques em si (Matick

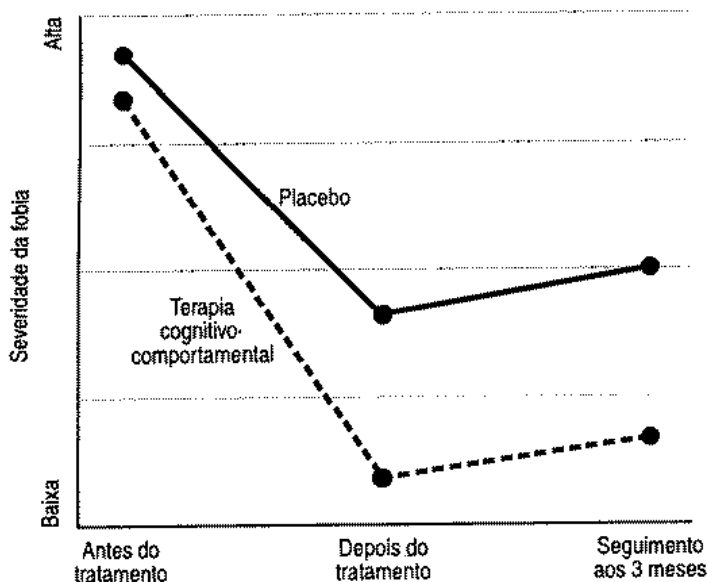


Figura 6.4. Indivíduos com fobias sociais que receberam tratamento cognitivo-comportamental mostraram maiores reduções em medo do que indivíduos que receberam tratamento placebo. Fonte: Adaptado de Heimberg *et al.*, (1990), p. 11 Fig. 1.

*et al.*, 1990; Michelson & Marchione, 1991). Ou seja, os clientes aprendem a pensar "Um ataque de pânico não é o fim do mundo" e "Eu posso manejar esta ansiedade". Os efeitos são definitivamente valiosos, mas é importante entender a natureza dos efeitos.

### Processos Alternativos para Mudar Crenças.

Supõe-se de modo geral que as crenças são mudadas mais eficazmente através do processo da terapia cognitiva, mas não há dados indicando que simples exposição a situações provocadoras de ansiedade pode ser igualmente eficaz para mudar crenças. Por exemplo, em uma experiência, indivíduos com severas fobias de dirigir participaram em um uma condição de *terapia cognitiva*, que envolveu uma terapia cognitiva, mais 11 horas de prática de direção, ou uma condição de *prática de direção apenas* (exposição), na qual eles simplesmente praticaram dirigir por 11 horas (Williams & Rappoport, 1983). A terapia cognitiva consistiu de a) treinamento em re-rotular sentimentos (ex. "Estes sentimentos ansiosos não vão me ferir; eles são apenas desconfortáveis"), b) desenvolver expectativas positivas ("Eu serei capaz de dirigir a despeito de como eu me sinto"), c) focalizar em pensamentos relevantes a tarefa ("Manter minha mente em dirigir") e d) usar autodistração (planejar atividades recreativas). Os resultados revelaram que os clientes que receberam terapia cognitiva usaram mais pensamentos de enfrentamento enquanto dirigindo do que os pacientes de prática apenas, mas não houve diferenças entre as condições de terapia cognitiva e prática apenas em termos de diminuições em medo auto-relatado, aumentos em confiança ou aumentos na habilidade de dirigir no centro sozinho. Concluiu-se que o medo está de fato enraizado no pensamento, mas o melhor modo de mudar o pensamento é através de tratamentos embasados em desempenho, que dão aos clientes evidências em primeira mão de que eles podem funcionar eficazmente" (Williams & Rappoport, 1983, p. 312). Em outras palavras, experiências bem sucedidas com dirigir (exposição) resultaram em modificação de atitudes em relação a dirigir e estas atitudes modificadas reduziram o medo. Assim, pode-se concluir que mudar cognições (crenças) é um modo eficaz de reduzir ansiedade e tanto estraté-

gias cognitivas como comportamentais são eficazes para mudar condições e reduzir ansiedade.

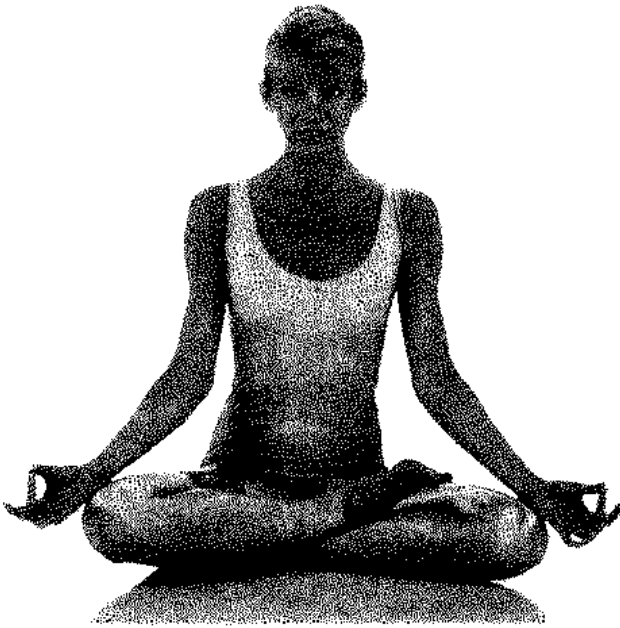
### Distração

A última estratégia cognitiva que consideraremos para reduzir a ansiedade é a **distração**, por meio da qual o indivíduo não reduz a ansiedade mudando os pensamentos provocadores de ansiedade, mas, ao invés disto, simplesmente os evita. A terapia mais popular embasada em distração para lidar com o estresse é a **meditação** (D.H. Shapiro, 1980; West, 1987). O fator crucial na maioria das formas de meditação é o uso de um **mantra**, que é uma palavra sem sentido (ex., *abna*) que o indivíduo repete reiteradas vezes enquanto medita. O mantra é usado para "limpar a mente" e ele atinge esta meta mantendo o indivíduo afastado de pensar sobre qualquer coisa que pudesse ser provocativa. Em outras palavras, o mantra é um distrator como "contar ovelhas", que algumas pessoas usam para ajudá-las a dormir quando estão preocupadas em relação a algo. O ato de meditar provê distração porque a pessoa não pode ter pensamentos provocadores de ansiedade enquanto concentra-se em um mantra. Ademais, no entanto, foi sugerido que enquanto está meditando, o indivíduo, de algum modo, se distrai e reabastece sua energia de modo a poder depois enfrentar melhor as situações, mas exatamente como isto é obtido jamais foi explicado cientificamente.

A meditação tem sido praticada por séculos no Oriente e uma forma denominada **meditação transcendental** foi popularizada no Ocidente nas décadas de 60 e 70 (Mahesh Yogi, 1963). Uma outra técnica meditativa que obteve ampla aceitação, empregando contagem ao invés de um mantra tradicional, é conhecida como a **resposta de relaxamento** (Benson, 1975).

Há muitas concepções errôneas sobre os efeitos da meditação. A maior parte da atenção dada à meditação gira em torno da possibilidade de que ela pode reduzir a estimulação fisiológica e há inúmeros relatos anedóticos sobre a habilidade de mestres iogues de reduzir ou parar seu coração, sua respiração e alterar a química do sangue. A redução de estimulação fisiológica é relevante para o tratamento da ansiedade pois a estimulação fisiológica elevada poderia ser uma causa ou um efeito da ansiedade. Não há dúvidas de que sentar-se tranquilamente e meditar reduzirá a estimulação fisiológica, mas o ponto importante muitas vezes negligenciado é que a *meditação não resulta em maiores reduções na estimulação fisiológica do que simplesmente sentar-se tranquilamente sem meditar* (ver Holmes, 1984b, 1987). Em mais de 20 experiências a estimulação de indivíduos em meditação e repouso foi comparada e os resultados consistentemente indicaram que indivíduos em meditação e descansando mostraram reduções comparáveis em estimulação. Atualmente, então, não se pode concluir que a meditação seja mais eficaz do que o resto para reduzir as causas ou efeitos fisiológicos da ansiedade.

Embora a meditação não reduza a estimulação fisiológica mais do que o repouso, é possível que ela reduza os sentimentos subjetivos de ansiedade (ex., apreensão, preocupação). Esta possibilidade foi testada em uma série intertestagem de experiências nas quais indivíduos foram aleatoriamente designados a condições nas quais eles participaram em: a) meditação real, (b) falsa meditação (sentaram-se em silêncio com os olhos fechados, mas não usaram um mantra) ou c) antimeditação (engajaram-se em atividade cognitiva deliberada projetada como uma antítese da meditação; Smith, 1976). Os indivíduos em todas as três condições foram levados a acreditar que seriam ajudados pelo que estavam fazendo. Os resultados indicaram que os indivíduos em todas as três condições de meditação relataram reduções de ansi-



Muitas pessoas usam a meditação como uma técnica para a redução do estresse. No entanto, evidências, a partir de experiências controladas, indicam que simplesmente sentar-se tranquilamente resulta em reduções semelhantes na estimulação física.

idade e que não houve diferenças no grau no qual os diversos procedimentos de meditação reduziram a ansiedade. Uma vez que os procedimentos de falsa meditação e antimeditação foram tão eficazes quanto a meditação real, deve-se concluir que as reduções de ansiedade deveram-se às expectativas sobre os efeitos ao invés de à meditação em si. Em suma, as evidências existentes indicam que meditar pode reduzir a estimulação, mas sentar-se em silêncio e ter expectativas sobre o que acontecerá e não a meditação são os responsáveis pelo efeito.

### Comentário

Vimos como mudar cognições (crenças) pode ser um modo eficaz de reduzir ansiedade e, especificamente, fobias. As cognições podem ser mudadas tanto com estratégias cognitivas, tais como ensinar aos clientes pensamentos mais apropriados, como com estratégias comportamentais — expor os clientes às situações para mostrar-lhes que as situações não são perigosas ou que os clientes podem manejá-las. Paradoxalmente, algumas estratégias comportamentais, como a exposição, que foram originalmente projetadas para influenciar a aprendizagem, podem ser pelo menos tão eficazes para mudar cognições quanto algumas das estratégias especificamente projetadas para mudar as cognições.

## ■ ABORDAGENS FISIOLÓGICAS

A abordagem fisiológica ao tratamento dos transtornos de ansiedade envolve usar drogas para corrigir os problemas bioquímicos que levam a níveis excessivos de ansiedade. Ao considerar o tratamento de transtornos de ansiedade com drogas é importante reconhecer que transtornos diferentes originam-se de

causas fisiológicas subjacentes diferentes. Por exemplo, na maioria dos casos, o transtorno de ansiedade generalizada é devido a baixos níveis GABA, o transtorno obsessivo-compulsivo origina-se de baixos níveis de serotonina e o transtorno de pânico é ligado ao lactato de sódio (ver Capítulo 5). Isto é importante porque as diferentes causas requerem diferentes drogas para tratamento. Nas seções seguintes, revisaremos as drogas iniciais que foram primeiramente usadas para tratar todas as formas de ansiedade e então examinaremos os transtornos de ansiedade específicos que são mais eficazmente tratados com os diversos tipos de drogas. Depois disto, consideraremos os efeitos colaterais das drogas e alguns dos assuntos controversos associados ao seu uso.

### Tratamento Inicial da Ansiedade com Drogas

**Barbitúricos.** As primeiras drogas que foram usadas para tratar a ansiedade foram os **barbitúricos**, drogas introduzidas na década de 30 e usadas até o início dos anos 50. Elas são *sedativos gerais* poderosos de rápida ação que agem reduzindo a atividade no sistema nervoso central. Em grandes doses, podem agir rapidamente para induzir preguiça ou sono. Eles têm três desvantagens principais para tratar a ansiedade: a) são física e psicologicamente viciantes, de modo que não podem ser usados por longos períodos de tempo, b) em altos níveis, são extremamente letais (resultam em paralisia do centro respiratório do cérebro, de modo que o paciente pára de respirar) e c) seus efeitos são gerais ao invés de específicos à ansiedade. Tratar a ansiedade com barbitúricos é como matar uma mosca com uma bomba; você eliminará muito mais do que o alvo. Por estas razões os barbitúricos são raramente usados hoje no tratamento da ansiedade. Entre os barbitúricos mais amplamente usados estão Amytal (amobarbital), Nembutal (pentobarbital) e Seconal (secobarbital).

**Propanodol.** O **propanodol** foi introduzido no início da década de 50 e desempenhou um importante papel na revolução das drogas no tratamento de pacientes mentais. Estas drogas foram originalmente usadas com pacientes muito perturbados e, devido aos seus fortes efeitos sedativos, foram responsáveis por trazer calma e controle às alas psiquiátricas anteriormente caracterizadas por comportamento disruptivo e "louco". Os propanodóis mais conhecidos eram o **Equanil** e o **Miltown** (ambos **meprobamato**).

Estas drogas promoveram uma melhora em relação aos barbitúricos porque elas não são aditivas, não apresentam efeitos colaterais e são mais focalizadas (elas não simplesmente "colocam o paciente completamente fora de combate"). Infelizmente o principal efeito destas drogas é como *relaxante muscular* e à medida que elas reduzem a ansiedade, o fazem porque relaxam os músculos. Há agora alguma dúvida sobre quão eficazes estas drogas realmente são para o tratamento da ansiedade. Uma revisão da pesquisa revela que em apenas cinco, entre 26 experiências, o Equanil e o Miltown foram considerados mais eficazes do que um placebo no tratamento de pacientes "psiconeuróticos" (principalmente ansiosos) (Greenblatt, 1971). De fato, parece que os propanodóis não servem para reduzir a ansiedade até que os níveis de dosagem cheguem ao ponto de induzir sonolência extrema e funcionamento mental prejudicado (Rickels & Snow, 1964). Uma vez que os efeitos dos propanodóis são focalizados no relaxamento muscular e não nos sintomas-alvo da ansiedade, e devido a sua limitada eficácia para tratar a ansiedade, eles são agora raramente usados para tratar ansiedade.

**Tabela 6.2**  
**Transtornos de ansiedade, suas causas bioquímicas e drogas usadas em seu tratamento**

Transtorno	Causa Psicológica	Tratamento com Droga
Ansiedade geral	Baixos níveis de GABA que conduzem a níveis excessivos de atividade neurológica	Benzodiazepínicos que aumentam a atividade GABA
Transtorno obsessivo-compulsivo	Baixos níveis de serotonina	Antidepressivos (bicíclicos e tricíclicos) que bloqueiam a recaptação de serotonina
Pânico	Provavelmente envolve lactato de sódio, mas o processo é desconhecido	Antidepressivos (bicíclicos, tricíclicos, inibidores MAO); o mecanismo é obscuro
Fobias	Provavelmente devido a condicionamento ou a crenças errôneas, porém altos níveis de estimulação ou reatividade poderiam contribuir para estas causas	Os benzodiazepínicos reduzem a ansiedade geral; os beta-bloqueadores reduzem a reatividade da frequência cardíaca; os antidepressivos exercem efeitos não especificados

*Observação:* Os transtornos podem ter mais de uma causa. Aqueles com causas bioquímicas podem ser tratados com drogas conforme indicado aqui.

### Ansiedade Geral e os Benzodiazepínicos

Consideraremos agora transtornos de ansiedade específicos, suas causas fisiológicas suspeitadas e os tratamentos que são eficazes com eles. As ligações entre diagnósticos, causas bioquímicas suspeitadas quando conhecidas e tratamentos de droga de escolha estão resumidas na Tabela 6.2.

Agora sabemos que em muitos casos a ansiedade geral deve-se a baixos níveis de **GABA**, um neurotransmissor essencial para a atividade dos **neurônios inibidores**. Se o GABA é baixo: a) os neurônios inibidores não disparam, b) conseqüentemente, a atividade neurológica na área do cérebro responsável pela estimulação torna-se muito elevada e c) este alto nível de atividade é experimentado como ansiedade. Para superar este problema, um grupo de drogas conhecido como **benzodiazepínicos** foi desenvolvido. Os benzodiazepínicos são eficazes para tratar a ansiedade porque elas *aumentam a atividade* GABA (sobretudo auxiliando sua entrada nos locais receptores) e assim inibem a atividade neurológica (Haeferty, 1977; Mao *et al.*, 1977). Os efeitos dos benzodiazepínicos são específicos às partes do cérebro responsáveis pela ansiedade (sistema ativador reticular, sistema límbico) e, portanto, eles não têm os efeitos mais amplamente difundidos observados com os barbitúricos e propanedóis. No entanto, em níveis de alta dosagem os benzodiazepínicos podem ter efeitos mais amplos e causar sonolência e sedação geral.

O benzodiazepínico mais amplamente usado é o **Valium (diazepam)**. O Valium é uma droga de ação relativamente rápida que atinge sua concentração máxima em uma hora. Ela é transportada para fora do cérebro com bastante rapidez, mas seus metabólitos (novas substâncias produzidas durante sua quebra) permanecem e como os metabólitos são eficazes para reduzir a ansiedade os efeitos clínicos são prolongados. O Valium é muito seguro e nenhuma morte decorrente de *overdose* foi registrada. Altos níveis de diazepam não são letais porque há um limite superior para sua habilidade de reduzir a atividade neurológica, limite que está abaixo do ponto no qual a atividade respiratória e outras funções vitais são inibidas. No entanto, altos níveis de benzodiazepinas tomados em combinação com outras drogas, como o álcool, por exemplo, podem ser letais. Os benzodiazepínicos mais freqüentemente usadas estão listadas na Tabela 6.3.

Há evidências substanciais de que os benzodiazepínicos são eficazes para reduzir a ansiedade geral (Greenblatt & Shader, 1974, 1978; Kellner *et al.*, 1978). Por exemplo, os benzodiazepínicos foram verificados ser mais eficazes do que placebos em 22 das 25

**Tabela 6.3**  
**Benzodiazepínicos freqüentemente usados**

Nome de Marca	Nome Genérico
Ativan	lorazepam
Centrax	prazepam
Klonopin	clonazepam
Librium	clordiazepoxide
Valium	diazepam
Xanax	alprazolam

experiências conduzidas em um período de cinco anos. Os resultados de uma experiência na qual Valium foi comparado a um placebo são apresentadas na Figura 6.5 (p. 138). Ademais, em experiências de reversão duplo-cegas nas quais grupos de pacientes receberam benzodiazepínicos ou placebo e então os tratamentos foram invertidos, a ansiedade baixou quando os pacientes estavam recebendo benzodiazepina e subiu quando receberam placebo. De modo geral, então, pode-se concluir que os benzodiazepínicos são eficazes para tratar a ansiedade geral.

### Transtorno Obsessivo-Compulsivo e Antidepressivos

Agora parece que para aproximadamente metade dos indivíduos que sofre do transtorno obsessivo-compulsivo (TOC), a causa é baixos níveis do neurotransmissor serotonina (ver Capítulo 5). Segue-se, então, que, para tratar o TOC, deveríamos usar drogas que aumentam os níveis de serotonina, o que conduz a um interessante paradoxo: as drogas mais eficazes para aumentar a serotonina são as *antidepressivas*, não drogas antiansiolíticas. Tecnicamente, as drogas que aumentam os níveis de serotonina são conhecidas como **bicíclicos** ou **tricíclicos** porque suas estruturas químicas envolvem dois ou três círculos respectivamente (ver Capítulo 11). Estas drogas exercem seu efeito porque bloqueiam a recaptação de serotonina pelos neurônios pré-sinápticos, fazendo, assim, com que haja mais serotonina disponível na sinapse (ver Capítulo 2).

A utilidade dos **antidepressivos** para tratar o TOC foi claramente demonstrada em uma grande experiência envolvendo 520 pacientes que receberam um tricíclico (Anafranil/clomipramina) que bloqueou a recaptação de serotonina ou um placebo e os

sintomas dos pacientes foram avaliados uma vez a cada semana durante 10 semanas (*Clomipramine Collaborative Study Group, 1991*). Os resultados indicaram que, por volta do final da primeira semana, os pacientes tomando o antidepressivo já estavam mostrando maiores reduções nos sintomas do que os no grupo placebo e a diferença tornou-se progressivamente maior ao longo das nove semanas remanescentes do estudo. Estes resultados estão apresentados na Figura 6.6. De modo geral, os pacientes tomando a droga antidepressiva mostraram um declínio de 36% nos sintomas, enquanto os pacientes tomando o placebo mostraram apenas um declínio de 2% nos sintomas. Os resultados também indicaram que a droga foi eficaz em tratar os sintomas do TOC mesmo em pacientes que não estavam deprimidos, deste modo indicando que a droga reduziu os sintomas do TOC diretamente ao invés de reduzir a depressão e, por meio disto, reduzir os sintomas do TOC. Resultados semelhantes foram encontrados com adolescentes que sofreram de TOC e receberam um tricíclico (*De Vaughn-Geiss et al., 1992*). Também deveria ser observado que o amplamente utilizado antidepressivo bicíclico Prozac (fluoxetina), que igualmente bloqueia a recaptação de serotonina, demonstrou ser eficaz para tratar o TOC (ex., *Pigott et al., 1990*).

Os resultados na Figura 6.6 são embasados em médias gerais, porém um quadro ligeiramente diferente emerge quando são consideradas melhoras em pacientes individuais. Quando isto foi feito, verificou-se que por volta do fim das 10 semanas de tratamento apenas metade dos pacientes que estava tomando a droga

apresentou escores na extensão normal ou subclínica (abaixo de 6). Isto significa que alguns dos pacientes apresentaram grandes melhoras enquanto outros apresentaram pequena ou nenhuma melhora, sugerindo, assim, que a droga estava trabalhando para apenas um subgrupo dos pacientes. Este resultado é consistente com a noção de que o TOC pode originar-se de mais de uma causa (ver Capítulo 5). Claramente, os antidepressivos que bloqueiam a recaptação de serotonina são eficazes para tratar pacientes para quem baixos níveis de serotonina são o problema por trás do TOC. Suspeita-se que em outros pacientes os sintomas podem originar-se de dano cerebral mínimo (ver Capítulo 5) e ainda não há um tratamento para eles.

### Transtorno de Pânico, Agorafobia e Antidepressivos

No Capítulo 5 foi explicado que em muitos indivíduos o transtorno de pânico pode ser provocado por uma injeção de lactato de sódio, mas ainda não entendemos a conexão entre lactato de sódio e pânico ou a causa subjacente do transtorno de pânico. Contudo, ao experimentar com drogas diferentes, verificou-se que drogas antidepressivas foram frequentemente eficazes para tratar o transtorno de pânico e a agorafobia que, às vezes, acompanha o transtorno de pânico. (Recorde que a agorafobia está frequentemente ligada a ataques de pânico, provavelmente porque os indivíduos tornam-se temerosos de ter um ataque de pânico em pú-

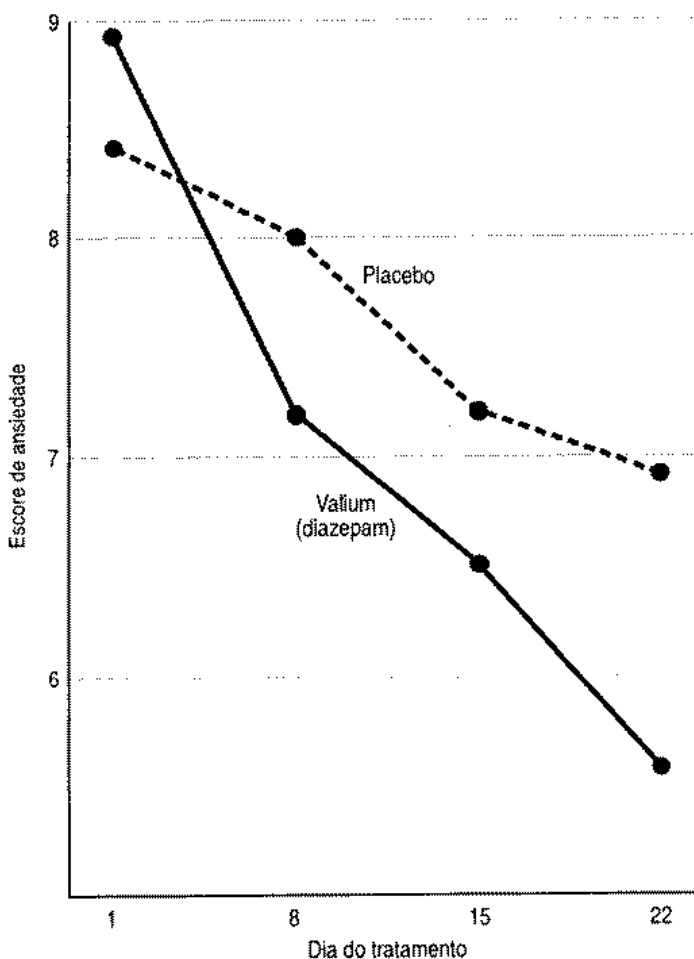


Figura 6.5. Valium (diazepam) foi mais eficaz para reduzir ansiedade do que o placebo. Fonte: Adaptado de Burrows et al. (1976), p. 178, Tab. 4.

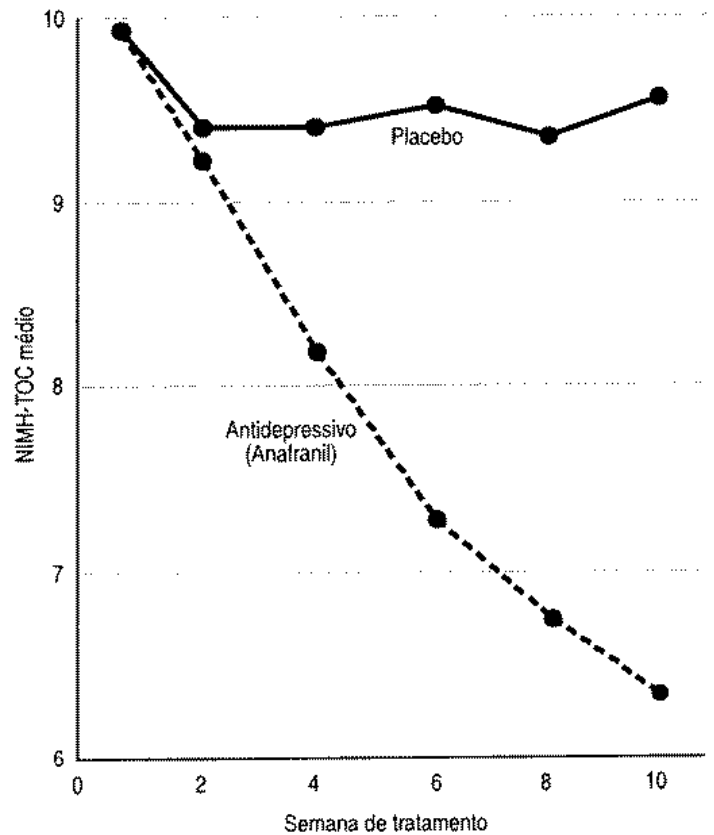


Figura 6.6. Uma droga antidepressiva (anafnil/clomipramina) foi mais eficaz do que placebo para reduzir os sintomas para o transtorno obsessivo-compulsivo. Observação: As médias são para o NIMH em Escala Global OC NIMH. Os dados são coligidos entre o Estudo 1 (pacientes que estiveram doentes por pelo menos dois anos) e Estudo 2 (pacientes que estiveram doentes por pelo menos um ano). Fonte: *Clomipramine Collaborative Study Group (1991)*, p. 734, Tab. 3.

blico e, portanto, restringem suas atividades públicas.) Os antidepressivos eficazes são os tricíclicos que já foram discutidos, mas um outro tipo de antidepressivo conhecido como **Inibidores MAO** (ou **IMAOs**) também é eficaz. Os inibidores MAO inibem os efeitos de químicos que oxidizam (quebram) norepinefrina e serotonina na sinapse. Se a oxidação dos neurotransmissores é inibida, mais dos neurotransmissores estará disponível na sinapse e, assim, haverá mais atividade na sinapse. Tornando mais norepinefrina e serotonina disponíveis, bloqueando sua recaptação (tricíclicos) ou inibindo seu colapso (IMAOs) os ataques de pânico são reduzidos. Embora saibamos que as drogas reduzem os ataques de pânico ainda não entendemos exatamente por que isto ocorre.

Dois conjuntos de achados produziram evidências de que os tricíclicos e os inibidores MAO são eficazes para tratar ataques de pânico e agorafobia. O primeiro conjunto de achados surgiu da pesquisa na qual foi aprendido que ataques de pânico podem ser provocados artificialmente por injeções de lactato de sódio (ver Capítulo 5). Nesta pesquisa também verificou-se que se indivíduos recebessem primeiro um tricíclico ou um inibidor MAO, quando eles posteriormente recebiam o lactato de sódio, não tinham seus ataques de pânico usuais (Klein, 1982; Rifkin *et al.*, 1981). Em outras palavras, os tricíclicos e inibidores MAO foram eficazes para inibir os ataques de pânico artificialmente induzidos.

O segundo conjunto de achados origina-se do tratamento de pacientes que têm ataques de pânico espontâneos (ou seja, aqueles não provocados por injeções de lactato de sódio). Em estudos duplo-cegos, nos quais os efeitos de um antidepressivo foram comparados com os de um placebo, verificou-se que o antidepressivo era mais eficaz para reduzir ataques de pânico e agorafobia do que o placebo (ex., Mattick *et al.*, 1990; Mavissakalian & Perel, 1989, 1992a, 1992b). Ademais, quando a medicação foi descontinuada, os ataques de pânico e a agorafobia retornaram.

### Fobias, Benzodiazepínicos, Beta-Bloqueadores e Antidepressivos

Acredita-se amplamente que as fobias originam-se de condicionamento clássico ou crenças errôneas concernentes ao perigo associado a estímulos específicos (ex., cobras são perigosas). Contudo, há algumas sugestões de que os indivíduos com fobias são mais fisiologicamente estimulados ou fisiologicamente reativos do que outros indivíduos e que isto poderia contribuir para seu condicionamento clássico de fobias ou explicar sua forte resposta às crenças errôneas. Além disso, os sintomas da estimulação ou reatividade (ex., frequência cardíaca elevada) poderiam ser mal-interpretados como sinais de ansiedade e, por meio disto, contribuir para o desenvolvimento de medos e fobias (ver Capítulo 5 e revisão por Levin *et al.*, 1989). Se quaisquer destas possibilidades for verdadeira, as fobias poderiam ser tratadas reduzindo a estimulação fisiológica e a reatividade.

A estimulação ou ansiedade gerais podem ser reduzidas com benzodiazepínicos e há evidências de que estas drogas podem levar a uma redução nas fobias, o que foi demonstrado em uma experiência precoce sobre pombos na qual os pássaros foram primeiro ensinados a bicar em um disco para receber alimento; então eles receberam choques elétricos quando bicavam o disco, de modo que evitaram apresentar a resposta. Em outras palavras, ansiedade estava associada ao disco, então os pássaros evitaram bicá-lo. No entanto, em dias subsequentes, os pássaros receberam ou não benzodiazepínicos e verificou-se que quando recebi-

am a droga seu bicar do disco retornou quase ao nível normal (pré-choque) mas quando eles não receberam a droga eles evitaram bicar o disco (Sanger & Blackman, 1981; ver revisão por Houser, 1978). Em termos humanos, uma fobia foi induzida nos pássaros (medo de bicar o disco) que foi então tratada eficazmente com benzodiazepínicos. Há também inúmeras experiências sobre humanos nas quais benzodiazepinas foram eficazes para reduzir fobias (Levin *et al.*, 1989). A redução em estimulação pode reduzir a base fisiológica para a fobia ou a redução na ansiedade pode capacitar o indivíduo a testar a situação assustadora e perceber que ela realmente não é perigosa (ou seja, as cognições errôneas são corrigidas).

A frequência cardíaca (conforme oposta à estimulação geral crônica) pode ser controlada com drogas conhecidas como **beta-bloqueadores**, as quais mantêm a frequência cardíaca estável em face do estresse (ex., exercício ou medo) bloqueando a estimulação do coração. Os beta bloqueadores foram originalmente desenvolvidos para indivíduos com problemas cardíacos que tinham de evitar estresse cardíaco, mas podem ser usados para tratar indivíduos com fobias porque se a frequência cardíaca não aumenta no que se considera uma situação temerosa (ex., falar em público), o indivíduo pode reavaliar a situação e reduzir o medo (ver Levin *et al.*, 1989).

Finalmente, deveria ser observado que há um crescente corpo de evidência de que os inibidores MAO são eficazes para tratar fobias sociais (ex., Levin *et al.*, 1989; Gelernter *et al.*, 1991; Liebowitz *et al.*, 1992). Infelizmente, a razão por que este tipo de antidepressivo é eficaz para reduzir a fobia social ainda não está clara.

### Efeitos Colaterais dos Benzodiazepínicos

As evidências indicam claramente que os benzodiazepínicos são eficazes para reduzir a ansiedade geral, mas estas drogas exercem efeitos colaterais negativos? A resposta é sim. Os efeitos colaterais negativos dos benzodiazepínicos incluem sonolência, sensação de leveza, de vazio na cabeça, boca seca, náusea, visão embaçada e constipação (Evans, 1981). Alguns destes efeitos colaterais são experimentados por 30% dos indivíduos que tomam as drogas. Contudo, é importante observar que indivíduos que tomam placebo também experimentam muitos destes efeitos colaterais, sugerindo assim que alguns dos efeitos colaterais devem-se a sugestões ou expectativas e não às drogas em si (mas isto, é claro, não reduz seu caráter desagradável).

Dado que as drogas de fato apresentam efeitos colaterais, devemos prosseguir na tarefa perguntado: "Os efeitos colaterais superam os efeitos positivos?". A resposta é não; na maioria dos casos os indivíduos preferem arcar com os efeitos colaterais do que sofrer dos sintomas que as drogas aliviam. Três pontos deveriam ser observados com relação a isto:

1. Os efeitos colaterais das drogas usualmente não são suficientemente severos para impedir a vida normal. Por exemplo, 13% dos indivíduos que tomam Valium experimentam boca seca, mas no máximo isto se constitui apenas em um aborrecimento menor e via de regra não interfere na vida cotidiana normal.
2. Alguns pacientes relatam efeitos colaterais de sonolência ou confusão, mas há evidências de que nas dosagens apropriadas os benzodiazepínicos geralmente melhoram o funcionamento mental (Bond *et al.*, 1974). Esta melhora ocorre porque sem a droga o nível de ansiedade do indivíduo é tão elevado que interfere com o desempenho, enquanto



a droga reduz a ansiedade excessiva e, conseqüentemente, o desempenho melhora. Para a maioria dos indivíduos o efeito final parece ser positivo.

3. Ao longo do tempo, muitos *efeitos colaterais* desaparecem inteiramente ou tornam-se relativamente pouco importantes. Isto pode ocorrer porque o corpo se adapta aos efeitos da medicação (McKim, 1986). Muitos dos efeitos colaterais sobre os quais os pacientes se queixam ocorrem apenas em níveis de dosagem elevados.

Talvez a melhor indicação de que os efeitos colaterais dos benzodiazepínicos não sejam indevidamente problemáticos é o fato de que raramente é difícil fazer os indivíduos manterem-se tomando estas drogas. De fato, os indivíduos buscam estas medicações e é mais provável que achem difícil descontinua-las.

### Questões Relacionadas ao Tratamento com Drogas

Antes de concluir nossa avaliação do tratamento com drogas, poderia ser útil se considerássemos algumas questões e interesses freqüentemente levantados quando o uso de drogas é discutido. Estas questões e preocupações são relevantes para o tratamento da ansiedade com drogas, mas eles também são relevantes para o tratamento com drogas para outros transtornos como depressão e esquizofrenia, os quais consideraremos posteriormente.

**Tratamento Versus Cura.** Drogas são *tratamento*, não cura. Ou seja, uma droga temporariamente mudará o nível de um neurotransmissor e por meio disto aliviará sintomas, mas a droga não corrigirá os problemas subjacentes que levaram ao nível inapropriado do neurotransmissor. Quando a droga é descontinuada, os sintomas podem retornar. O fato de que as drogas não proporcionam curas é com certeza uma limitação, mas esta limitação não é uma razão para rejeitar o tratamento, especialmente considerando que hoje não temos uma cura. Se você tem uma dor de cabeça forte, pode tomar uma aspirina e aliviar a dor. A aspirina não curará a dor de cabeça, mas a aliviará e deixará você prosseguir com suas atividades. Você deveria deixar de tomar a aspirina apenas porque ela não é uma cura? Talvez uma melhor analogia seja com o diabetes, um distúrbio que origina-se do fato de que o indivíduo não produz insulina suficiente (uma situação semelhante a não produzir GABA suficiente). O diabetes pode ser tratada eficazmente aplicando-se ao indivíduo injeções regulares de insulina, mas a insulina não cura o problema da subprodução de insulina pelo corpo. Deveriam os indivíduos com diabetes parar de usar insulina porque ela não cura o distúrbio? Talvez algum dia identificaremos curas para dores de cabeça, diabetes, ansiedade e esquizofrenia, mas até lá teremos que nos contentar com o alívio de sintomas.

**Necessidade de Drogas por Longa Duração.** Porque as drogas provêm tratamentos ao invés de curas, o cliente muitas vezes pergunta "Eu terei que usar este remédio pelo resto da minha vida?" Provavelmente não, mas em alguns casos sim. Em alguns casos, o desequilíbrio bioquímico que está sendo corrigido pela droga pode ser uma aberração temporária que se corrigirá de forma espontânea ou o desequilíbrio pode ser limitado à idade e será corrigido após percorrer sua trajetória. A natureza temporária de alguns desequilíbrios reflete-se no fato de que ataques de pânico e períodos de ansiedade generalizada de fato vão embora e transtornos como ansiedade e esquizofrenia ten-

dem a ceder com o aumento da idade. Nestes casos, os indivíduos podem cessar de usar a droga tão logo o desequilíbrio tenha sido corrigido. Infelizmente há também desequilíbrios bioquímicos que podem durar a vida inteira, e assim como os responsáveis pelo diabetes, eles podem requerer medicação durante a vida inteira. A chave para determinar se a medicação ainda é necessária é ocasionalmente testar o limite mínimo de dosagem eficaz da droga (você pode passar bem com menos medicação?) ou ocasionalmente fazer "fartados de droga" (você pode passar bem sem qualquer medicação?). É claro, isto deveria ser feito sob supervisão cuidadosa.

**Dependência de Drogas.** Um problema potencial com o uso de benzodiazepínicos gira em torno do desenvolvimento de **dependência** física após uso prolongado. (Diz-se que a dependência de uma droga se desenvolve quando sintomas físicos ocorrem quando o uso da droga é interrompido; ver Capítulo 18). Na década de 80 sérias preocupações foram levantadas porque os médicos estavam prescrevendo benzodiazepínicos tão amplamente que os relatos anedóticos sugeriram que algumas pessoas haviam se tornado "viciadas" (Marks, 1978; Lader, 1978). De fato o Valium foi referido como uma "aspirina psiquiátrica" e o "ópio das massas"; pesquisas sobre a qualidade aditiva dos benzodiazepínicos são difíceis de fazer porque alguns dos sintomas de ansiedade que retornam quando o uso da droga é terminado podem ser confundidos com sintomas de dependência quando, de fato, eles são simplesmente os sintomas pelos quais o tratamento é necessário. Contudo, há agora algumas evidências de que a dependência pode desenvolver-se depois de uso prolongado em níveis elevados. Em uma experiência, as pessoas que estiveram usando doses diárias elevadas de benzodiazepínicos durante pelo menos três meses foram trocadas por um placebo ou tiveram seu nível de droga pouco a pouco reduzido em período de oito semanas (Busto *et al.*, 1986). Os pacientes que foram trocados para o placebo mostraram um maior aumento nos sintomas. Especificamente, eles mostraram aumentos em ansiedade, tensão, insônia, dificuldade de concentração e medo, todos os quais foram sintomas para os quais a droga fora prescrita originalmente. No entanto, os pacientes que foram substituídos por placebo também mostraram sintomas de tremores musculares voluntários e confusão cognitiva, sintomas que os investigadores atribuíram à dependência. A partir destes resultados, pode-se concluir que alguns dos sintomas que ocorrem quando o uso de benzodiazepínicos é terminado de forma abrupta decorrem da dependência física, porém a maioria dos sintomas reflete a volta do transtorno para o qual a droga foi originalmente tomada. Felizmente, a dependência pode ser minimizada com um processo de retirada cuidadosa (Rickels *et al.*, 1991).

**Psicólogos e Prescrições para Drogas.** Atualmente, os psicólogos não são licenciados para prescrever drogas, portanto, drogas podem ser obtidas apenas de médicos. No entanto, isto pode estar mudando nos Estados Unidos. Devido à necessidade amplamente difundida de drogas e ao fato de que há poucos médicos disponíveis, pesquisas estão agora sob andamento para determinar se os psicólogos seriam eficazes em prescrever drogas se recebessem treinamento adicional em Psicofarmacologia.

### Comentário

A abordagem fisiológica ao tratamento tornou-se muito mais sofisticada e eficaz desde que percebeu-se que diferentes transtornos são decorrentes de problemas fisiológicos diferentes e,

portanto, requerem drogas diferentes. Agora, ao invés de simplesmente prescrever uma droga "anti-ansiolítica" para todos os tipos de transtornos de ansiedade, distintos tipos de drogas são prescritos para diferentes transtornos de ansiedade (ex., benzodiazepínicos para ansiedade geral, antidepressivos para TOC e ataques de pânico). Isto aumentou muito a eficácia do tratamento com droga. Além disso, o desenvolvimento de novas drogas com efeitos mais específicos (influenciando apenas um neurotransmissor) melhorou a eficácia e reduziu os efeitos colaterais indesejáveis. Estas mudanças reduziram algumas das críticas do tratamento de droga da ansiedade, que foram relevantes tão recentemente quanto há cinco ou dez anos atrás.

## ■ RESUMO

Os teóricos psicodinâmicos acreditam que a ansiedade origina-se de conflitos não resolvidos que os terapeutas tentam identificar e resolver. O tratamento psicodinâmico pode ser dividido em dois tipos principais, psicanálise e psicoterapia. A psicanálise é um processo longo baseado principalmente em associação livre, na interpretação de sonhos, resistência e transferência. Há diversas formas de psicoterapia e muitas delas utilizam elementos da psicanálise.

As diferenças entre as várias psicoterapias podem ser organizadas em duas dimensões: a) se a ansiedade é vista como devido a um problema dentro do paciente ou como se originando de restrições psicossociais que limitam o crescimento pessoal do paciente e b) se a ênfase é colocada no passado ou no presente. A psicoterapia é praticada com indivíduos e em pequenos grupos e o uso de psicoterapia breve tem aumentado. A psicoterapia foi considerada mais eficaz do que qualquer outro tratamento para reduzir sintomas, mas não está claro que processo é responsável pelos efeitos. Uma possibilidade é que o apoio social explique as melhoras que ocorrem dentro e fora da psicoterapia.

Os teóricos da aprendizagem supõem que a ansiedade origina-se de condicionamento clássico inapropriado e usam três estratégias para corrigir ou superar o condicionamento. A primeira estratégia, baseada no processo de extinção, envolve expor repetidamente os clientes a estímulos temidos. Muitas vezes isto é referido como terapia de inundação ou implosão. A segunda estratégia envolve a inibição da resposta de ansiedade combinando os estímulos temidos com uma resposta de relaxamento que é incompatível com a resposta de medo. O relaxamento é aprendido por meio de uma técnica conhecida como relaxamento muscular progressivo, e o tratamento no qual o relaxamento é combinado com os estímulos temidos é conhecido como dessensibilização sistemática. A terceira estratégia envolve ensinar aos clientes como relaxar e então instruí-los a empregar a resposta de relaxamento quando qualquer estímulo começa a causar ansiedade. As abordagens de tratamento embasadas na aprendizagem são eficazes

para reduzir a ansiedade, mas seu sucesso pode ser devido ao fato de que eles mudam as crenças dos indivíduos ao invés de mudar o condicionamento em si. O treinamento *biofeedback* também é usado para ensinar os clientes a como relaxar, mas para a maioria das respostas fisiológicas, isto não é mais eficaz para reduzir a estimulação do que se sentar sossegadamente.

Os terapeutas que adotam a explicação cognitiva para a ansiedade supõem que ela se origina de crenças incorretas e eles tratam a ansiedade mudando as crenças. Eles fazem isto oferecendo novas crenças ou hipóteses não provocadoras de ansiedade (terapia cognitiva) ou ajudando os clientes a desenvolver suas próprias crenças não provocadoras de ansiedade (terapia racional-emotiva). Há evidências de que estas estratégias são eficazes para mudar as cognições e reduzir medos e fobias. No caso do transtorno de ansiedade generalizada e do transtorno de pânico, a terapia cognitiva parece ser mais eficaz em ajudar os indivíduos a lidar com a ansiedade do que para eliminar os transtornos. Paradoxalmente, no entanto, estratégias como a exposição, que são embasadas na explicação da aprendizagem, podem na verdade ser tão eficazes para mudar as cognições e reduzir o medo quanto as estratégias cognitivas. Uma outra abordagem cognitiva ao tratamento da ansiedade é baseada na distração e a estratégia usada com mais frequência é a meditação, na qual um mantra é usado para distrair o indivíduo de pensamentos estimulantes. As formas mais populares de meditação são a meditação transcendental e a resposta de relaxamento. Infelizmente, a meditação não é mais eficaz para reduzir a estimulação fisiológica do que sentar-se tranqüilamente e seus efeitos sobre a ansiedade subjetiva parecem ser devidos a efeitos placebo e de expectativa.

A partir de uma perspectiva fisiológica a ansiedade é decorrente de desequilíbrios bioquímicos e abordagens fisiológicas ao tratamento envolvem o uso de drogas para corrigir tais desequilíbrios. Originalmente usamos barbitúricos e propanodóis que serviram para reduzir a estimulação geral, mas agora usamos drogas que são mais específicas em seus efeitos e menos sedativas. Além disso, por que diferentes transtornos de ansiedade envolvem diferentes tipos de desequilíbrios, diferentes drogas são usadas para tratar diferentes transtornos: os benzodiazepínicos são usados para a ansiedade generalizada e os antidepressivos são usados para o transtorno obsessivo-compulsivo e ataques de pânico. As fobias são tratadas com benzodiazepínicos, antidepressivos e beta-bloqueadores, mas estas drogas provavelmente servem apenas para embotar os sintomas ao invés de corrigir o problema subjacente (que é provavelmente condicionamento ou crenças errôneas). Os benzodiazepínicos de fato provocam alguns efeitos colaterais problemáticos, mas eles frequentemente diminuem com o tempo e para a maioria dos indivíduos os efeitos positivos das drogas superam os efeitos colaterais. O tratamento com droga foi mostrado ser muito eficaz, mas é um tratamento e não uma cura; os indivíduos podem ter que continuar tomando as drogas e podem tornar-se dependentes delas.

## ■ PALAVRAS-CHAVE, CONCEITOS E NOMES

Ao revisar e testar sobre o que aprendeu neste capítulo, você deveria ser capaz de identificar e discutir cada um dos seguintes nomes, conceitos e palavras-chave:

analista	exposição <i>in vitro</i>	psicanalista
antidepressivos	exposição <i>in vivo</i>	psicoterapia
apoio social	extinção	psicoterapia breve
associação livre	GABA	psicoterapia centrada no cliente
auto eficácia	hierarquia de medo	psicoterapia de grupo
barbitúricos	inibidores MAO (IMAOs)	psicoterapia familiar
benzodiazepínicos	<i>insights</i>	reestruturação cognitiva
beta-bloqueadores	interpretação de sonhos	relaxamento muscular progressivo
bicíclicos	inundação	resistência
condicionamento verbal	mantra	resposta de relaxamento
conteúdo latente	meditação	terapia cognitiva
conteúdo manifesto	meditação transcendental	terapia de implosão
contracondicionamento	meprobamato (Equanil, Miltown)	terapia racional-emotiva
dependência	Miltown (meprobamato)	transferência
dessensibilização sistemática	neurônios inibidores	treinamento <i>biofeedback</i>
diazepam (Valium)	paraprofissionais	treinamento de inoculação de estresse
distração	propanodol	tríciclicos
Equanil (meprobamato)	psicanálise	Valium (diazepam)

# Capítulo 7

## Transtornos Somatoformes e Dissociativos

---

### ESQUEMA

---

#### TRANSTORNOS SOMATOFORMES

Somatização  
Hipocondria  
Conversão e Doença Psicogênica de Massa  
Transtorno Doloroso  
Transtorno Dismórfico Corporal

#### QUESTÕES ASSOCIADAS AOS TRANSTORNOS SOMATOFORMES

Panorama Histórico  
Prevalência e Gênero  
Diagnósticos Diferenciais de Transtornos Somatoformes e  
Distúrbios Físicos  
Os Sintomas Somatoformes São Reais ou Simulados?  
Transtornos Somatoformes e Progresso Médico

#### TRANSTORNOS DISSOCIATIVOS

Amnésia Dissociativa  
Fuga Dissociativa  
Transtorno de Personalidade Dissociativa  
(Personalidade Múltipla)

Despersonalização

#### QUESTÕES ASSOCIADAS A TRANSTORNOS DISSOCIATIVOS

Os Transtornos Dissociativos Podem ser Simulados?  
O Transtorno de Personalidade Múltipla Realmente Existe?

#### EXPLICAÇÕES PSICODINÂMICAS

Energia Psíquica Reprimida e Transtornos Somatoformes  
Evitação de Estresse e Respostas Dissociativas

#### EXPLICAÇÕES COGNITIVAS E DA APRENDIZAGEM

Respostas Operantes e Transtornos Somatoformes  
Papéis

#### EXPLICAÇÕES FISIOLÓGICAS

Sensibilidade Fisiológica, Estimulação e Transtornos  
Somatoformes

Dominação Hemisférica e Transtornos Somatoformes

#### RESUMO

Alice com frequência consultou médicos sobre uma ampla variedade de sintomas físicos, incluindo dores vagas, inchaço, tontura, visão embaçada, problemas digestivos e torpor. Considerando que em muitos casos uma causa não pode ser identificada, ela é seguidamente encaminhada a especialistas que fazem exames adicionais, mas eles próprios sentem dificuldade em estabelecer um diagnóstico preciso. Seu caso torna-se mais complexo porque, em geral, após um breve período de tratamento os sintomas mudam e então novas consultas médicas são necessárias. Alice dispende muito tempo em consultórios médicos e sua doença causa considerável ruptura em sua vida. Há pouco concluiu-se que Alice está sofrendo de *transtorno de somatização* e não de uma série de distúrbios orgânicos reais.

William não experimenta muito seguido inúmeros sintomas físicos, mas quando ocorre um, mesmo que pequeno, ele de pronto pensa que é um sinal inicial de algum distúrbio muito grave e fica extremamente tenso e ansioso. Seus medos são atenuados apenas após um exame físico completo. Ele sofre de *hipocondria*.

Quinze funcionários de um instituto de pesquisa têm estado sob considerável pressão para inserir uma grande quantidade de dados em um computador e têm passado longas horas trabalhando em seus terminais. Na quarta-feira dois operadores foram para casa mais cedo queixando-se de dor de cabeça, tontura e náusea. As 11 horas da manhã seguinte, quatro outros operadores haviam começado a vomitar incessantemente, três relataram que sua visão estava tão embaçada que eles não conseguiam enxergar do outro lado da sala, um desmaiou e os demais relataram formas menores de distúrbios fisiológicos. Ao tentar explicar esta epidemia, pensou-se que as telas dos computadores estavam emitindo radiação excessiva ou que poluentes químicos haviam entrado no sistema de ar-condicionado. Engenheiros ambientais foram incapazes de confirmar quaisquer destas possibilidades. Depois de dois dias de repouso, durante os quais os sistemas foram verificados, a equipe retornou ao trabalho no mesmo ambiente sem quaisquer efeitos adversos. A equipe provavelmente sofreu de uma *doença psicogênica de massa*, uma versão moderna das manias de dança do século XV.

Bob parece ser um marido e pai-modelo, mas está freqüentando um psicoterapeuta há aproximadamente dois anos porque sente-se "tenso e insatisfeito". Ao longo da terapia, Bob revelou que seguido tem casos com outras mulheres. Seu comportamento na terapia tem sido um tanto inconsistente. Às vezes ele não fala nada sobre os casos e, ao contrário, focaliza sobre sua tensão, mas outras vezes fala sobre suas "escapadas" de uma forma vulgar e não mostra qualquer sinal de ansiedade ou culpa. Seu terapeuta acredita que Bob possa sofrer de um *transtorno de personalidade múltipla*.

Neste capítulo consideraremos dois grupos de transtornos. Os transtornos *somatoformes* giram em torno de sintomas físicos para os quais não conseguimos encontrar uma causa física. Os transtornos *dissociativos* envolvem a perda do contato com partes da própria personalidade. Até há pouco tempo estes transtornos eram subtipos de um transtorno geral conhecido como **histeria**, mas o termo foi abandonado como rótulo diagnóstico.

## ■ TRANSTORNOS SOMATOFORMES

A característica dominante da maioria dos **transtornos somatoformes** é a presença de *sintomas físicos como dor, paralisia, cegueira ou surdez para os quais não há causa física demonstrável*.

Na ausência de uma causa física, supõe-se que os sintomas tenham origem em causas psicológicas.

Primeiramente devemos distinguir entre transtornos somatoformes e o que tradicionalmente temos chamado de **distúrbios psicossomáticos**, como úlceras, dores de cabeça devido a tensão e problemas cardiovasculares. Em ambos os tipos de distúrbios as causas são psicológicas e o sintomas, físicos. A diferença entre ambos é que com os transtornos somatoformes *não há dano físico* (ex., um indivíduo pode se queixar de dor de estômago quando não há nada fisicamente errado com o estômago), enquanto com os transtornos psicossomáticos, *há dano físico* (ex., úlceras envolvem lesões no revestimento do estômago). O termo *somatoforme* é usado aqui porque não há qualquer dano físico; os sintomas apenas assumem a *forma* de um distúrbio somático.

Há cinco transtornos somatoformes: somatização, hipocondria, conversão, dor e transtorno dismórfico corporal. Os principais sintomas dos diversos transtornos somatoformes estão resumidos na Tabela 7.1.

**Tabela 7.1**  
**Padrões de sintomas predominantes nos transtornos somatoformes**

Somatização	Pessoa queixa-se e busca tratamento para inúmeros sintomas físicos (fraqueza, desmaio, problemas urinários, náusea, etc.), para os quais nenhuma causa orgânica é encontrada.
Hipocondria	A pessoa irrealisticamente interpreta sinais físicos (protuberâncias, irritações, dores, etc.) como evidência de doenças sérias e estas interpretações conduzem a altos níveis de ansiedade e medo.
Conversão	A pessoa experimenta um ou mais sintomas importantes (cegueira, paralisia, etc.) para os quais nenhuma causa orgânica pode ser encontrada. Em alguns casos a pessoa não está preocupada em relação ao sintoma.
Dor	A pessoa experimenta dor severa ou prolongada que não apresenta causa orgânica ou é mais severa do que poderia ser justificado por uma causa orgânica existente.
Transtorno dismórfico corporal	A pessoa está preocupada com algum defeito imaginado em sua aparência física.

### Somatização

O diagnóstico de **transtorno de somatização** é usado para indivíduos que têm *numerosas queixas somáticas recorrentes e de longa duração que aparentemente não se devem a nenhuma causa física real*. Os indivíduos com este transtorno rejeitam a noção de que seus sintomas são causados por fatores psicológicos e persistem em buscar uma solução médica. Por volta da metade da fase adulta eles já se queixaram de quase todos os padrões de sintomas imagináveis, consultaram todos os especialistas disponíveis e desenvolveram uma farmácia doméstica que concorre com as prateleiras de uma farmácia da cidade. De fato, a fim de ser diagnosticado como apresentando um transtorno de somatização um indivíduo deve ter se queixado sobre, tomado medicamentos para, mudado estilo de vida devido a ou consultado um médico em relação a numerosos sintomas diferentes (DSM-IV).

Além de suas queixas sobre os sintomas físicos, os indivíduos com um transtorno de somatização também podem relatar ansiedade e depressão. Estas queixas não fazem parte do transtorno em si, mas são consequência da crença do indivíduo de que um problema médico grave existe. Em linguagem comum, um indivíduo com transtorno de somatização é freqüentemente referido como um "hipocondríaco", mas, conforme veremos, este termo é reservado para um conjunto de sintomas um pouco diferente.

### Hipocondria

A característica dominante da **hipocondria** é a *preocupação irrealista e a ansiedade do indivíduo em relação a problemas físicos potenciais*, interpretando sensações ou sinais físicos menores como anomalias que inevitavelmente conduzirão a doenças graves e, conseqüentemente, tornando-se ansiosos e perturbados em rela-

ção aos seus sintomas. Por exemplo, uma dor de cabeça é interpretada como um sintoma de tumor cerebral em desenvolvimento ou uma leve irritação na pele é vista como um sinal inicial de câncer de pele. Como resultado, a pessoa torna-se perturbada e busca tratamento. Exames médicos e tranqüilizações de que não há nada errado podem atenuar temporariamente a preocupação, mas logo um novo sinal de doença física iminente será encontrado e o ciclo recomeçará.

A hipocondria é semelhante à somatização no sentido em que ambos os transtornos envolvem preocupações sobre sintomas físicos. Os transtornos diferem no sentido em que os indivíduos com somatização estão preocupados com uma ampla variedade de sintomas correntes e doenças, enquanto os hipocondríacos mostram ansiedade excessiva em relação a um ou dois sintomas e as implicações que poderiam ter para potenciais doenças futuras.

### Conversão e Doença Psicogênica de Massa

Em casos de **transtorno de conversão** o indivíduo apresenta *um ou mais sintomas físicos que prejudicam grandemente o funcionamento sem que uma base orgânica para os sintomas possa ser encontrada*. Os sintomas de conversão via de regra ocorrem nos sistemas músculo-esquelético ou sensorial. Os sintomas de conversão freqüentemente citados incluem paralisia, convulsões, cegueira, surdez, visão em túnel, anestesia (perda de sentimento ou sensação) e parestesia (sensações de ferroadas ou formigamento na pele). Em muitos casos os sintomas estão intimamente relacionados às atividades ou à ocupação do indivíduo. Por exemplo, pilotos que voam à noite desenvolvem cegueira noturna, enquanto pilotos que viajam de dia desenvolvem cegueira diurna (Ironsides & Batchelor, 1945) e violinistas desenvolvem paralisia ou câimbras nas mãos. Em decorrência deste relacionamento, os transtornos de conversão costumavam ser referidos como **paralisias de ofício**.

Uma interessante característica associada a alguns casos de transtornos de conversão é que em face do que parece ser um problema médico muito grave, o indivíduo apresenta pouca ou nenhuma preocupação. Por exemplo, quando defrontados com o estresse do treinamento de voo, 56 pilotos estudantes no *Instituto Médico Aeroespacial da Marinha Americana* desenvolveram graves sintomas de conversão que incluíram paralisias, parestesias, surdez e problemas visuais, mas nenhum dos jovens estava preocupado com os sintomas ou seus efeitos a longo prazo (Mucha & Reinhardt, 1970). A ausência da resposta emocional apropriada é tradicionalmente referida como **la belle indifférence** e contrasta agudamente com a preocupação considerável em relação a seus sintomas mostrada por indivíduos com outros tipos de transtornos somatoformes. No entanto, tal preocupação é mostrada apenas em aproximadamente 1/3 das pessoas com transtornos de conversão.

Determinadas características do transtorno de conversão nos ajudam a distinguir entre ela e um distúrbio físico real. O mais conclusivo destes indícios é a ocorrência de um padrão de sintomas que não poderia ser decorrente de uma causa física. Um exemplo é a clássica anestesia em luva na qual o indivíduo perde a sensação na mão até o ponto no qual uma luva pararia. Dadas as vias nervosas no braço e mão, sabemos que tal padrão de insensibilidade é impossível. A distinção entre anestesia em luva e vias nervosas reais é ilustrada na Figura 7.1. Infelizmente, a medida que o nível de sofisticação médica no público geral aumenta, os indivíduos tendem menos a exibir padrões de sintomas que sejam nitidamente impossíveis e assim está se tornando mais

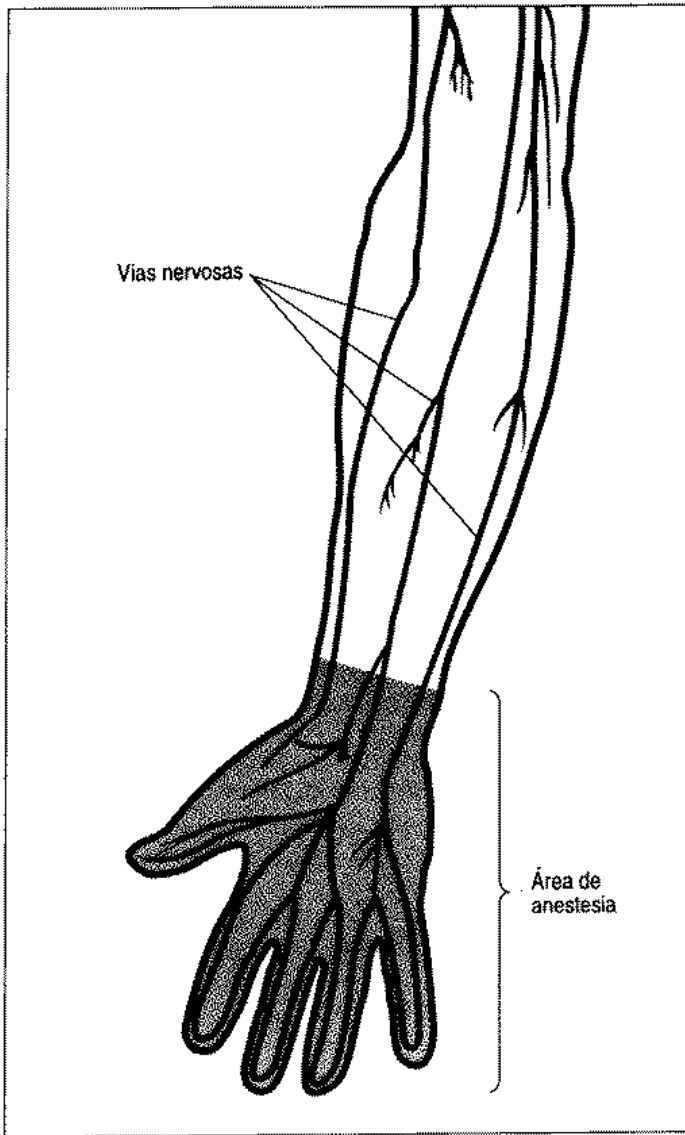


Figura 7.1. A falta de sensação na anestesia em luva segue as vias nervosas da mão.

difícil separar transtornos de conversão de distúrbios físicos reais com base na inadequação dos padrões de sintomas.

A presença de *la belle indifférence* também pode ser um bom indicio da presença de um transtorno de conversão. Um outro indicio é a ausência de conseqüências negativas que inevitavelmente resultariam do transtorno físico. Por exemplo, indivíduos com transtornos de conversão que sofrem de acessos semelhantes aos epiléticos podem não se machucar durante um acesso e indivíduos psicogenicamente cegos podem não colidir contra objetos.

Um indicio final pode ser empregado para distinguir entre transtornos de conversão e distúrbios físicos: é a consistência do padrão de sintomas. No caso de um indivíduo com um transtorno de conversão, os sintomas podem mudar com mudanças no estresse (uma perna paralisada antes de uma corrida e uma mão paralisada antes de um exame), enquanto haverá maior consistência nos sintomas originados do distúrbio físico real. Infelizmente, em muitos casos, todos estes indicios estão ausentes e o diagnóstico diferencial de tais transtornos pode ser muito difícil.

Um exemplo dramático de um transtorno de conversão que observei ocorreu em uma estudante universitária de quarto semestre que chegou ao hospital aproximadamente na metade do

semestre com "cegueira intermitente". Sua visão começava a mostrar-se ofuscada no domingo à tarde e na segunda-feira já estava cega. A cegueira durava até sexta à tarde; sábado de manhã sua visão estava completamente restaurada. Este ciclo persistiu durante três semanas. A estudante não mostrou qualquer surpresa em relação à natureza incomum do seu transtorno e tampouco evidenciou qualquer preocupação sobre sua condição. De fato, ela observou alegremente que estava certa de que seria capaz de cuidar do problema e que, afinal, isto não estava interferindo nas suas importantes atividades sociais ligadas ao futebol dos fins de semana! Depois de três semanas os sintomas cederam. Não ficou claro por que eles cederam naquele ponto, mas pode estar associado ao fato de que os exames bimestrais haviam terminado. A estudante permaneceu na escola (mas não assistia a muitas aulas porque estava "muito atrasada") até que na última semana do semestre ela se afastou "por razões médicas".

Antes de concluir nossa descrição dos transtornos de conversão, alguma atenção deveria ser dada à **histeria de massa** ou o que é agora chamado de **doença psicogênica de massa** (Colligan et al., 1982). A doença psicogênica de massa envolve uma epidemia de um transtorno de conversão particular. As mais conhecidas destas epidemias são as **manias de dança**, prevalentes nos séculos XV e XVI. Nestas epidemias, grandes grupos de pessoas dançavam, pulavam e se sacodiam incontrolavelmente durante horas ou dias até que finalmente caíam exaustas (Martin, 1923).

Ao contrário do que freqüentemente se supõe, as doenças psicogênicas de massa não findaram na Idade Média. De fato, inúmeras epidemias foram relatadas em anos recentes, mas elas são menos extremas do que as manias de dança medievais (Sirois, 1982). Por exemplo, em 1979, uma eclosão súbita de uma doença particular propagou-se rapidamente entre crianças de escolas de Boston que estavam reunidas em uma assembléia (Small &



As manias de dança dos séculos XV e XVI foram exemplos de doença psicogênica de massa. Nestas manias, grupos de pessoas pulavam e se sacodiam incontrolavelmente.

Nicholi, 1982). As crianças relataram sentir tontura, hiperventilação, fraqueza, dor de cabeça, náusea e dor abdominal. Das 224 crianças presentes na assembléia, 40 a 50 necessitaram de algum tipo de tratamento no local e 34 tiveram de ser hospitalizadas. No entanto, nenhuma base física pode ser encontrada para quaisquer dos sintomas. Outros casos de doença psicogênica de massa envolveram 84 mulheres em uma fábrica de montagem de televisores em Singapura que começaram a gritar, desmaiar e entrar em transe (Chew *et al.*, 1976); 85 mulheres e 59 homens que trabalhavam em uma fábrica no sudeste dos Estados Unidos desenvolveram tontura, náusea, dificuldade respiratória, dores de cabeça e gosto ruim na boca (Folland, 1975); 35 mulheres que trabalhavam em um escritório em uma universidade do meio-oeste experimentaram náusea, vômito, tontura e desmaios (Stahl & Lebedun, 1974), além de 900 pessoas (a maioria meninas estudantes) que desenvolveram cegueira, dor de cabeça, dor de estômago e descoloração da pele (Hefez, 1985). Em um caso de uma síndrome de "alergia" inexplicada entre trabalhadores da indústria plástica verificou-se que os que desenvolveram a doença apresentavam uma taxa mais alta de ansiedade ou transtornos depressivos (54% vs. 4%) e somatização (69% vs. 13%) em relação aos indivíduos que não desenvolveram a doença, o que sugere uma predisposição ou causa psicológica (Simon *et al.*, 1990). É interessante observar que ao longo dos últimos 500 anos houve mudanças nas causas alegadas de doença psicogênica de massa que acompanham mudanças em nossa cultura: no século XV os transtornos eram atribuídos a maldições; agora eles são atribuídos a fatores como radiação de telas de computadores. Um exemplo de doença psicogênica de massa é apresentado no Estudo de Caso 7.1.

### Transtorno Doloroso

O **transtorno doloroso** envolve a *queixa de dor na ausência de uma causa orgânica identificável*; assim considera-se que a dor apresenta uma origem psicológica. Acredita-se que alguns problemas de coluna possam ser realmente transtorno de dor.

Ao contrário dos indivíduos com transtornos de conversão, os indivíduos com transtornos de dor são muito preocupados em relação ao seu problema e podem fazer visitas constantes a médicos para tratamento. A extensão do prejuízo causado por este transtorno varia de um leve distúrbio do funcionamento social ou ocupacional até a incapacidade total e necessidade de hospitalização. O transtorno doloroso poderia vagamente ser considerado um subtipo do transtorno de somatização; as únicas diferenças entre os dois são que o transtorno de dor é limitado à dor.

### Transtorno Dismórfico Corporal

O **transtorno dismórfico corporal** envolve a *preocupação em relação a algum defeito imaginado ou secundário na própria aparência física*. Exemplos poderiam incluir preocupação excessiva em relação a uma verruga ou à forma do nariz. Em alguns casos o transtorno pode levar à retração social, disfunção ocupacional e até mesmo ao suicídio (Phillips, 1991). Não incluídos neste transtorno estão os indivíduos com anorexia que são injustificavelmente preocupados em relação ao seu peso (ver Capítulo 16). O transtorno dismórfico corporal é o acréscimo mais recente ao grupo de transtornos somatoformes, acrescentado com a publicação do DSM-III-R, em 1987. Neste ponto, pouco se sabe sobre a natureza, prevalência e implicações do transtorno dismórfico corporal. Há algumas dúvidas em relação a se este problema é suficientemente importante para ser considerado um transtorno somatoforme.

## ■ QUESTÕES ASSOCIADAS AOS TRANSTORNOS SOMATOFORMES

### Panorama Histórico

Os transtornos somatoformes (especificamente os de conversão) têm uma longa história associada principalmente às mulheres. Desde 1500a.C. temos uma descrição de "uma mulher doente da vista" e pensava-se que o transtorno resultava de um mau posicionamento do útero (Veith, 1965). Similarmente, nos escritos dos gregos antigos encontramos inúmeras descrições de mulheres com o que parecem ser transtornos de conversão, os quais foram atribuídos ao fato de que pelo fato de o útero não haver sido sexualmente satisfeito, ele saíra vagueando pelo corpo em busca de satisfação e em seu vaguear alojara-se de tal modo a provocar o transtorno. Por exemplo, se uma mulher tinha um braço paralisado, supunha-se que o útero ficara entalado no ombro ou no cotovelo. Uma vez que se supunha que a não-satisfação do útero era a causa do problema, os gregos antigos recomendavam sexo como tratamento para tais transtornos. A importância do útero para causar estes problemas reflete-se no fato de que os problemas, anteriormente, eram denominados "histéricos" — o termo *histeria* origina-se da palavra grega que significa "útero".

Uma maior atenção aos transtornos somatoformes ocorreu no século XIX quando **Jean-Martin Charcot**, famoso médico francês, demonstrou que usando sugestão ele poderia induzir e eliminar todas as formas de sintomas experimentados por pacientes do sexo feminino que sofriam do que era então denominado histeria. **Sigmund Freud** também trabalhou com pacientes com transtornos somatoformes e atraiu uma considerável atenção a eles. Como os gregos que o precederam, Freud concluiu que a base do problema era sexual — especificamente, conflitos em relação à sexualidade. De modo interessante, Freud não acreditava que o transtorno fosse limitado a mulheres e cedo em sua carreira apresentou um ensaio, em um encontro da *Sociedade Médica*, sobre "histeria masculina". Sua sugestão de que os homens sofrem de histeria (transtornos de conversão) foi tratada com descrença e riso e ele foi literalmente "escarnecido para fora do palco" e quase expulso da instituição.



No século XIX, o médico francês Jean-Martin Charcot demonstrou que sintomas somatoformes poderiam ser introduzidos e eliminados com sugestão. Freud estava tão impressionado com o trabalho de Charcot, que mantinha uma cópia desta gravura em seu gabinete.



# Estudo de Caso 7.1

## DOENÇA PSICOGÊNICA DE MASSA EM ESTUDANTES DE PRIMEIRO E SEGUNDO GRAUS

A 13 de abril de 1989, aproximadamente 600 estudantes músicos reuniram-se no *Auditório Cívico Santa Mônica* para o 40º concerto anual "Stairway of the Stars". Este era o principal concerto de música clássica (coral e orquestra) para estudantes de 6ª série do primeiro grau a 3ª série do segundo grau. A apresentação começou às 19h30min, mas foi logo interrompida quando sintomas como dores de cabeça, tontura, fraqueza, dor abdominal, respiração curta, calafrios, dor no peito e náusea começaram a espalhar-se pelos estudantes-artistas. Onze estudantes mostraram-se incapazes de abrir os olhos, 18 desmaiaram. O problema tornou-se tão grave que o concerto teve que ser interrompido e os estudantes, junto com os 2.000 espectadores, foram forçados a deixar o auditório.

O departamento de bombeiros enviou duas equipes de paramédicos e duas companhias de Engenharia que, juntas, montaram uma área de tratamento fora do auditório. Os estudantes foram colocados sobre macas alinhadas no gramado e oito ambulâncias foram usadas para conduzir de imediato os estudantes mais severamente doentes para hospitais locais.

Os exames físicos e laboratoriais realizados nos estudantes não revelaram quaisquer anomalias. Ademais, não houve qualquer evidência de gases ou materiais tóxicos na área. Uma vez

que não havia quaisquer doenças físicas confirmadas ou evidências de ameaças ambientais, o concerto foi reagendado para a tarde seguinte, mas muitos pais não estavam convencidos da segurança da situação e, portanto, mantiveram seus filhos em casa.

Um estudo de seguimento dos estudantes que desenvolveram e não desenvolveram os sintomas revelou algumas diferenças interessantes. Por exemplo, os estudantes que apresentaram sintomas eram mais propensos a apresentar doenças crônicas (25% vs. 10%), mais propensos a ter tido uma doença aguda recente (17% vs. 11%), mais propensos a ter experimentado a morte de um parente ou amigo (70% vs. 55%) e, mais importante, mais propensos a ter observado um amigo ficar doente no concerto (71% vs. 41%).

Os estudantes afetados acreditavam verdadeiramente que estavam doentes e mostraram sinais de doença, como vômitos ou desmaios, mas nenhuma causa subjacente pode ser identificada. A ausência de causas subjacentes, em combinação com os dados concernentes à influência de sugestão (ex., experiência prévia com doença e observar outros adoecer) claramente conduz ao diagnóstico de doença psicogênica de massa.

Fonte: Small *et al.*, (1991).

Embora não reconhecidos em tal momento, os transtornos de conversão desempenharam, sem dúvida, um importante papel nos sintomas observados em muitos dos soldados que serviram na Primeira Guerra Mundial. É provável que muitos dos sintomas atribuídos a "choque por granada" tenham sido, na realidade, transtornos de conversão. A presença de transtornos de conversão em homens foi finalmente reconhecida durante a Segunda Guerra Mundial, porque a ciência médica progredira a tal ponto que as causas orgânicas potenciais de alguns dos sintomas dos soldados poderiam ser definitivamente descartadas, sugerindo, assim, causas psicológicas (Ziegler *et al.*, 1960).

O rótulo diagnóstico "histeria" foi eliminado quando o DSM-III foi publicado, em 1980. Isto foi feito para remover as inúmeras conotações que vieram a ser associadas ao termo histeria, tal como a idéia de que ele é necessariamente causado por conflito sexual. Quando da publicação, em 1987, do DSM-III-R, todos os comentários sugerindo que os transtornos somatoformes são mais prevalentes em mulheres foram omitidos.

### Prevalência e Gênero

Estima-se que aproximadamente 2% da população experimenta diversos transtornos somatoformes. Esta taxa manteve-se estável desde a virada do século XX (Stephens & Kamp, 1962). As mulheres tendem mais a ser diagnosticadas como sofrendo de transtornos de conversão do que os homens. De fato, nas seis investigações de transtornos de conversão publicadas em 1979 e 1980, as mulheres constituíam 74% do número total de pessoas diagnosticadas como apresentando transtornos de conversão. Em um outro estudo de 147 indivíduos com "queixas somáticas múl-

tiplas inexplicadas", verificou-se que 58% das mulheres e 40% dos homens poderiam ser diagnosticados como sofrendo do transtorno de somatização (Golding *et al.*, 1991). Infelizmente, ainda não sabemos por que as mulheres tendem mais a receber o diagnóstico. Pode ser que por razões históricas, aqueles que realizam diagnósticos sejam inclinados a favor de diagnosticar o transtorno em mulheres, as quais tendem mais a buscar ajuda para os tipos de queixas associados aos transtornos somatoformes, ou, conforme ocorre com outros transtornos, como a depressão, há algo em relação à causa do transtorno (ex., estresses particulares, fatores psicológicos) que as predispõem ao transtorno.

### Diagnósticos Diferenciais de Transtornos Somatoformes e Distúrbios Físicos

Diferenciar indivíduos com transtornos somatoformes e com distúrbios físicos sempre foi difícil e há um considerável corpo de evidências documentando o fato de que aqueles com transtornos somatoformes são amiúde incorretamente diagnosticados como apresentando distúrbios físicos. Por exemplo, em um estudo de adolescentes que foram originalmente diagnosticados como epiléticos, 84% foram mais tarde diagnosticados como realmente apresentando transtornos somatoformes (Gross, 1979).

Em contraste, os pacientes com distúrbios físicos são às vezes erroneamente diagnosticados como apresentando transtornos somatoformes. Por exemplo, quando um pesquisador fez um seguimento de nove anos sobre pacientes que originalmente foram diagnosticados como apresentando transtornos de conversão, ele verificou que 60% morreram de ou desenvolveram sinais de doenças relacionadas ao sistema nervoso central (Slater &

Glithero, 1965). Usando uma outra abordagem ao problema, um pesquisador comparou a prevalência de transtornos cerebrais orgânicos em pacientes diagnosticados como sofrendo de transtornos de conversão e pacientes de controle que foram diagnosticados como sofrendo de depressão ou ansiedade (Whitlock, 1967). Os resultados indicaram que entre os pacientes que foram diagnosticados como sofrendo de transtornos de conversão, 62,5% apresentaram sinais de transtorno cerebral orgânico, enquanto apenas 5,3% dos pacientes de controle mostraram sinais de distúrbio cerebral orgânico. Os resultados destas investigações sugerem que mais da metade dos pacientes diagnosticados como apresentando um transtorno somatoforme podem, na realidade, estar sofrendo de um problema físico. Isto é uma discrepância muito séria, pois os pacientes erroneamente diagnosticados não recebem a atenção médica apropriada. O problema de diagnosticar acuradamente os transtornos somatoformes pode ter se tornado mais difícil em decorrência do aumento no nível de sofisticação médica do público; ou seja, os indivíduos medicamente informados tendem menos a desenvolver sintomas impossíveis ou nitidamente transparentes. Os dias de anestesia de luva simples ou de um braço paralisado desapareceram entre os indivíduos bem informados.

### Os Sintomas Somatoformes São Reais ou Simulados?

Os sintomas observados nos transtornos somatoformes são reais ou simulados? Os sintomas físicos podem existir sem uma causa física subjacente? Com certeza há casos nos quais pessoas simulam doenças somáticas em tentativas deliberadas de obter simpatia, benefícios do seguro ou evitar responsabilidade. Simular transtornos para evitar responsabilidades é comumente denominado de **simulação de enfermidade** e no DSM-IV os transtornos conscientemente simulados são chamados **transtornos factícios**. Embora estes casos de fato ocorram, os sintomas nos transtornos somatoformes podem ser reais.

A melhor evidência em apoio à realidade dos sintomas somatoformes vem das pesquisas sobre o **efeito placebo** (A. Shapiro, 1980; Shapiro & Morris, 1978). Um efeito placebo ocorre quando um indivíduo recebe um tratamento que não apresenta qualquer valor terapêutico (por exemplo, uma pílula não contém qualquer ingrediente ativo), mas o indivíduo acredita que o tratamento deveria ajudar e, conseqüentemente, apresenta a mudança esperada (ver Capítulo 3). Muitos estudos documentam os efeitos positivos de placebos sobre sintomas físicos, como reduções da dor, e geralmente concorda-se que o efeito placebo é decorrente da sugestão.

O efeito placebo é relevante para entender os sintomas somatoformes porque os placebos podem ser usados para induzir sintomas, bem como para reduzi-los. Se os processos psicológicos, como o efeito placebo ou sugestão podem reduzir sintomas reais, parece razoável concluir que os processos psicológicos também são suficientes para resultar em sintomas reais. Alguns indivíduos sem dúvida simulam sintomas, mas em outros casos os sintomas somatoformes podem ser reais, então não devemos supor que os indivíduos com sintomas somatoformes estão necessariamente simulando.

### Transtornos Somatoformes e Progresso Médico

Por fim, você deveria reconhecer que à medida que a ciência médica progride, poder-se-á verificar que alguns transtornos que

presentemente consideramos como somatoformes são distúrbios físicos. Os transtornos somatoformes consistem em sintomas físicos para os quais não há causa demonstrável, mas a falha em demonstrar uma causa física poderia ser devido ao fato que não a encontramos ainda. Por exemplo: há alguns anos, mulheres que apresentavam sintomas físicos de gravidez mas que, de fato, não estavam grávidas, eram diagnosticadas como apresentando um transtorno somatoforme conhecido como **pseudociese** ("gravidez fraudada ou histérica"). No entanto, com o maior entendimento de desequilíbrios hormonais, tais indivíduos são agora usualmente reconhecidos como sofrendo de um distúrbio físico.

Agora que discutimos os sintomas e as questões relacionadas aos transtornos somatoformes, podemos voltar nossa atenção para os transtornos dissociativos. Depois disto, consideraremos as explicações que foram oferecidas para estes dois conjuntos de transtornos.

## ■ TRANSTORNOS DISSOCIATIVOS

Nos **transtornos dissociativos** há uma grave *separação de funções da personalidade de modo que o indivíduo não está consciente de ou perde contato com aspectos importantes da própria personalidade*. Por exemplo, os indivíduos com transtornos dissociativos experimentam sintomas como amnésia, personalidade múltipla e perda de identidade pessoal. O termo *transtorno dissociativo* é usado por supor-se que os indivíduos com sintomas como amnésia ou personalidade múltipla estão *se dissociando* (fugindo) de partes de sua personalidade que suscitam estresse.

Há quatro tipos de transtornos dissociativos: *amnésia dissociativa*, *fuga dissociativa*, *transtorno de identidade dissociativa* (*personalidade múltipla*) e *despersonalização*. Cada tipo envolve uma dissociação, mas o modo como a dissociação é atingida difere de transtorno para transtorno. Por exemplo, o indivíduo pode esquecer de algum material estressante (amnésia), abandonar uma situação estressante e desenvolver uma nova identidade (fuga) ou desenvolver personalidade alternativa (*personalidade múltipla*). Os principais sintomas dos transtornos dissociativos estão resumidos na Tabela 7.2.

### Amnésia Dissociativa

A **amnésia dissociativa** caracteriza-se por uma *incapacidade súbita de lembrar informações pessoais ou eventos importantes*. Este tipo de amnésia via de regra ocorre imediatamente após algum tipo de estresse severo; o evento estressante ou informações a ele associadas são esquecidos. Por exemplo, os soldados às vezes têm amnésia psicogênica de períodos de batalha. Depois de chegar em segurança, os soldados simplesmente não lembram muito sobre a perigosa batalha há pouco travada. Similarmente, tive um número bastante expressivo de estudantes que relataram ser amnésicos do período de tempo próximo a um acidente automobilístico grave no qual estiveram envolvidos mas não foram fisicamente feridos. Foi sugerido que a amnésia psicogênica também pode ser disparada por impulsos ou atos inaceitáveis, como um caso extraconjugal; o indivíduo simplesmente não lembra de ter feito o inefável — ou o impensável!

Obviamente, há muitas razões pelas quais somos às vezes incapazes de recordar coisas e é importante não confundir amnésia psicogênica com falha em recordar, pois há falha em processar informações (o indivíduo pode ter sido distraído por outros aspectos da situação), esquecimento comum, transtornos men-

Tabela 7.2  
Padrões predominantes de sintomas nos transtornos dissociativos

Amnésia	Uma incapacidade súbita de lembrar informações pessoais importantes. A incapacidade de recordar as informações não pode ser explicada por esquecimento comum.
Fuga	Viagem súbita para longe de casa ou lugar de trabalho com a incapacidade de recordar do próprio passado. Durante a fuga, uma nova identidade é desenvolvida.
Transtorno de identidade dissociativa (personalidade múltipla)	A presença dentro do indivíduo de duas ou mais personalidades distintas.
Despersonalização	As várias personalidades assumem controle completo do comportamento do indivíduo em momentos diferentes e uma personalidade pode não estar consciente da outra. A experiência de ser desapegado do próprio eu e observar o eu da posição de um observador externo ou a experiência de sentir-se mecânico ou como se estivesse em um sonho.

tais comuns, intoxicação induzida por substâncias, um distúrbio amnésico induzido por álcool ou a amnésia que às vezes ocorre após uma colisão (Hirst, 1982).

### Fuga Dissociativa

Um indivíduo que está experimentando uma **fuga dissociativa** súbita e inesperadamente *viaja para um novo local, assume uma nova identidade e sofre amnésia de sua identidade anterior*. Esta fuga tipicamente segue um estresse psicossocial severo tal como uma discussão conjugal, rejeição pessoal, conflito militar ou desastre natural. O estado de fuga pode durar apenas algumas horas, mas em geral dura meses. Na fuga, o indivíduo comporta-se apropria-

damente e não apresenta qualquer sinal de estar sofrendo de um transtorno psicológico: a pessoa simplesmente começa uma nova vida e faz isto bem. Quando a fuga termina, o indivíduo retorna a sua identidade original e não tem qualquer lembrança do que ocorreu durante a fuga. A característica que distingue a fuga da amnésia é que naquela o indivíduo está inconsciente do material e substitui novo material (uma nova identidade) em seu lugar.

Um caso interessante diagnosticado como fuga envolveu um homem que no momento experimentava graves problemas conjugais e financeiros. No dia seguinte a uma discussão séria com sua esposa sobre sua falência iminente, o homem saiu para pescar e não retornou. Quando seu barco vazio foi encontrado no lago, supôs-se que ele caíra e se afogara. Aproximadamente um ano depois, a viúva do homem estava em uma viagem de automóvel em um estado próximo e parou para almoçar em um restaurante de beira de estrada. Ela ficou surpresa com a qualidade da comida, mas ainda mais surpresa quando ao sair deparou-se com seu marido "falecido" sentado em uma das mesas e foi informada que ele estava agora casado com a proprietária do restaurante. Quando confrontado, ele pareceu não conhecê-la.

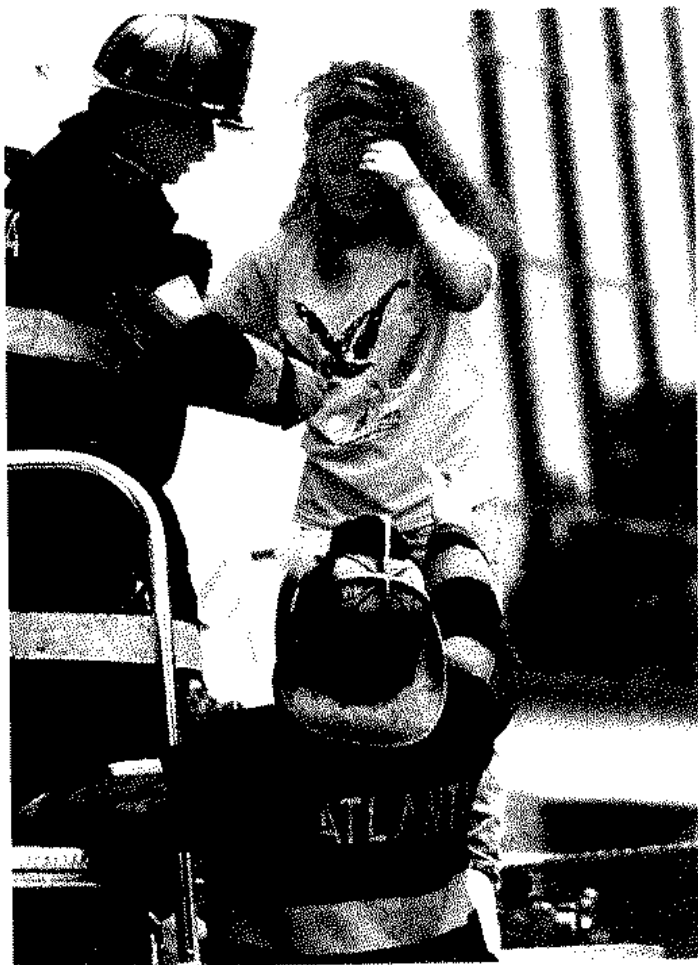
### Transtorno de Personalidade Dissociativa (Personalidade Múltipla)

O termo transtorno de personalidade múltipla foi usado durante muitos anos, porém no DSM-IV a expressão foi substituída por **transtorno de identidade dissociativa**. Por questões de conveniência, neste capítulo usarei o termo tradicional, *transtorno de personalidade múltipla*.

Um indivíduo diagnosticado como experimentando um **transtorno de personalidade múltipla** parece ter duas ou mais personalidades muito diferentes, cada qual dominante em um momento distinto. Tipicamente, algumas das personalidades não estarão conscientes das outras (Fahy, 1988; Putnam, 1989; Ross, 1989).

O transtorno de personalidade múltipla recebeu uma grande quantidade de atenção na imprensa popular, filmes e televisão. Alguns dos relatos mais bem conhecidos de múltipla personalidade são *The Three Faces of Eve* (Thigpen Cleckley, 1957), *Sybil* (Schreiber, 1973), *The Five of Me* (Hanksworth & Schwarz, 1977) e *The Minds of Billy Milligan* (Keyes, 1981).

Há usualmente um agudo contraste entre pelo menos duas das personalidades, em um transtorno de múltipla personalidade, as quais comumente estão em conflito. Uma personalidade geralmente é "boa", enquanto a outra tem um caráter mais questionável. Os terapeutas referiram-se às personalidades de "santo" versus de "demônio" (Prince *et al.*, 1908) e "tradicional" versus "avançada" (Ludwig *et al.*, 1972) em seus pacientes. Este contraste fica aparente em *The Three Faces of Eve*. Eve White era uma jovem mulher calma, reservada e um tanto inibida que esti-



Amnésia pode ocorrer em resposta a um estresse severo. O indivíduo não lembrará do evento estressante ou das informações a ele associadas.



Chris Sizemore é a mulher em quem *The Three Faces of Eve* foi baseado. Ela agora diz ter 21 personalidades distintas.

vera em psicoterapia para o tratamento de dores de cabeça e *blackouts*. Certo dia, enquanto falava com seu médico, Eve White colocou as mãos sobre a cabeça como se tivesse sido atacada por uma dor súbita. Depois de um momento, ela pareceu se liberar e olhou para cima com um sorriso imprudente e uma voz alegre e disse, "Oi, aí doutor!" Quando seu nome foi indagado ela respondeu imediatamente "Oh, eu sou Eve Black" (Thigpen & Cleckley, 1954, p. 137). Em contraste com Eve White, Eve Black era uma mulher promiscua, inconseqüente. Como você pode ter adivinhado, a personalidade "boa" geralmente não está consciente da personalidade "má", mas a personalidade "má" geralmente está consciente da personalidade "boa" (e entediada com ela).

O caso de Eve parece ter sido mais complexo do que originalmente retratado. Em um livro publicado 23 anos depois, a mulher que fora conhecida como Eve (em realidade, Chris Sizemore) explicou que ela teve na realidade 21 personalidades distintas ou, conforme afirma, "estranhos que vinham habitar o meu corpo" (Sizemore & Pittillo, 1977). Estudos revelam que indivíduos com o transtorno de personalidade múltipla relatam ter de duas a 60 personalidades diferentes, a média sendo de 13 a 16 (Putnam *et al.*, 1986; Ross *et al.*, 1989; Ross, Miller *et al.*, 1990; Schultz *et al.*, 1989). Os resultados destes levantamentos também indicam que aproximadamente 90% dos indivíduos diagnosticados como apresentando transtorno de personalidade múltipla são mulheres.

Alguns comentários deveriam ser feitos para esclarecer a confusão que às vezes surge em relação aos termos *personalidade múltipla*, *esquizofrenia* e *personalidade dissociada*. *Personalidade múltipla* refere-se a um transtorno no qual um indivíduo desenvolve algumas personalidades distintamente diferentes e separadas. Em contraste, o termo *esquizofrenia* refere-se a um transtorno no qual o indivíduo tem uma personalidade, mas esta personalidade dissociou-se da realidade ou dissociou-se entre as funções de emoção e raciocínio (Bleuler, 1950). Um indivíduo com um transtorno de personalidade múltipla não necessariamente apresenta esquizofrenia e um indivíduo com esquizofrenia não necessariamente tem personalidades múltiplas. O termo *personalidade dissociada* não é um rótulo diagnóstico, mas uma gíria sem qualquer sentido clínico.

## Despersonalização

O transtorno de despersonalização envolve uma *perda ou distorção episódica temporária do eu*. A experiência de despersonalização pode provavelmente ser descrita como uma experiência "como se" em relação ao eu: os indivíduos com este transtorno sentem *como se* suas extremidades tivessem mudado de tamanho, *como se* estivessem agindo mecanicamente, *como se* estivessem em um sonho ou *como se* estivessem fora do seu corpo vendo as coisas de uma distância. Ao falar sobre experiências de despersonalização uma pessoa descreveu: "Era como se eu de algum modo me desgarrasse do meu corpo e flutuasse a uma distância acima dele e eu podia olhar para baixo, para mim mesmo como se eu fosse alguém mais em um palco". Um outro disse: "Meu corpo parecia ser feito de borracha que podia esticar... Eu realmente não tinha nenhuma forma definida. Às vezes a minha cabeça se tornava enorme ou os meus braços ficavam extremamente longos e ficava com mãos grandes. Era realmente um pouco louco."

A natureza "como se" do transtorno é importante porque distingue o transtorno de despersonalização da esquizofrenia, na qual o indivíduo pode apresentar os mesmos sintomas, mas acredita que eles são verdadeiros. Uma vez que tais sentimentos parecem ser "loucos" (ex., olhar para baixo, para si mesmo), os indivíduos com transtorno de despersonalização mostram-se muitas vezes preocupados de que poderiam estar "ficando loucos"; portanto, o padrão de sintomas é muitas vezes acompanhado por ansiedade.

É importante observar que este transtorno, bem como alguns outros que discutimos, pode aparecer brevemente em muitos indivíduos normais. De fato, os resultados de um estudo por questionário indicaram que em algumas faixas etárias quase 30% dos indivíduos amostrados relataram experiências de despersonalização (Ross *et al.*, 1990). As porcentagens de indivíduos em diferentes faixas etárias que relataram experiências de despersonalização estão apresentadas na Figura 7.2. A presença do padrão de sintomas considera que se constitui em um transtorno apenas quando resulta em prejuízo significativo do funcionamento ocupacional ou social de um indivíduo. O transtorno de despersonalização difere da maioria dos demais transtornos dissociativos no sentido em que não envolve um distúrbio de memória ou consciência.

## ■ QUESTÕES ASSOCIADAS A TRANSTORNOS DISSOCIATIVOS

### Os Transtornos Dissociativos Podem Ser Simulados?

Ao diagnosticar transtornos dissociativos devemos ser sensíveis à possibilidade de que o indivíduo possa estar simulando. Por exemplo, um indivíduo que desejasse escapar de uma situação de vida desagradável poderia tentar simular amnésia ou uma fuga. Em um estudo de pessoal do exército com relatos de amnésia, verificou-se que 42% estavam simulando (Kiersch, 1962). Ademais, em investigações de 32 indivíduos que foram acusados de crimes e alegaram ter amnésia em relação aos atos, verificou-se que 66% estavam simulando, o que indica claramente que os

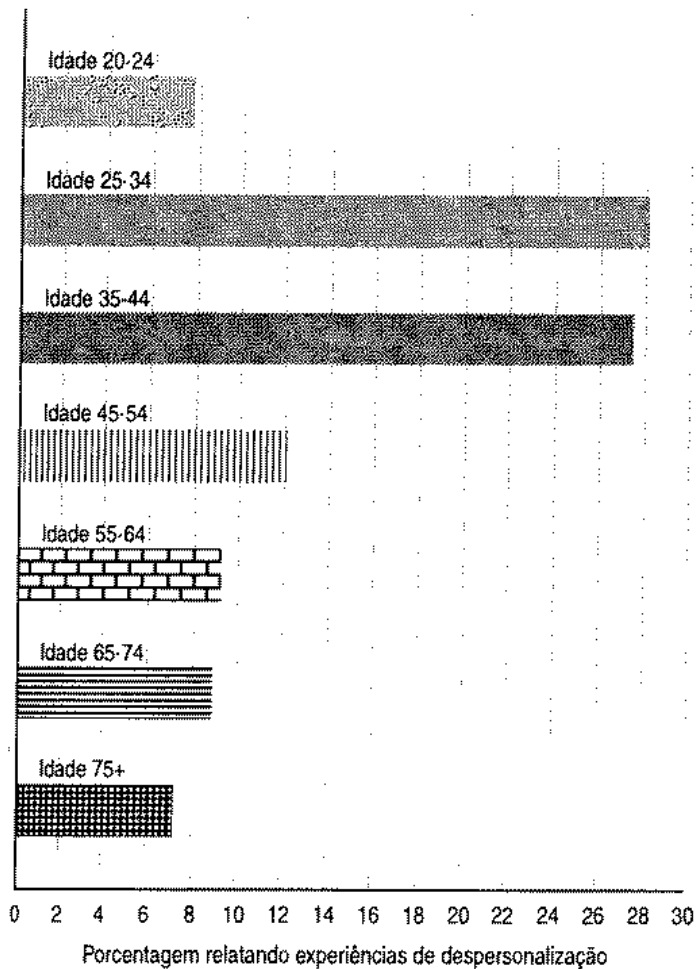


Figura 7.2. As experiências de despersonalização são relativamente comuns, mas diminuem com a idade. Fonte: Ross, Joshi e Currie (1990), p. 1549, Tab. 1.

indivíduos podem tentar usar estes padrões de sintomas para evitar dificuldades. No entanto, o fato de que alguns indivíduos simulam os transtornos não nega a realidade dos transtornos em outros, apenas sugere que devemos ser cautelosos ao usar os diagnósticos.

### O Transtorno de Personalidade Múltipla Realmente Existe?

Uma interessante controvérsia gira em torno da questão de se os indivíduos realmente têm personalidade múltipla conforme descritas no DSM-IV ou se os transtornos são de algum modo artificiais ou simulados. Esta pergunta é de interesse teórico, mas também apresenta implicações legais importantes, pois um indivíduo poderia não ser responsável pelos atos cometidos por uma personalidade alternativa, sobretudo se o indivíduo estivesse inconsciente da existência da outra personalidade. De fato, personalidade múltipla é um transtorno popular em defesa por insanidade (Keyes, 1981; Schwartz, 1981). Por exemplo, Kenneth Bianchi, conhecido como o "Estrangulador Hillside" e acusado de estuprar e estrangular pelo menos 12 mulheres jovens, alegou não ser legalmente responsável pelos crimes porque sua outra personalidade os cometia. Uma complicação legal um pouco diferente surgiu em um caso no qual uma mulher aparentemente consentiu em manter relação sexual com um homem e posteriormente, quando uma outra de suas personalidades emergiu e objetou, acusou-o de estupro.

Há duas explicações alternativas para o comportamento de indivíduos que parecem apresentar o transtorno de personalidade múltipla. Em primeiro, é possível que pelo menos em alguns casos o indivíduo esteja conscientemente simulando o transtorno para evitar responsabilidade ou obter atenção. O marido de uma de minhas alunas alegou ter personalidade múltipla quando certo dia a esposa chegou em casa inesperadamente e encontrou-o vestido com as roupas dela. Ele tinha um fetichismo transvêstico (ver Capítulo 19) e tentou convencer a esposa de que ela estava casada com sua "personalidade normal" que não sabia nada sobre sua "personalidade transvêstica" que apenas aflorava quando ela não estava em casa. Durante um exame completo, ele admitiu que tentara simular.

Também é possível que os sintomas de personalidade múltipla possam ser sugeridos para o indivíduo por um terapeuta. A possibilidade de que o terapeuta sugira o padrão de sintomas para pacientes obtém apoio direto do fato de que a maioria dos terapeutas jamais atende um caso de personalidade múltipla em toda a sua carreira (Gruenewald, 1971; Rosenbaum, 1980), enquanto alguns terapeutas relatam ter atendido tantos quanto 100 ou mais de tais casos (Allison & Schwartz, 1980; Bliss, 1980, 1984; Braun, 1984; Kluff, 1982; Watkins, 1984). A implicação é que os terapeutas que estão sobremaneira interessados neste transtorno sutilmente sugerem o padrão de sintomas para seus pacientes. Com relação a isto vale notar que os indivíduos com o transtorno de personalidade múltipla são em geral considerados como altamente sugestíveis e que o transtorno, não raro, é descoberto quando o cliente encontra-se sob hipnose (um estado de sugestibilidade intensificada). Problemas produzidos em decorrência de tratamento (por exemplo, sugestões do terapeuta) são chamados **transtornos iatrogênicos**.

Evidências referentes ao papel que as sugestões dos terapeutas desempenham no desenvolvimento da personalidade múltipla vêm dos registros de interações entre terapeutas e pacientes durante a terapia (Spanos *et al.*, 1985; Sutcliffe & Jones, 1962). Isto está ilustrado na citação a seguir de uma entrevista com Kenneth Bianchi, que posteriormente relatou sofrer de personalidade múltipla (ver Estudo de Caso 7.2, p. 158). Antes que Ken fizesse quaisquer comentários refletindo a possibilidade de personalidade múltipla o entrevistador disse:

Eu penso que talvez pudesse haver uma outra parte de Ken com a qual eu não falei... Gostaria de me comunicar com esta outra parte... Eu gostaria que esta outra parte soubesse para falar comigo... Parte, por favor, você se comunicaria comigo?... Você viria, por favor, Parte, para que eu possa falar com você? (Orne *et al.*, 1984, p. 128)

Não apenas o entrevistador sugeriu a possibilidade de uma outra personalidade, mas ele realmente deu à outra personalidade um nome ("Parte") e repetidamente apelou para que Parte soubesse e falasse com ele.

Este caso levou a um interessante estudo no qual três grupos de estudantes universitários foram solicitados a encenar o papel de Bianchi em uma situação de entrevista (Spanos *et al.*, 1985). Os estudantes em uma condição participaram em uma entrevista que seguiu de perto a usada com Bianchi no sentido em que o entrevistador a) sugeriu que eles poderiam ter uma outra parte, b) disse que gostaria de comunicar-se com esta parte e c) falou diretamente com a "Parte". Os estudantes na segunda condição participaram em uma entrevista semelhante, mas o entrevistador a) sugeriu que nós às vezes temos pensamentos e sentimentos que são "emparedados" e b) disse que gostaria de entrar em contato com "esta sua outra parte", mas c) não se dirigiu à "Parte" diretamente. Na condição de controle, o entrevistador não fa-

# Estudo de Caso 7.2

## O ESTRANGULADOR DAS COLINAS: UM CASO DE PERSONALIDADE MÚLTIPLA?

No outono e inverno de 1977-1978, 10 mulheres jovens foram estupradas e estranguladas e seus corpos nus foram deixados em várias colinas em Los Angeles. O assassino tornou-se conhecido como o "Estrangulador das Colinas". Em janeiro de 1979, duas mulheres foram estupradas e estranguladas em Bellingham, Washington. Em seguida, um homem bem-apegoado de 27 anos, chamado Kenneth Bianchi, foi preso e acusado destes assassinatos e posteriormente de alguns dos assassinatos de Los Angeles. Como parte de sua avaliação criminal e psiquiátrica, Bianchi participou de uma série de entrevistas gravadas em vídeo. Estas fitas embasam uma fascinante registro objetivo do que alguns *experts* acreditam ser uma personalidade múltipla e outros acreditam ser um engodo que Bianchi usou em uma tentativa de ser declarado insano a fim de não ser punido por seus crimes.

A presença da segunda personalidade, alegada originalmente, surgiu quando Bianchi participou em uma entrevista hipnótica conduzida por um psicólogo chamado Watkins, um especialista em personalidade múltipla trabalhando para a defesa.

*Watkins:* Eu falei um pouco com Ken, mas acho que talvez possa haver uma outra parte de Ken com a qual eu ainda não falei, uma outra parte que talvez se sinta um pouco diferente do que a parte com a qual falei. E gostaria de me comunicar com esta outra parte. Gostaria que esta outra parte soubesse para falar comigo... Parte, você por favor viria para comunicar-se comigo?... Você por favor viria, Parte, para que eu possa falar com você? Uma outra parte, ela não é bem a mesma parte de Ken com a qual eu estive falando... Tudo bem, Parte, gostaria que eu e você conversássemos, nós nem mesmo temos — nós não temos que contar a Ken, a menos que você queira que Ken...

*Bianchi:* Sim.

*Watkins:* Parte, você é igual a Ken ou de algum modo você é diferente?

*Bianchi:* Eu não sou ele.

*Watkins:* Você não é ele. Quem é você? Você tem um nome?

*Bianchi:* Eu não sou Ken.

*Watkins:* Você não é Ken. OK. Quem é você? Conte-me sobre você.

*Bianchi:* Eu não sei.

*Watkins:* Você tem um nome pelo qual eu possa chamar você?

*Bianchi:* Steve.

*Watkins:* Huh?

*Bianchi:* Você pode me chamar de Steve.

Bianchi então prosseguiu falando sobre como ele (Steve) havia estrangulado e matado "todas estas meninas", apontando que "Eu peguei ele (Ken) direitinho. Ele não tem a menor idéia". No final da entrevista o psicólogo pediu para falar com Ken, que então prontamente retornou. Quando Ken foi indagado sobre Steve ele respondeu "Quem é Steve?"

Em uma entrevista posterior, depois que Ken foi informado da existência de Steve, ele falou sobre sua "prontidão para lutar" com Steve pela dominação. Ken também começou a queixar-se de dores de cabeça, um sintoma que Watkins atribuiu ao conflito e luta em relação ao surgimento de Steve contra a vontade de Ken. Quando Watkins perguntou a Ken por que ele estava se sentindo mal, houve um grunhido raivoso e então Steve surgiu queixando-se sobre a dificuldade de sair, agora que Ken sabia sobre ele. Ele disse:

Todos estes anos [ ] eu consegui fazer. Eu podia ir e vir quando eu quisesse. Ele nunca soube de mim. Mas agora ele sabe. Eu tenho a sensação de que isto é um pouco culpa sua. Você começou com toda esta m [ ]... Eu tento sair e ao invés disto fico onde eu estou e ele se queixa de uma p [ ] de dor de cabeça... Eu queria dar uma grande dor de cabeça [ ] para ele.

Investigações sobre o passado de Bianchi revelaram que ele participara em inúmeros golpes. Em um caso ele roubou o diploma de um psicólogo, inseriu um novo nome e começou a trabalhar como psicólogo. Ele também esteve envolvido com uma rede de prostituição de adolescentes. Apesar de claras evidências de que estas coisas ocorreram, Ken as negou e alegou ter tido episódios amnésicos durante os períodos em questão. Watkins concluiu que os atos ilegais haviam sido perpetrados por uma outra personalidade da qual Ken não estava consciente e sugeriu que isto era uma evidência adicional para o diagnóstico de personalidade múltipla. Em contraste, a acusação considerou-as como casos de simulação consciente.



Quando Kenneth Bianchi foi acusado de ser o "Estrangulador das colinas", ele alegou ter múltiplas personalidades e que uma outra personalidade, Steve, cometeu os crimes. Foi determinado que Bianchi não apresentava transtorno de personalidade múltipla e ele foi condenado à prisão perpétua.

As testemunhas de acusação foram conduzidas por um psicólogo-psiquiatra chamado Martin Orne, o qual alegou que ao invés de sofrer de um transtorno de personalidade múltipla, Bianchi sofria de um "transtorno de personalidade anti-social" e que ele estava simulando as personalidades múltiplas para evi-

## Estudo de Caso 7.2 (Continuação)

tar punição. (Os principais sintomas do transtorno de personalidade anti-social — que será discutido no Capítulo 16 — incluem comportamento criminal repetido, mentir e falta de ansiedade). Alguns pontos foram firmados para desacreditar o diagnóstico de personalidade múltipla. Primeiro, sugeriu-se que o transtorno não aparecera espontaneamente, mas fora sugerido a Bianchi por Watkins. Algum apoio para isto é encontrado na transcrição da entrevista na qual Steve originalmente surgiu.

Em segundo, Orne montou uma pequena armadilha para Bianchi sugerindo que se ele realmente tivesse um transtorno de personalidade múltipla ele teria uma terceira personalidade. A idéia por trás disso foi que se Bianchi estivesse simulando e se ele fosse levado a acreditar que ter uma outra personalidade daria mais credibilidade ao seu diagnóstico, começaria a mostrar uma. Depois que a sugestão foi feita, Bianchi foi hipnotizado. Steve apareceu primeiro, seguido em breve por uma terceira personalidade, Billy.

A acusação também apontou para uma história de crime e mentiras. Com relação a mentiras é interessante observar que embora Bianchi alegasse não saber nada sobre o transtorno de personalidade múltipla, uma busca em seu quarto revelou diversos livros sobre Psicologia. Ele também tivera uma ênfase em Psicologia na universidade, por meio disso tornando improvável que não estivesse familiarizado com o transtorno. Também foi descoberto que Bianchi fizera algumas outras tentativas conscientes de embaçar a acusação (ex., ele pedira a outros para mentir sobre onde ele estava em vários momentos cruciais).

Defrontado com esmagadoras evidências e sérias dúvidas sobre a validade de sua defesa de personalidade múltipla, Bianchi retirou seu apelo de inocência em função da insanidade e propôs um acordo. (A exigência de pena de morte foi abandonada em troca de Bianchi declarar-se culpado e testemunhar sobre um outro indivíduo que estivera envolvido nos assassinatos).

Apesar de seu expediente, Bianchi manteve firmemente sua personalidade múltipla. Quando recebeu uma oportunidade para dirigir-se à corte antes de cumprir a sentença, Bianchi fez um apaixonado e melodramático discurso no qual afirmou que teria que dedicar sua vida inteira cuidando para que ninguém andasse nas suas pegadas. No entanto, em agudo contraste com esta exibição de emoção e arrependimento, um detetive designado para o caso relatou que, três minutos após deixar o tribunal, Bianchi estava sentado com os pés sobre uma mesa fumando um cigarro e rindo.

Em seus comentários conclusivos antes de sentenciar Kenneth Bianchi, o juiz observou "Bianchi provocou confusão e atraso nos procedimentos. Nisto, Bianchi foi involuntariamente auxiliado e encorajado pela maioria dos psiquiatras que inocentemente 'engoliram' a história de Bianchi com anzol, linha e isca, quase confundindo o sistema de justiça criminal".

Kenneth Bianchi foi condenado à prisão perpétua.

Fontes: Allison (1984); Orne *et al.* (1984); Watkins (1984); *People v. Buono* (1983).

lhou sobre uma "parte" ou pensamentos e sentimentos emparelhados. Quando os estudantes foram então indagados sobre quem eram e solicitados a falar sobre si mesmo, nas duas primeiras condições encenaram uma outra personalidade (usaram um nome diferente, simularam amnésia de sua personalidade real e admitiram um crime que sua personalidade real negara). Além disso, em uma sessão posterior, quando os estudantes foram solicitados a fazer testes de personalidade como eles mesmos e como uma outra parte de si mesmos, eles nas duas primeiras condições deram respostas de testagem muito diferentes nas duas administrações, enquanto não houve diferenças na condição de controle. Em outras palavras, quando o entrevistador sugeriu a possibilidade de uma personalidade múltipla, o comportamento dos estudantes e os escores de testes de personalidade foram consistentes com personalidade múltipla, mas quando o entrevistador não sugeriu a possibilidade de personalidade múltipla, os estudantes não se comportaram como se tivessem personalidade múltipla. Estes resultados claramente indicam que o modo como uma entrevista é conduzida pode sugerir a possibilidade de personalidade múltipla (Spanos, 1986).

Sugestões feitas aos pacientes poderiam levá-los a simular deliberadamente o transtorno ou acreditar que eles na realidade tinham o transtorno; em qualquer dos casos, eles agiriam de acordo com o diagnóstico. Em vista da publicidade que o transtorno obtém, se uma autoridade sugere que você tem o transtorno e se ter o transtorno explica ou justifica o seu comportamento, você pode muito bem aquiescer com a sugestão.

Para contra-atacar as evidências implicando que a sugestão supre a base para personalidade múltipla, os que acreditam no

transtorno afirmam primeiro que o transtorno é na realidade mais prevalente do que em geral se acredita, mas que ele é na verdade erroneamente diagnosticado como esquizofrenia (Rosenbaum, 1980; Watkins & Johnson, 1982). Eles então prosseguem alegando que os terapeutas que tratam tantos pacientes com transtornos de personalidade múltipla não sugerem o transtorno, mas são mais sensíveis às distinções sutis entre personalidade múltipla e esquizofrenia; portanto, tendem mais a identificar pacientes que apresentam o transtorno de personalidade múltipla.

Os que acreditam no transtorno de personalidade múltipla também apontam para evidências de pesquisa. Primeiro, eles citam inúmeros relatos indicando que testes de personalidade e inteligência revelam grandes diferenças entre as várias personalidades de qualquer paciente (Brandsma & Ludwig, 1974; Congdon *et al.*, 1961; Jeans, 1976; Keyes, 1981; Larmore *et al.*, 1977; Luria & Osgood, 1976; Osgood & Luria, 1954; Osgood *et al.*, 1976; Prince, 1908; Thigpen & Cleckley, 1954; Wagner & Heise, 1974). Por exemplo, testes podem revelar que uma personalidade é hostil e não sobremaneira brilhante, enquanto a outra é amável e inteligente. Estes achados não são particularmente persuasivos, no entanto, porque é fácil dar respostas falsas a testes e porque os indivíduos que interpretam as respostas em testes projetivos não estavam cegos para as condições e, assim, podem facilmente ter sido influenciados em sua classificação.

Em segundo, os que acreditam no transtorno de personalidade múltipla apontam para pesquisas indicando que padrões diferentes de atividade de onda cerebral (EEGs) estão associados às diferentes personalidades de qualquer indivíduo (Braun, 1983b; Coons *et al.*, 1982; Larmore *et al.*, 1977; Ludwig *et al.*, 1972). De

fato, no caso de um dos indivíduos com quatro personalidades foi relatado que era "como se quatro pessoas diferentes estivessem sendo testadas" (Larmore *et al.*, 1977, p. 40). Tais achados inicialmente supriram forte apoio para a validade da personalidade múltipla, mas seu valor foi bastante enfraquecido pelos resultados de um estudo no qual atividade EEG foi gravada em dois indivíduos diagnosticados como apresentando personalidade múltipla e um controle normal que encenou diferentes personalidades (Coons *et al.*, 1982). Neste estudo, verificou-se que as diferenças EEGs entre as personalidades que eram encenadas pelo sujeito de controle foram em verdade maiores do que as diferenças EEGs entre as personalidades dos indivíduos diagnosticados como apresentando o transtorno de personalidade múltipla. Parece que as diferenças em concentração, humor ou relaxamento que estão associadas aos diferentes papéis influenciam a atividade de onda cerebral e, assim, diferenças em atividade de onda cerebral não podem ser usadas para verificar a existência de personalidade múltipla (Coons *et al.*, 1982; Coons, 1988; Miller & Triggiano, 1992). Diferenças interpessoais em uma ampla variedade de outras medidas fisiológicas (fluxo sanguíneo cerebral, frequência cardíaca, respiração, condutância da pele) também foram examinadas, mas comparações com sujeitos de controle interpretando papéis não revelaram diferenças confiáveis (ver revisão por Miller e Triggiano, 1992). Finalmente, os terapeutas relataram estudos de caso nos quais uma personalidade tinha uma dor de dentes, era daltônica ou tinha uma alergia enquanto a outra personalidade do indivíduo não sofria destes problemas, mas tais diferenças não foram independentemente verificadas ou comparadas a diferenças que podem ser induzidas por sugestão (Wilson, 1903; Braun, 1983a). De fato, algumas destas diferenças freqüentemente citadas e dramáticas (ex., um indivíduo com diabetes que usava diferentes quantidades de insulina enquanto estava em diferentes personalidades) podem ser traçadas de volta a uma observação não substanciada que simplesmente foi relatada várias vezes. Claramente, esta evidência não provê qualquer apoio para a existência de personalidade múltipla.

Os problemas ao redor do diagnóstico do transtorno de personalidade múltipla são realçados no amplamente divulgado caso de Kenneth Bianchi, o Estrangulador das Colinas. Este caso é discutido no Estudo de Caso 7.2 (pp. 148-149). Enquanto lendo o estudo de caso, faça a si mesmo as seguintes perguntas: a) Kenneth Bianchi estava sofrendo de um transtorno de personalidade múltipla ou estava simulando em uma tentativa para escapar da punição? b) Ele deveria ter sido tratado por seu transtorno ou punido por seus crimes? c) As pessoas realmente sofrem de transtornos de personalidade múltipla?

Antes de concluir esta discussão sobre o transtorno de personalidade múltipla, três pontos adicionais deveriam ser observados. Primeiro, presentemente, não parece haver muitas — se é que as há — evidências empíricas para a existência do transtorno de personalidade múltipla, porém a ausência de evidências não necessariamente significa que o transtorno inexistente. Novas evidências poderiam vir à luz. Em segundo, se você concluir que Kenneth Bianchi estava simulando, isto não significa necessariamente que todos os indivíduos que apresentam evidências de personalidade múltipla estão simulando.

Finalizando, devemos distinguir entre a existência *objetiva* e a existência *fenomenológica* do transtorno. Podemos não ser capazes de provar objetivamente que o transtorno existe, mas se os indivíduos (e seus terapeutas) acreditarem que sim, eles se comportarão como se existisse; portanto, em alguns aspectos ele existe. De fato, este tipo de existência envolve um tipo muito diferente de causa e tratamento do que via de regra se supõe. De modo geral,

então, a questão de se há ou não indivíduos com transtorno de personalidade múltipla está ainda sem resposta e apresenta importantes implicações psicológicas e legais.

## ■ EXPLICAÇÕES PSICODINÂMICAS

### Energia Psíquica Reprimida e Transtornos Somatoformes

A explicação de Freud para os transtornos somatoformes é que a energia emocional reprimida converte-se em sintomas físicos. O processo por meio do qual isto ocorreu jamais foi completamente esclarecido, mas Freud (1920/1955) sugeriu que

as emoções aprisionadas passam por uma série de mudanças anormais. Em parte elas são preservadas como uma carga duradoura e como uma fonte de distúrbio constante na vida psíquica; em parte elas passam por uma mudança em inervações corporais incomuns e inibições que se apresentam como os sintomas físicos do caso. (pp. 30-31)

A especulação de Freud de que a energia emocional reprimida foi de algum modo convertida em sintomas físicos provê a base para o termo *transtorno de conversão*.

Freud também sugeriu que a expressão posterior de "emoções aprisionadas" eliminava sintomas porque reduzia a "carga". Hoje chamamos isto de **catarse**. Você pode ter experimentado catarse quando finalmente falou sobre um problema que mantivera "engarrado internamente" e "tirou o problema do seu peito". (A expressão "tirar do peito" é interessante em termos dos sintomas porque quando estamos tensos ou ansiosos em relação a algo é comum sentirmos uma compressão no peito ou como se houvesse faixas de aço ao redor do peito.)

### Evitação de Estresse e Respostas Dissociativas

A teoria psicodinâmica sugere que os transtornos dissociativos resultam das nossas tentativas de nos dissociarmos de eventos estressantes ou esquecer nossas memórias deles. Em outras palavras, os transtornos dissociativos envolvem o que podem ser considerados usos massivos de **repressão** (ver Capítulo 2). Por exemplo, um indivíduo que considerou uma experiência sobremaneira estressante simplesmente bane da consciência toda a memória da experiência e, portanto, experimenta amnésia.

## ■ EXPLICAÇÕES COGNITIVAS E DA APRENDIZAGEM

### Respostas Operantes e Transtornos Somatoformes

O princípio básico da teoria da aprendizagem para transtornos somatoformes é que os sintomas são respostas operantes aprendidas e mantidas porque resultam em gratificações (Ullman & Krasner, 1969). A gratificação pode ocorrer de três modos. Primeiro, os sintomas podem capacitar o indivíduo a *evitar alguma situação desagradável ou ameaçadora*. Por exemplo, um transtorno de conversão envolvendo uma mão paralisada pode capacitar um estudante a evitar um exame para o qual ele não está prepa-



rado. Certa vez trabalhei com um atleta que sempre "estirava um músculo" antes de qualquer competição que fosse particularmente boa e pudesse ameaçar seu recorde não-ultrapassado. Seu "músculo estirado" era gratificante porque protegia o recorde. O fato de que o sintoma poupa o indivíduo de uma situação ameaçadora pode explicar por que, em alguns casos, o indivíduo não está preocupado com as sérias complicações do sintoma (*la belle indifférence*).

Em segundo, os transtornos somatoformes podem prover uma explicação ou justificativa para fracasso, por meio disso aliviando o indivíduo de responsabilidade pessoal. O estudante que chega em casa no final do semestre usando um tapa-olhos devido a "problemas nos olhos" dificilmente será incriminado por notas baixas.

Em terceiro, sintomas somatoformes podem atrair preocupação, simpatia e cuidados para o indivíduo e esta atenção pode ser bastante gratificante. A fim de atrair a atenção de outros, o indivíduo deve estar preocupado em relação ao sintoma; sendo assim, nestes casos o indivíduo provavelmente não exibirá *la belle indifférence*.

### Papéis

Os sintomas somatoformes podem ser mantidos porque resultam em gratificações, mas como estes sintomas originalmente se desenvolvem? Uma possibilidade é que o indivíduo aprende a encenar o papel de um indivíduo doente por observação ou através de experiência pessoal com doenças. Cada um de nós pode encenar muitos papéis e temos que aprender os comportamentos para cada papel. Quando primeiro experimentamos um novo papel isto requer esforço e parece irreal; estamos ensaiando o papel. No entanto, com o passar do tempo, o papel torna-se como uma segunda natureza e a distinção entre o papel e eu torna-se imprecisa. Nós não estamos mais desempenhando o papel — nós o internalizamos e somos o papel.

No caso dos transtornos somatoformes o indivíduo pode ter aprendido o papel de um indivíduo doente enquanto realmente estava doente ou observando um indivíduo doente. Posteriormente, quando defrontado com estresse ou quando sente necessidade de atenção ele poderia mudar para o papel de "doente", assim como alguém poderia mudar de um papel de "festeiro" para um papel de "estudante" quando a situação o exigisse. Esta mudança para o papel de doente não é feita com uma intenção mais consciente do que a que você usou quando mudou para o seu papel de estudante ao pegar este livro e começar a estudá-lo. A situação exigiu isto, você estava acostumado ao papel e você o usou. Além disso, o indivíduo com transtorno somatoforme não está simulando um papel mais do que você está agora simulando um papel de estudante. Assim como você internalizou o papel de estudante e não o está simulando, o indivíduo com um transtorno somatoforme internalizou o papel de indivíduo doente e não está simulando tal papel.

O papel de doente, observado nos transtornos somatoformes, é provavelmente uma extensão de comportamentos menos extremos que a maioria de nós usou. Em um momento ou outro, a maioria de nós desenvolveu uma dor de cabeça ou alguma outra queixa somática menor que nos capacitou a evitar um evento desagradável. Não estávamos necessariamente mentindo ou simulando o problema; depois de pensar um pouco sobre isso experimentamos um sintoma que tinha alguma base na realidade, embora mínima. Se focalizar na queixa somática foi bem sucedido para nos livrar do evento desagradável ou obter alguma simpatia,



As crianças aprendem que ficar doente pode resultar em cuidado e simpatia. No caso dos sintomas somatoformes, um indivíduo pode adotar o papel de "doente" quando defrontado com estresse ou quando sente necessidade de atenção.

poderíamos fazê-lo de novo e de novo até que se tornasse um meio freqüente e aparentemente natural de resolver problemas.

Um apoio para a explicação de encenação dos transtornos somatoformes vem do fato de que os indivíduos com estes transtornos muitas vezes têm modelos para comportamento doente. Em uma investigação relatou-se que 70% dos pais de indivíduos com transtornos de conversão apresentavam um transtorno real semelhante aos transtornos de conversão do indivíduo. Em uma outra pesquisa verificou-se que 20% dos pais de indivíduos com transtornos de somatização também apresentavam transtornos de somatização (Arkonak & Guze, 1963). Finalmente, informações de pacientes revelaram que três variáveis mostravam-se muito fortemente associadas a síndrome hipocondríaca: a) um alto nível de derrotas na vida, b) um alto nível de doença familiar e c) um baixo limiar de dor (Bianchi, 1973). Parece que quando defrontado com estresse (derrota), os indivíduos com uma história familiar de doença (modelos) podem se queixar de doenças. O baixo limiar de dor pode prover pelo menos uma base mínima para as queixas, porque os indivíduos com um baixo limiar de dor podem realmente experimentar mais desconforto físico do que os outros.

Os teóricos da aprendizagem e cognitivos tiveram pouco a dizer sobre o desenvolvimento dos transtornos dissociativos. Isto provavelmente ocorre porque os transtornos dissociativos são raros e há algum ceticismo em relação a se eles realmente existem. No entanto, é possível que a explicação de desempenho de papel fosse estendida pelo menos ao transtorno de personalidade múltipla. Em relação a isto, deveríamos reconhecer que muitos de nós têm personalidade múltipla no sentido em que a maioria de nós desempenha diferentes papéis em diferentes situações (quando em Roma, agimos como os romanos). Às vezes estes papéis são bastante diferentes, até mesmo conflitantes. Para evitar conflito, podemos manter nossos papéis conflitantes completamente separados e não prestar atenção aos conflitos. Por exemplo, quando eu era estudante universitário, havia algum conflito entre o meu papel de "jôquei" e meu papel de "estudante". Eu me comportava de modo diferente nos dois papéis; geralmente eu me vestia diferente nos dois papéis; e embora não percebesse, a prin-

cipio, quando eu estava no último ano da universidade um amigo apontou que meus diferentes grupos de amigos até mesmo me chamavam por nomes diferentes (Dave vs. David).

O problema com esta explicação é que com papéis múltiplos, nós estamos conscientes da "outra personalidade" (eu sabia que estudava e eu sabia que estava treinando hipismo), mas não é o caso com um transtorno de personalidade múltipla. O desenvolvimento de papéis múltiplos diferentes e conflitantes pode ser usado para explicar uma aproximação do transtorno de personalidade múltipla, mas se papéis múltiplos podem explicar o que é tecnicamente referido como transtorno de personalidade, ainda não foi resolvido.

## ■ EXPLICAÇÕES FISIOLÓGICAS

### Sensibilidade Fisiológica, Estimulação e Transtornos Somatoformes

Em geral supomos que as pessoas que sofrem de somatização ou hipocondria queixam-se de sintomas que em realidade inexistem. No entanto, pode ocorrer que estas pessoas sejam realmente mais sensíveis a sensações corporais ou fisiologicamente mais estimuladas, o que levaria a mais sensações corporais. Se fosse este o caso, seus níveis mais elevados de sensação poderiam prover uma base para mais queixas. Por exemplo, as pessoas que são mais sensíveis a dor tenderiam mais a perceber pequenas dores; portanto, tenderiam mais a concluir que estão sofrendo de uma doença do que as pessoas que simplesmente não estão conscientes das mesmas dores. Não sugerimos que tais indivíduos tenham mais sintomas, apenas que podem ter mais sensações que eles interpretam como sintomas.

A explicação de que os sintomas somatoformes originam-se de níveis mais elevados de sensações somáticas é apoiada por alguma evidência empírica. Por exemplo, verificou-se que os indivíduos com hipocondria são mais capazes de estimar sua frequência cardíaca. Sendo assim, parecem mais sensíveis a processos internos do que outros indivíduos (Tyrer *et al.*, 1980). Em uma outra investigação, verificou-se que os indivíduos com hipocondria apresentavam usualmente elevados níveis de estimulação somática (ex., frequência cardíaca e tensão muscular mais elevadas.) (Hanback & Revelle, 1978). Tal estimulação aumentada poderia resultar em mais sensações somáticas, o que poderia prover a base para os sintomas. Finalmente, verificou-se que os indivíduos com hipocondria apresentam limiares de dor mais baixos (Bianchi, 1973). Os indivíduos com limiares de dor mais baixos experimentaríamos mais sensações e estas sensações poderiam ser experimentadas como sintomas. Embora haja evidências ligando sensibilidade somática ou estimulação a transtornos somatoformes, neste ponto não sabemos se sensibilidade ou estimulação aumentados conduzem aos transtornos ou vice-versa.

Também vale notar que a ansiedade resulta em uma estimulação somática intensificada (ver Capítulo 4). A presença de ansiedade poderia então levar a uma condição somática na qual um indivíduo poderia construir um conjunto de queixas somáticas. Em outras palavras, o indivíduo torna-se ansioso, a ansiedade resulta em menor estimulação somática e as sensações de estimulação somática são interpretadas como sintomas de algum distúrbio. Por exemplo, uma pessoa ansiosa cuja frequência cardíaca é elevada poderia concluir que batimento cardíaco rápido reflete um problema cardíaco subjacente. Esta continuidade poderia tender mais a ocorrer se o indivíduo tivesse uma história

pessoal ou familiar de doença, como ataques cardíacos que suprissem um modelo e justificativa adicional para o desenvolvimento da explicação de "doença" para as sensações.

### Dominação Hemisférica e Transtornos Somatoformes

Deveríamos também dar alguma atenção ao interessante achado de que os sintomas de conversão tendem mais a ocorrer no lado esquerdo do corpo (Engel, 1970; Gaiin *et al.*, 1977; Stern, 1977). Isto é interessante porque o lado esquerdo do corpo é principalmente controlado pelo lado direito do cérebro e o lado direito do cérebro é principalmente responsável pelas emoções. Com base nestes dois fatos os pesquisadores especularam que um alto nível de estimulação emocional no lado direito do cérebro perturba outro funcionamento naquele lado do cérebro e produz sintomas somáticos incomuns do lado esquerdo do corpo. (Esta explicação é notavelmente semelhante à sugestão de Freud de que uma "carga" emocional está sendo convertida em "inervações incomuns no corpo"). Alternativamente, foi sugerido que estes sintomas tendem mais a aparecer no lado esquerdo porque eles serão menos incapacitantes se estiverem do lado oposto da mão preferida. No entanto, isto parece improvável, pois amiúde os sintomas não envolvem as mãos e, assim, de um ponto de vista funcional, o lado no qual o sintoma ocorre é irrelevante.

Na atualidade, não parece haver quaisquer explicações fisiológicas específicas para os diversos transtornos dissociativos. Neurologistas e psicólogos estão trabalhando arduamente para resolver os enigmas de por que lembramos e não lembramos de coisas, mas rompimentos de barreiras específicos aos transtornos dissociativos ainda não foram obtidos. A pesquisa sobre estes transtornos é muito difícil porque estes transtornos ocorrem muito raramente.

## ■ RESUMO

Os transtornos somatoformes caracterizam-se por sintomas físicos ou queixas sobre sintomas físicos para os quais não foram encontradas bases psicológicas. Os transtornos somatoformes incluem somatização, hipocondria, conversão, dor e transtorno corpo dismórfico. A doença psicológica de massa envolve uma epidemia de transtornos de conversão.

Os transtornos somatoformes foram traçados desde os gregos, quando eram atribuídos a úteros vagando pelo corpo. Mais recentemente, eles desempenharam um importante papel na teorização de Freud. Os transtornos somatoformes tendem mais a ser diagnosticados em mulheres, mas as razões para isto não estão claras. Um problema gira em torno de diagnóstico errôneo; os transtornos somatoformes são às vezes erroneamente diagnosticados como distúrbios físicos reais e vice-versa. Alguns críticos questionaram se os sintomas físicos podem realmente existir sem uma causa física subjacente. Provavelmente, a evidência mais convincente para a realidade dos sintomas surge das pesquisas sobre efeito placebo. Avanços no entendimento médico levaram à conclusão de que alguns transtornos que no passado foram considerados somatoformes devem-se, de fato, a causas fisiológicas.

Os transtornos dissociativos incluem amnésia, fuga, identidade dissociativa (personalidade múltipla) e o transtorno de despersonalização. Os transtornos dissociativos caracterizam-se por uma dissociação ou separação das experiências da consciên-

cia. Por exemplo, o indivíduo com amnésia psicogênica separou da consciência a memória de determinadas experiências estressantes e o indivíduo com um transtorno de personalidade múltipla separou da consciência aspectos inteiros da personalidade. Com exceção do transtorno de despersonalização, que pode ocorrer em tantos quanto 30% dos adultos normais, os transtornos dissociativos são relativamente raros. No caso de transtorno de personalidade múltipla, há considerável controvérsia em relação a se o transtorno até mesmo existe como é tradicionalmente descrito.

A explicação psicodinâmica para os transtornos somatoformes é que energia emocional reprimida é convertida em sintomas físicos. Supõe-se que a eventual expressão da emoção resultará em catarse e uma redução dos sintomas. Os transtornos dissociativos são explicados pela evitação de estresse. Por exemplo, repressão poderia resultar na incapacidade de lembrar de um evento ou de um aspecto da personalidade.

A explicação da aprendizagem ou cognitiva para os transtornos somatoformes é que os sintomas são respostas operantes (papéis) aprendidas e mantidas porque capacitam o indivíduo a obter recompensas ou reduzir o estresse. Especificamente, os indivíduos aprendem o papel de uma pessoa doente e este papel os capacita a evitar estresse, justificar fracassos ou atrair atenção ou simpatia.

Fatores fisiológicos podem desempenhar um papel no desenvolvimento de transtornos somatoformes no sentido em que alguns indivíduos apresentam níveis mais elevados de sensibilidade ou estimulação somática, que os leva a estar mais conscientes de sensações somáticas. A percepção de sensações somáticas em combinação com uma percepção de que outros indivíduos não têm as mesmas sensações, pode levar indivíduos a suspeitar que eles têm uma doença. Este seria o caso especialmente quando há uma história pessoal ou familiar de doença que proveria justificção adicional para a crença e um modelo para o comportamento. Observe que esta explicação não sugere que a estimulação intensificada ou sensibilidade causa o transtorno; ela apenas sugere que a estimulação ou sensibilidade intensificada provê uma base para o desenvolvimento do transtorno. O fato de que os transtornos somatoformes amiúde ocorrem no lado esquerdo do corpo é explicado sugerindo que estimulação emocional excessiva (que ocorre no lado direito do cérebro) prejudica o funcionamento do lado esquerdo do corpo.

A explicação psicodinâmica para estes transtornos é que eles originam-se de tentativas feitas pelos indivíduos de separar-se ou dissociar-se de conflitos provocadores de estresse. Os teóricos da aprendizagem, cognitivos e fisiológicos têm relativamente pouco a dizer em relação às origens destes transtornos.

## ■ PALAVRAS-CHAVE, CONCEITOS E NOMES

Ao revisar e testar sobre o que aprendeu neste capítulo, você deveria ser capaz de identificar e discutir cada um dos seguintes nomes, conceitos e palavras-chave:

amnésia dissociativa

anestesia em luva

catarse

Charcot, Jean-Martin

doença psicogênica de massa

efeito placebo

Freud, Sigmund

fuga dissociativa

hipocondria

histeria

histeria de massa

*la belle indifférence*

*malingering* (fingir-se de doente

conscientemente para obter algum

benefício)

manias de dança

papéis

paralisias de ofício

pseudociese

repressão

transtorno de conversão

transtorno de despersonalização

transtorno de dor

transtorno de identidade dissociativa

transtorno de personalidade múltipla

transtorno de somatização

transtorno dismórfico corporal

transtornos dissociativos

transtornos factícios

transtornos iatrogênicos

transtornos psicossomáticos

transtornos somatoformes

# PARTE 3

---

## Transtornos de Humor

---

### ESQUEMA

---

- Capítulo 8 Transtornos Depressivos: Sintomas e Questões
- Capítulo 9 Transtornos Depressivos: Explicações
- Capítulo 10 Transtorno Bipolar e Suicídio
- Capítulo 11 Tratamento de Transtornos de Humor

# Capítulo 8

## Transtornos Depressivos: Sintomas e Questões

---

### ESQUEMA

---

#### SINTOMAS DE DEPRESSÃO

- Sintomas de Humor
- Sintomas Cognitivos
- Sintomas Motores
- Sintomas Somáticos

#### QUESTÕES ASSOCIADAS À DEPRESSÃO

- Depressão Normal *Versus* Anormal
- Prevalência da Depressão
- Fatores Demográficos
- Depressões Exógenas *Versus* Endógenas
  - Problemas para Identificar Depressões Exógenas e Endógenas

O Teste de Supressão de *Dexametasona*

Interação entre Depressões Exógenas e Endógenas

Depressão Primária *Versus* Secundária

Tipos de Depressão

Depressão Involutiva

Depressão com Início no Pós-parto

Depressão do Climatério

Depressão com Padrão Sazonal

Transtorno Disfórico Pré-Menstrual

Personalidade Depressiva *Versus* Distímia

RESUMO

Lois é uma mulher de 36 anos que passa grande parte dos seus dias afundada em uma poltrona com o olhar fixo e vazio voltado para o chão. Seu rosto está inexpressivo, ela está mal-arrumada e despenteada e raramente se move ou fala. Ocasionalmente ela chora baixinho para si mesma. Lois sente dificuldade de conciliar o sono à noite e geralmente acorda por volta das 2h30min da madrugada e não consegue voltar a dormir. Ela não se interessa por comer e perdeu cerca de 6kg nos últimos três meses. Quando indagada sobre o que estava errado, ela deu a seguinte resposta em uma voz quase inaudível: "Tudo está errado; tudo deu errado. Simplesmente é demais. (Longa pausa) Eu sou um fracasso completo (Longa pausa) Eu simplesmente não acho que as coisas vão melhorar — e eu apenas não me importo mais. (Começa a chorar) Eu queria estar morta. Então eu teria terminado com isto.... Seria melhor para todos não me ter por perto. Eu simplesmente não posso mais suportar." Lois tem estado assim há aproximadamente três meses. Ela sofre de uma *depressão maior do tipo retardado*.

Ernst é um contador de 68 anos em uma grande loja de varejo. Sempre teve boa saúde e sempre trabalhou arduamente. Ele se aposentará dentro de dois anos. Ultimamente Ernst tornou-se bastante deprimido. Quando indagado sobre o que o está incomodando, ele respondeu "De que serve tudo isto? Eu mantive o balanço dos livros durante 46 anos, mas que diferença isto fez para o mundo ou para mim? Entrei como contador assistente e agora sou contador sênior, não melhor, apenas mais velho. Um dia depois que eu sair alguém mais [novo] sentará na minha mesa e nada mudará. Os contadores velhos não morrem, eles apenas são passados para o lado de débito no livro-caixa. Serei substituído sem jamais ter feito ou conquistado nada. Fiquei aqui mais de 45 anos, pessoas vieram e se foram e eu estou ainda aqui. No escritório da frente eles nem mesmo sabem quem eu sou. Se eu tivesse sido esperto, teria feito alguma outra coisa com a minha vida — e agora é tarde demais". Ernst às vezes pensa em suicídio, mas no momento isto é apenas um pensamento. Ernst sofre de *depressão*.

Na última semana Jennifer deu à luz a um menino saudável de 3kg200g. Todos estão entusiasmados e felizes — todos, ou seja, exceto Jennifer, que se tornou bastante deprimida logo após dar à luz. Ela sente-se "cansada e horrorosa". Às vezes ela realmente sente repulsa pelo bebê e não quer vê-lo ou cuidar dele. Jennifer sente-se culpada em relação aos seus sentimentos porque este deveria ser um momento de alegria para ela, mas simplesmente não consegue participar. Quando outras pessoas estão por perto, às vezes tenta fingir bem-estar e estar feliz em relação ao bebê, mas isto não funciona porque frequentemente ela irrompe em lágrimas sem razão aparente. Nada que seus amigos digam ajuda e seu marido está começando a preocupar-se. Ela pensou em suicídio. Jennifer está sofrendo de uma *depressão com início no pós-parto*.

Nos capítulos da parte 3, examinaremos a natureza e o tratamento dos **transtornos de humor**, os quais envolvem transtornos de humor que variam da **depressão** profunda à **mania** descontrolada. O estudo dos transtornos de humor é importante porque seus sintomas podem ser sérios e muitas pessoas sofrem deles. De fato, estimou-se que 8% da população sofrerá de um transtorno de humor em algum momento da vida. A depressão é o transtorno de humor mais comum e ela ocorre com tanta frequência que foi chamada de "o resfriado dos transtornos psicológicos". Igualmente alarmante é que a incidência dos transtornos de humor está aumentando com rapidez. Pode acontecer que estejamos saindo da "era da ansiedade" e adentrando a "década da depressão".

O grande grupo de transtornos de humor está dividido em alguns subgrupos. A organização destes subgrupos é apresentada graficamente na Figura 8.1. O primeiro grande subgrupo consiste dos **transtornos depressivos** ou **unipolares** nos quais a depressão é o principal sintoma. O segundo subgrupo maior con-

siste dos **transtornos bipolares**. Nos transtornos bipolares a depressão é também um sintoma proeminente, mas ela alterna com mania (períodos de excitação e atividade intensa). O termo *bipolar* origina-se do fato de que as pessoas apresentam ambos os extremos ou "pólos" de humor. Os indivíduos que hoje seriam diagnosticados como bipolares teriam sido chamados de **maníaco-depressivos** há alguns anos. Uma árvore de decisão semelhante à usada para diagnosticar transtornos de humor pode ser encontrada na Figura 3.1 no Capítulo 3.

Em um segundo nível dos transtornos de humor, encontramos padrões de sintomas que duraram pelo menos dois anos e são como os transtornos depressivo e bipolar, porém menos severos. A forma menos severa do transtorno depressivo é conhecida como **transtorno distímico** e a forma menos severa do transtorno bipolar é chamada de **transtorno ciclotímico**.

Embora haja alguma sobreposição de sintomas nos transtornos depressivo e bipolar, as evidências emergentes sugerem que estes são conjuntos diferentes de transtornos e, portanto, os con-

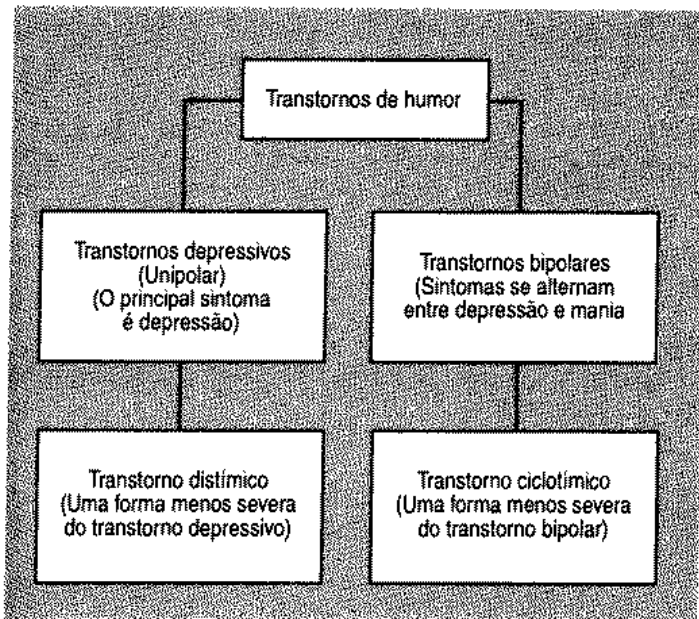


Figura 8.1. Transtornos de humor: tipos e organização.



Os indivíduos que sofrem de transtorno depressivo frequentemente experimentam tanto depressão como um senso de ser rejeitado, indesejado ou isolado.

sideraremos em separado. Examinaremos os transtornos depressivos neste capítulo e os transtornos bipolares no Capítulo 10.

## ■ SINTOMAS DE DEPRESSÃO

Há dois padrões de sintomas distintamente diferentes na depressão: a **depressão com retardo** e a **depressão agitada**. A depressão com retardo é mais freqüente e envolve um aumento no nível de energia de modo que a menor tarefa pode parecer difícil ou impossível de realizar. Os indivíduos com depressão com retardo apresentam movimentos corporais reduzidos e mais lentos. Eles também apresentam fala arrastada e monótona. Por comparação, os indivíduos com depressão agitada são incapazes de sentar-se, de ficar parados: eles caminham de um lado para o outro, torcem as mãos e puxam ou friccionam o cabelo ou a pele. Uma mulher que sofria de depressão agitada passava grande parte de suas horas de vigília caminhando em círculos no quarto, torcendo as mãos e chorando. Também chorava durante quase toda a noite. Na superfície, a depressão agitada envolve muitos dos sintomas de ansiedade e às vezes é difícil diferenciar entre depressão agitada e ansiedade. A depressão agitada pode também ser confundida com mania, porque ambas podem envolver um alto nível de atividade. No entanto, o depressivo agitado é triste, enquanto o maniaco freqüentemente parece feliz. Considerando que a depressão com retardo é mais comum, focalizaremos mais nossa atenção neste tipo.

### Sintomas de Humor

Os principais sintomas do transtorno depressivo maior giram em torno de problemas de humor. O indivíduo sente-se deprimido, "melancólico", triste, sem esperanças, desencorajado "para baixo". Amiúde, a pessoa deprimida também sente-se isolada, rejeitada e não amada. As pessoas deprimidas às vezes descrevem a si mesmas como estando sozinhas em um buraco escuro, profundo, onde elas não podem ser alcançadas e do qual não podem sair.

A depressão às vezes é acompanhada por ansiedade (Mullaney, 1984). Este é especialmente o caso na **fase inicial** ou **prodromico** quando o padrão de sintomas está se formando. Durante esta fase, o indivíduo acredita que tudo está dando errado, está aborrecido e ansioso e tem muitos pensamentos de preocupação. De fato, durante a fase prodromica às vezes é difícil determinar se o indivíduo está experimentando início de depressão ou está sofrendo de um estado de ansiedade. Embora a ansiedade continue a ser um componente do transtorno depressivo, à medida que o tempo passa, a pessoa desiste da luta para "sair do fundo do poço" e aceita o destino; o nível de ansiedade é reduzido e o nível de depressão aumenta.

### Sintomas Cognitivos

Pelo menos seis sintomas ou processos cognitivos desempenham papéis importantes na depressão. Primeiro, os indivíduos deprimidos tem *auto-estima muito baixa*. Especificamente, os indivíduos deprimidos via de regra pensam que são inadequados, inferiores, ineptos, incompetentes e em geral sem valor, além de freqüentemente se sentirem culpados por seus fracassos.

Um segundo sintoma cognitivo importante é o *pessimismo*. Os indivíduos deprimidos acreditam que eles jamais serão capazes de resolver seus problemas e que a tendência das coisas apenas é piorar. O pessimismo que é característico dos indivíduos deprimidos foi ilustrado em um estudo no qual estudantes deprimidos e não-deprimidos classificaram o grau no qual eles pensaram que *deveriam* ser capazes de desempenhar em uma variedade de tarefas e também o grau no qual eles pensaram que *desempenhariam* as tarefas (Kanfer & Zeiss, 1983). Não houve diferenças entre os indivíduos deprimidos e não-deprimidos em como eles pensaram que deveriam desempenhar, mas os deprimidos classificaram o grau no qual teriam um desempenho muito mais inferior do que os não-deprimidos. Em outras palavras, os padrões dos indivíduos deprimidos e não-deprimidos são os mesmos, mas os deprimidos são mais pessimistas em relação a atingir o padrão. Tais resultados são apresentados graficamente na Figura 8.2.

Em terceiro, vemos em pessoas com depressão uma *redução de motivação*. Uma vez que não acreditam que terão capacidade para resolver seus problemas, os deprimidos não vêem razão para trabalhar sobre tais problemas ou buscar ajuda para superá-los.

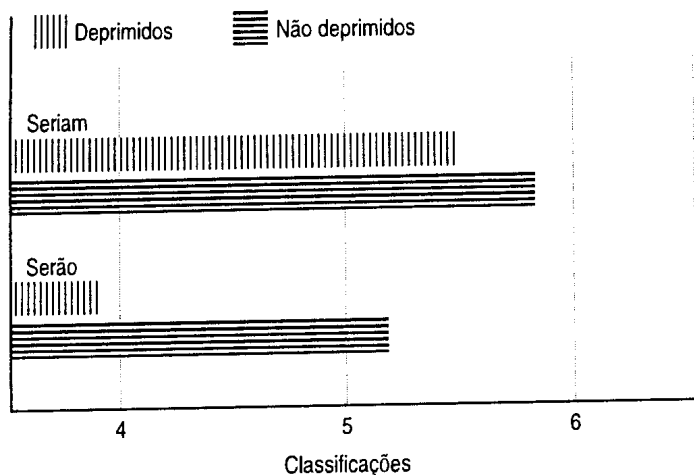


Figura 8.2. Estudantes deprimidos e não-deprimidos concordaram sobre quão bem eles deveriam desempenhar uma tarefa, mas os estudantes deprimidos não pensaram que teriam desempenho tão bom quanto os estudantes não-deprimidos. Fonte: Adaptado de Kanfer e Zeiss (1983), p. 323, Tab. 2.

Tudo parece perdido e sem esperanças, então não há razão para tentar. É claro, se eles não trabalharem sobre seus problemas ou buscarem ajuda para si, os problemas não serão resolvidos e o acúmulo de problemas irresolvidos pode constituir razões adicionais para a depressão.

Considere o caso de um estudante que se tornou deprimido após fracassar em um exame de final de bimestre. O fracasso e a depressão levaram o estudante a pensar: "Acho que simplesmente não tenho inteligência suficiente para ser aprovado neste curso. Com certeza vou ser reprovado no final, então não há mais razão para ir para as aulas ou continuar neste curso". Obviamente, esta abordagem resultará em fracasso, proverá mais razões para a depressão e confirmará as crenças do indivíduo sobre sua inadequação.

Infelizmente, depressão, baixa auto-estima, pessimismo e falta de motivação tendem a propagar-se e abranger mais do que apenas a causa original da depressão. Esta *generalização de atitudes negativas* é o quarto sintoma cognitivo importante na depressão. Pesquisas mostraram que o grau no qual as pessoas generalizam seus problemas está relacionado ao grau de seriedade da sua depressão (Carver & Ganellen, 1983). Especificamente, os indivíduos profundamente deprimidos tenderam mais a concordar com itens como "Perceber uma falha minha me faz pensar mais e mais sobre outras falhas" e "Quando mesmo uma coisa dá errado eu começo a me sentir mal e imaginar se eu posso fazer bem *qualquer coisa que seja*."

Mulheres mostraram mais supergeneralização inapropriada do que homens e o relacionamento entre depressão e supergeneralização foi mais forte entre as mulheres do que entre os homens. O achado de que as mulheres generalizam atitudes negativas mais do que os homens pode ter implicações no fato de que as mulheres tendem mais a sofrer de depressão do que os homens. No caso do estudante deprimido que fracassa no exame do bimestre, ele poderia passar a acreditar que além de ser um fracasso acadêmico também é um fracasso social e poderia começar a retrair-se e a estabelecer menos contatos sociais.

Em alguns casos, há justificativas para sentir-se deprimido (falhar em um exame pode ser sério e acarretar efeitos negativos de longa duração), mas os indivíduos deprimidos tendem a exa-

gerar a seriedade dos problemas e tornar-se excessivamente pessimistas. Este *exagero da seriedade dos problemas* é o quinto sintoma cognitivo maior da depressão e pode tornar-se tão extremo que o indivíduo pode desenvolver um **delírio**. Ou seja, apesar de fortes evidências em contrário, o indivíduo desenvolve e mantém crenças totalmente errôneas que são bizarras e patentemente absurdas. Por exemplo, um indivíduo bastante deprimido poderia acreditar que estava sofrendo de deterioração cerebral progressiva. Os delírios observados na depressão são menos bizarros do que os observados na esquizofrenia (ou seja, o indivíduo deprimido não pensa que ele ou ela é Deus) e tende a estar relacionado ao humor (ex., depressão relacionada a uma doença imaginária) (Junginger *et al.*, 1992).

O sexto sintoma cognitivo que desempenha um papel importante na depressão são os *processos de pensamento mais lentos* (Miller, 1975). Os indivíduos deprimidos carecem de motivação ou energia mental para pensar rapidamente e trabalhar ativamente sobre um problema. Isto é muito importante pois em alguns casos eles são incapazes de trabalhar eficazmente. De fato, os indivíduos deprimidos apresentam desempenho intelectual muito pobre, sobretudo em tarefas que requerem velocidade ou esforço em processamento (ex. problemas de Matemática sob pressão de tempo). Podemos facilmente observar os efeitos da depressão sobre o funcionamento da memória. Na memória de curta duração (um atraso de 1 segundo), os indivíduos deprimidos desempenham tão bem quanto os não-deprimidos, mas na memória de longa duração (atrasos de 20 a 30 segundos), os deprimidos desempenham menos bem do que os não-deprimidos (Colby & Gotlib, 1988). Estes resultados estão apresentados na Figura 8.3. O achado de que os indivíduos deprimidos e os não-deprimidos não diferiram em desempenho de recordação após um atraso de 1 segundo, mas, sim, após atrasos de 20 e 30 segundos é decorrente do fato de que, após apenas 1 segundo, o material ainda está na *memória de curto prazo*, mas aos 20 segundos ele teria sido processado e enviado para a *memória de longa duração* (ver Capítulo 2). O processamento para a memória de longa duração requer energia da qual o indivíduo deprimido carece; portanto, a informação não é enviada para a memória de longa duração, mas, ao contrário, é perdida. Vale notar que a maior diferença no desempenho cognitivo entre indivíduos deprimidos e não-deprimidos vem por volta do fim da tarefa sobre a qual eles estão trabalhando, um efeito que é provavelmente devido ao declínio em motivação e energia por parte dos indivíduos deprimidos.

A partir dos comentários precedentes, fica claro que os indivíduos deprimidos têm mais autopercepções negativas do que os não-deprimidos, mas é interessante notar que pelo menos em alguns casos os deprimidos podem ser *mais acurados* em suas percepções do que os não-deprimidos. Ou seja, pode ocorrer que os indivíduos deprimidos não distorçam suas percepções para baixo, ao contrário do que ocorre com os indivíduos não-deprimidos. Por exemplo, quando estudantes universitários foram solicitados a avaliar quão bem eles desempenham uma tarefa, os estudantes deprimidos deram estimativas mais baixas que foram mais próximas ao seu desempenho real do que as estimativas aumentadas dos estudantes não-deprimidos e quando universitários foram solicitados a classificar suas habilidades sociais, as estimativas mais baixas dos estudantes deprimidos estiveram mais próximas das classificações de julgadores independentes do que as estimativas infladas dos estudantes não-deprimidos (Alloy & Abramson, 1979; Lewinsohn *et al.*, 1980). Isto levou os investigadores a sugerir que, pelo menos em algumas situações, os indivíduos deprimidos são "mais tristes, porém mais sábios".



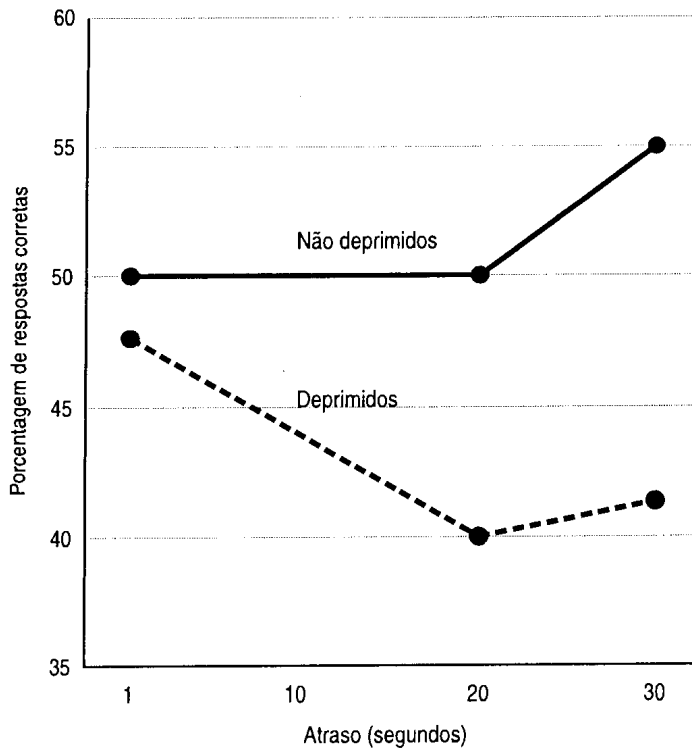


Figura 8.3. Indivíduos deprimidos mostraram declínios em recordação após um período de espera de 20 segundos. Fonte: Colby & Gottlib (1988), p. 621, Fig. 3.

### Sintomas Motores

O sintoma motor mais proeminente e mais importante na depressão é o *retardo psicomotor* que envolve uma redução ou lentificação do comportamento motor. As pessoas deprimidas com frequência sentam-se com uma postura encurvada e um olhar parado, inexpressivo. Alguns indivíduos deprimidos simplesmente enrolam-se na cama e tentam dormir. Se eles se movimentam, o fazem com muita lentidão e como se estivessem arrastando um peso de 10 toneladas. Eles podem até mesmo relatar sentir-se como se tivessem o peso do mundo sobre seus ombros e simplesmente não conseguem mover-se sob tal carga. O retardo psicomotor também afeta os padrões de fala. Os indivíduos deprimidos falam muito pouco e quando de fato falam, é em um tom baixo. Amiúde eles interrompem a fala no meio de uma frase porque não têm a energia ou o interesse para terminar a sentença.

Em contraste, algumas pessoas deprimidas apresentam *agitação psicomotora* e são incapazes de ficar paradas. Tais pessoas são inquietas estão constantemente preocupando-se ou andando de um lado para outro. É digno de nota que as atividades destes indivíduos são aleatórias ao invés de focalizadas em atingir alguma meta particular, e, assim, suas atividades não lhes rendem nada. A agitação psicomotora é muito menos prevalente do que o retardo psicomotor. As diferenças na atividade motora conduziram aos diagnósticos de depressão com retardo e agitação, já discutidos.

### Sintomas Somáticos

Os indivíduos são propensos a sofrer de uma variedade de problemas somáticos. Um dos mais notáveis é um *padrão de sono perturbado*. Os indivíduos deprimidos amiúde apresentam dificuldade para conciliar o sono e então experimentam *despertar*

*muito cedo* no sentido em que acordam cedo pela manhã (por volta das 2 horas da madrugada, por exemplo) e são incapazes de voltar a dormir. O despertar muito cedo parece estar associado às depressões mais sérias e o momento do despertar precoce pode ser um índice da profundidade da depressão. Parece que a meditação em que a depressão passa, o momento do despertar muito cedo torna-se cada vez mais tardio. Em alguns casos de depressão, os indivíduos começam a dormir mais do que o usual, um efeito denominado **hipersonia**.

*Padrões alimentares perturbados* são também comuns nas depressões. Muitos indivíduos deprimidos perdem o interesse em comer e o alimento cessa de ter sabor para eles. Conseqüentemente, reduzem sua ingestão de alimento. Em outros casos, os indivíduos deprimidos podem desejar comer e perceber que precisam comer, mas porque eles não dispõem da energia para preparar boas refeições, eles confiam em uma dieta de "junk food" facilmente disponível que falha em preencher suas necessidades nutricionais. Há também alguns indivíduos deprimidos para os quais comer torna-se muito importante. Para estas pessoas, comer é a única atividade agradável nas sua vida em outros aspectos sombria.

Um outro sintoma somático freqüentemente associado à depressão é *interesse ou impulso sexual reduzido*. Este é amiúde referido como uma **perda de libido** (*libido* é o termo psicodinâmico para impulso sexual). A severidade dos sintomas somáticos em pacientes deprimidos unipolares, pacientes deprimidos bipolares e controles normais está resumido na Figura 8.4.

Os sintomas somáticos envolvendo sono, apetite e sexo podem ser decorrentes de quaisquer destes três fatores. Primeiro, tais distúrbios somáticos podem se originar do fato de que os indivíduos são psicologicamente angustiados e esta aflição exerce uma influência psicologicamente disruptiva. Em segundo, a depressão está associada a uma variedade de mudanças bioquímicas no cérebro, as quais influenciam o funcionamento do hipotálamo, que, por sua vez, influencia o sono, o apetite e o sexo. Em terceiro, alguns sintomas somáticos, como fadiga e problemas digestivos podem não ser devidos à depressão em si, mas podem, ao contrário, ser *sintomas secundários* causados pelo fato de que o indivíduo não está dormindo bem, não está se alimentando bem e nem se exercitando.

Além dos problemas específicos associados ao sono, apetite e sexo, os indivíduos deprimidos são mais suscetíveis a uma variedade de doenças, aparentemente em decorrência de um prejuízo do funcionamento do **sistema imunológico** (Schleifer *et al.*, 1984). Especificamente, há evidências de que os indivíduos deprimidos produzem menos **linfócitos** (glóbulos brancos), que desempenham um papel importante no combate de doenças (ver Capítulo 17).

Indivíduos psicologicamente menos afetados podem enfatizar seus sintomas físicos e menosprezar seus sintomas psicológicos, favorecendo que resulte o que é chamado de uma "depressão mascarada" na qual os sintomas depressivos estão ocultos sob uma máscara de sintomas físicos. Se o indivíduo está focalizado e discute apenas os sintomas físicos, um diagnóstico errôneo pode aparecer.

Ao considerar o humor, os sintomas cognitivos, motores e somáticos da depressão, é importante reconhecer que tais sintomas podem também servir como causas de depressão adicional. Por exemplo, sintomas cognitivos como baixa auto-estima, motivação reduzida e pessimismo podem conduzir a **conjuntos cognitivos negativos** que impedem de ver os aspectos positivos da vida e, por meio disso, contribuem para um aprofundamento da depressão. De modo similar, a atividade motora reduzida ou

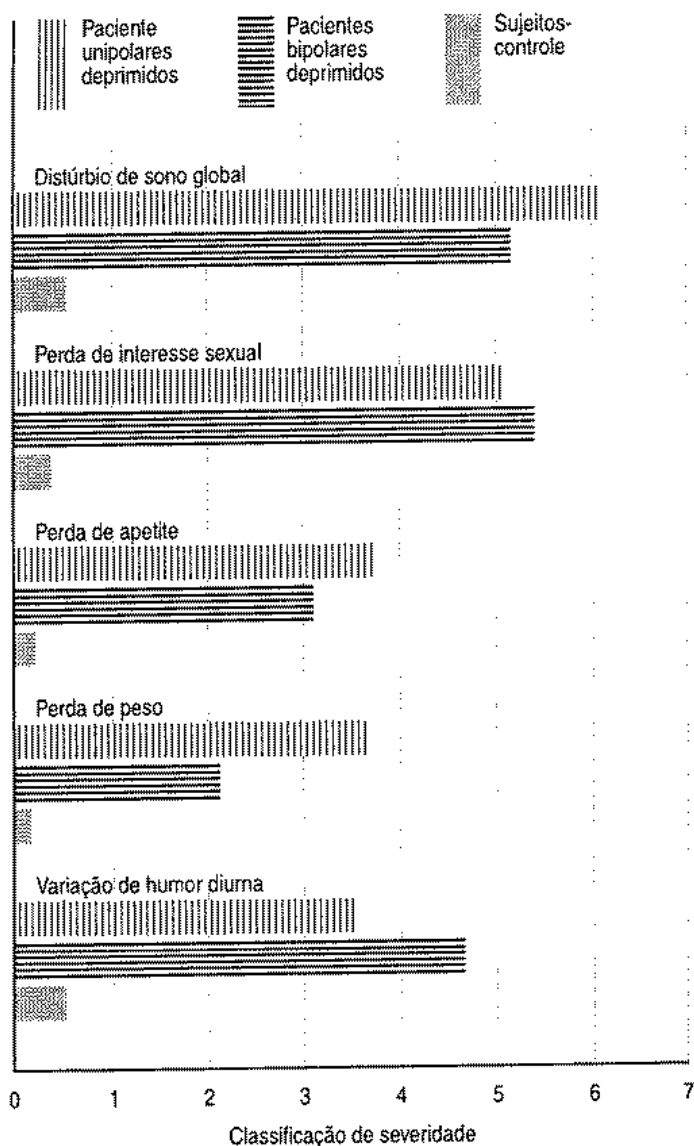


Figura 8.4. Pacientes deprimidos sofrem de uma variedade de sintomas somáticos. Fonte: Adaptado de Casper *et al.* (1985), p. 1100.

inefcaz pode interferir na resolução eficaz de problemas, convencendo adicionalmente os indivíduos deprimidos da sua inépcia. Sintomas somáticos como perda de sono e falta de apetite podem também consumir a energia dos indivíduos, reduzindo, por meio disso, sua eficácia. Em suma, um círculo vicioso pode se desenvolver onde os sintomas de depressão conduzem à maior depressão. Um exemplo de um indivíduo sofrendo de uma depressão maior é apresentado no Estudo de Caso 8.1 (p. 174).

Nem todos os casos de depressão resultam em hospitalização e em muitos casos os indivíduos apenas continuam lutando, assistindo aos seus relacionamentos pessoais e ao seu potencial pessoal deteriorarem, criando desculpas para si mesmos e pensando que simplesmente não são boas pessoas. Este tipo de experiência me foi muito bem descrito por uma aluna que apresentou um ensaio de final de semestre sobre o tópico da depressão e seu tratamento. Ela introduziu o ensaio com uma descrição de sua própria experiência com a depressão antes de que ela fosse exitosamente tratada. Sua descrição está no Estudo de Caso 8.2 (p. 176).

Conforme já mencionado, o transtorno distímico é uma forma menos severa do transtorno depressivo (ver Figura 8.1). É provável que muitos indivíduos sofram deste transtorno mas não estejam formalmente diagnosticados porque os sintomas são mais suaves e podem não prejudicar de modo significativo a habilidade dos indivíduos de funcionar. Embora estes indivíduos, com freqüência, não sejam formalmente diagnosticados como tendo problema psicológico, sofrem durante um período de tempo prolongado e perdem muito do que é positivo na vida.

## ■ QUESTÕES ASSOCIADAS À DEPRESSÃO

### Depressão Normal Versus Anormal

Sentimentos de tristeza, decepção, pesar e depressão fazem parte da condição humana e são experimentados por qualquer um em algum momento. Então surge a questão: o que distingue a depressão normal da depressão anormal? O limite não está claro, porém dois fatores que devem ser considerados ao estabelecer a distinção são a *profundidade* e a *duração* da depressão. Com relação à profundidade, é normal às vezes sentir-se um pouco "para baixo", melancólico ou levemente deprimido. Há razão para se preocupar, no entanto, quando a depressão é tão profunda que o indivíduo não pode funcionar de forma adequada. A despeito da profundidade da depressão, há motivos para preocupação se a duração da depressão é prolongada e o indivíduo não



Sintomas de depressão tais como baixa auto-estima, motivação reduzida, perda de sono e pouco apetite podem contribuir para um aprofundamento da depressão.

# Estudo de Caso 8.1

## DEPRESSÃO MAIOR EM UMA MULHER JOVEM

Diane é uma mulher de 28 anos, solteira, que sofre de depressão severa desde os 16. Seu primeiro período de depressão culminou em uma *overdose* de drogas quase fatal. Após sua tentativa de suicídio, ela entrou e saiu do hospital durante vários anos e quando não estava no hospital recebia tratamento ambulatorial regularmente. O tratamento consistiu de psicoterapia e drogas antidepressivas. Seu ajustamento nesse período foi apenas marginal, mas ela foi capaz de completar o 2º grau.

No momento, Diane está fora do hospital há aproximadamente sete anos, mas sua depressão persiste. Ao descrever seus sentimentos, ela diz:

Eu queria que alguém me desse uma colher e me dissesse para mover uma montanha. Então meu sentimento de futilidade sem esperanças seria mais tangível... A vida é um absurdo desperdício de tempo... Minha existência é um acidente excêntrico da natureza... Parece que eu apenas posso suportar breves episódios agradáveis de energia positiva.

Seus sentimentos avassaladores de desvalia e inadequação a impediram de estabelecer amizades significativas que poderiam desafiar sua auto-imagem negativa e prover apoio. Não surpreendentemente, suas rumações referentes ao seu "inferno emocio-

nal" interferem com sua capacidade de concentrar-se, pensar claramente ou tomar decisões. Ela dispende grande parte do seu tempo com o olhar fixo no espaço, olhando, mas vendo apenas imagens cinzas negativas da vida.

Diane é uma jovem mulher inteligente e, embora acuada por uma depressão quase incessante, conseguiu concluir seus estudos e manter diversos empregos em meio expediente. No entanto, consistente com sua autodesvalorização irrealista, ela minimiza estas conquistas dizendo: "Levou tanto tempo para que eu terminasse a universidade, meu diploma é inútil e o trabalho é idiota". Ela parece carecer de qualquer fundação sobre a qual construir uma auto-avaliação positiva.

Apesar da severidade de sua depressão e de seu sentimento de desesperança, Diane não tentou suicídio novamente. Ela acredita à terapia ter lhe provido pelo menos um relacionamento de apoio e estímulo que a ajuda a passar pelos "momentos ásperos da vida." Ela vê com ceticismo a possibilidade de uma mudança significativa de longa duração: "Eu estive me sentindo miserável toda a minha vida e não sei se eu saberia como viver de outro modo. Eu não estou certa de que eu saiba como é ser feliz. Eu provavelmente não reconhecera se estivesse."

"sai do fundo do poço". Em casos como a morte de alguém amado, é justificável ficar deprimido por algum tempo, mas se a depressão é mais prolongada do que o justificado pela causa original, a possibilidade da depressão anormal deve ser considerada.

### Prevalência da Depressão

Mais de 5% da população sofrerá de uma depressão maior em algum momento durante suas vidas e aproximadamente 3% experimentarão os menos severos, porém ainda problemáticos, sintomas da distímia (Boyd & Weissman, 1982; Robins *et al.*, 1984). Outras pesquisas estabelecem níveis ainda mais altos, sugerindo que aproximadamente 12% dos indivíduos que foi examinado preenche as exigências para uma "depressão maior" (Coryell *et al.*, 1991). Consideradas juntas, tais cifras indicam que a depressão é um dos três transtornos psicológicos mais prevalentes. (Os outros dois são abuso de substância e ansiedade.) O problema é magnificado pelo fato de que, em muitos casos, a depressão é um transtorno crônico ou recorrente; portanto, não apenas a taxa é elevada, mas também a duração do transtorno é longa.

Evidências substanciais indicam que a prevalência da depressão tem estado aumentando ao longo do século XX (Hagnell *et al.*, 1982; Klerman, 1976, 1979; Klerman *et al.*, 1985; Robins *et al.*, 1984; Weissman & Myers, 1978). O aumento em níveis suaves e médios de depressão está ilustrado nos resultados de um estudo conduzido na Suécia onde todos os habitantes de uma área particular foram examinados repetidamente entre 1947 e 1972 (Hagnell *et al.*, 1982). Conforme indicado na Figura 8.5, as taxas de depressão "média" e "suave" aumentaram significativamente durante o tempo, em especial entre as mulheres. O achado de que as depressões severas não aumentaram (e em realidade mostraram um decréscimo entre as mulheres) não é completamente

compreensível, mas poderia decorrer do fato de que uma variedade de tratamentos eficazes para depressão foi desenvolvida. Os tratamentos podem ter tendido mais a ser aplicados a indivíduos severamente deprimidos e, portanto, este nível de depressão foi mantido sob checagem. Os achados concernentes à taxa crescente de depressão levaram algumas pessoas a expressar preocupação sobre a vinda "era da melancolia" (Klerman, 1979). Isto poderia ser uma tendência grave.

Uma nota de advertência deveria ser feita em relação aos achados de que a incidência da depressão está aumentando. É possível que a depressão não esteja realmente aumentando, mas que estejamos nos tornando mais dispostos a admitir a depressão ou mais propensos a diagnosticá-la do que antes. Em outras palavras, pode ocorrer que a depressão esteja se tornando mais aceitável ou menos estigmatizante e seja a mudança na atitude, ao invés de uma mudança na incidência real da depressão, que esteja refletida nos dados. Em relação a isto, vale notar que apenas os níveis suaves e médios de depressão estão aumentando; estes são os níveis que teriam sido mais fáceis de negar ou ignorar.

Com relação à prevalência da depressão, também é importante reconhecer que a *depressão tende muito a recorrer*. Em uma investigação verificou-se que 45% dos indivíduos que foram estudados tiveram dois episódios e 33% tiveram três episódios (Lewinsohn *et al.*, 1989). A propensão de relapso é mais alta para mulheres e para indivíduos cuja depressão inicial foi mais séria. Em realidade, para indivíduos seriamente deprimidos, a taxa de relapso pode ser tão elevada quanto 90%.

### Fatores Demográficos

A depressão tende muito mais a ser diagnosticada em mulheres do que em homens, a taxa sendo aproximadamente 2:1 (Boyd

# Estudo de Caso 8.2

## A LUTA DE UMA ESTUDANTE CONTRA A DEPRESSÃO

"Eu me sinto como se tivesse passado a minha vida inteira encerrada dentro de uma garrafa de vidro. Eu podia olhar para fora e ver o mundo, mas ele sempre parecia nublado e distorcido através do vidro espesso e arranhado. Se alguém me sacudisse o mais levemente eu sentia como se fosse rachar e quebrar em mil pedaços. Talvez tenha sido precisamente o que eu queria para que eu pudesse cortar as pessoas com os mil cacos pontudos. Minha raiva era enorme. Me enraivecia que as pessoas fossem tão malditamente felizes e tudo o que eu podia fazer era assistir.

"Depois de experimentar estes sentimentos por tanto tempo da minha vida quanto eu podia lembrar, eu entrei em Psicoterapia aos 17 anos, porque os meus pais pensavam que eu estava "deprimida". Fui facilmente balançada pela idéia porque na boca do estômago eu realmente não queria seguir me sentindo como me sentia. Quando chegou a hora de entrar na universidade, eu abandonei a terapia e concluí que os meus sentimentos de aprisionamento e isolamento deviam ser apenas uma grande falha de caráter. O meu primeiro ano de faculdade foi cheio de altos e baixos. Parecia não conseguir manter nenhum relacionamento intacto com rapazes ou meninas. Parecia que todos estavam sempre cansados de ficar à minha volta e me acusavam de ser perpetuamente pessimista. Às vezes eu passava dias isolada, sozinha. Quando as pessoas me perguntavam se alguma coisa estava er-

rada, respondia com uma resposta dilosófica sobre como algumas pessoas precisavam de mais tempo para si mesmas do que outras e que eu aceitara este fato sobre mim. Racionalizei meu isolamento dizendo a mim mesma que as pessoas que não ficam confortáveis sozinhas são realmente mais inseguras do que as que conseguem ficar sozinhas. Como nunca estava feliz com o que eu estava fazendo no presente, tendia a me deslocar muito como um meio para 'experimentar coisas diferentes' e 'entrar em contato comigo mesma'. À medida que o tempo passou, minha depressão se transformou em um desânimo incessante e eu acabei incapacitada. Comecei a passar cada vez mais tempo na cama enrodilhada sob as cobertas com a porta fechada. A maior parte do tempo não me sentia particularmente mal por não fazer nada porque sabia que fisicamente eu não conseguiria sair da cama e tinha perdido a fé de que tivesse qualquer pericia acadêmica que fosse. Todos os meus relacionamentos deterioraram porque ninguém queria ou sabia lidar comigo. Isso apenas serviu para substanciar o que eu decidira sobre mim mesma — que eu era uma pessoa inútil que jamais poderia fazer nada de bom."

*Nota:* Nós voltaremos às experiências desta estudante posteriormente quando considerarmos o tratamento de depressão (ver Capítulo 11).

& Weissman, 1982; Duncan-Jones & Henderson, 1978; Lewinsohn *et al.*, 1986; Robins *et al.*, 1984; Weissman & Klerman, 1977; Weissman & Miers, 1978; Wing *et al.*, 1978). Este tem sido o caso em 30 países ao longo de um período de quatro décadas. A diferença nas taxas de depressão entre mulheres e homens está ilustrada na Figura 8.6.

Diversas razões foram apresentadas para explicar a taxa geralmente mais alta de depressão diagnosticada entre mulheres e homens, incluindo as seguintes:

1. Em decorrência de seus papéis sociais, as mulheres são mais livres para expressar sentimentos em geral e, portanto, são mais livres para expressar os sentimentos negativos associados à depressão.
2. As mulheres tendem mais a ser expostas aos tipos de situações estressantes que resultam em depressão.
3. Diferenças fisiológicas e hormonais entre homens e mulheres predis põem as mulheres à depressão.

Em um estudo conduzido para determinar a razão para a taxa mais elevada de depressão entre mulheres do que em homens, verificou-se que quando os homens e as mulheres foram equiparados em termos de nível de depressão, as mulheres não tenderam mais a rotular-se como deprimidas e não tenderam mais a buscar tratamento (Amenson & Lewinsohn, 1981). Estes achados não provam o suporte para a explicação "mais livre para expressar sentimentos negativos". Ademais, embora numerosas variáveis demográficas como idade, renda e educação estivessem relacionadas à depressão, controlá-las não eliminou as diferenças sexuais na depressão.

Também verificou-se que as mulheres eram expostas com mais freqüência aos fatores que se demonstrou estar relacionados com a depressão, tais como baixa educação, baixa renda, doença atual e doença recente. Como antes, no entanto, quando homens e mulheres foram comparados em termos destes fatores de estresse, as mulheres ainda tinham tido taxas superiores de depressão (Amenson & Lewinsohn, 1981; Radloff & Rae, 1979). Ademais, verificou-se que uma diversidade de variáveis psicológicas como auto-estima, locus de controle e eventos de vida estressantes estão relacionados à depressão, porém controlá-los não eliminou as diferenças sexuais. O fato de que não se verificou que as variáveis ambientais e psicológicas estivessem relacionadas às diferenças sexuais na depressão levou alguns investigadores a especular que as mulheres podem responder ao estresse de forma diferente dos homens ou que as mulheres podem ter uma predisposição psicológica maior à depressão do que os homens.

Os resultados de um estudo sugerem que a taxa mais elevada de depressão em mulheres deve-se, pelo menos em parte, ao fato de que aquelas que se tornam deprimidas o fazem com mais freqüência do que os homens (Amenson & Lewinsohn, 1981). Neste estudo, os níveis de depressão de 686 mulheres e 312 homens foram medidos em dois momentos com um intervalo de aproximadamente oito meses. Verificou-se que a prevalência da depressão em mulheres é aproximadamente duas vezes tão alta quanto para homens (11,4% vs. 5,1% no primeiro teste, 12,8% vs. 7,1% no segundo). Mais importante, a porcentagem de mulheres que estiveram deprimidas, antes, foi mais alta do que a porcentagem de homens que estiveram deprimidos antes (62,3% vs. 48,8%).

A idade também desempenha um papel na depressão. Ao contrário de muitos outros transtornos, a depressão é encontrada ao

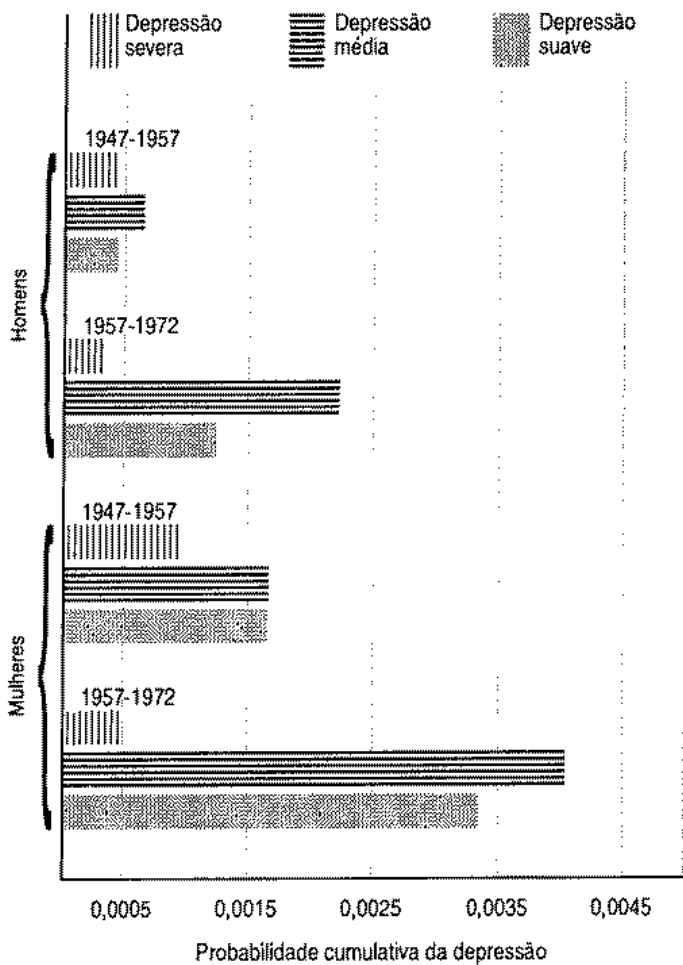


Figura 8.5. As taxas de depressão média e suave aumentaram ao longo do tempo. Fonte: Adaptado de Hagnell *et al.* (1982), p. 284, Tab. 3.

longo da duração de vida. De modo geral, no entanto, a incidência da depressão tende a atingir um pico em algum momento entre a década dos 40 e há também evidências de um segundo pico na idade avançada (Post, 1982). O padrão da depressão ao longo da idade é diferente para homens e mulheres (Boyd & Weissman, 1982; Lewinsohn *et al.*, 1986), com as mulheres apresentando uma taxa mais alta de depressão anteriormente.

As diferenças em taxas de depressão para homens e mulheres em diferentes idades pode ser decorrente, pelo menos em parte, dos efeitos do casamento. Algumas pesquisas revelaram que o casamento aumentou a taxa de depressão entre mulheres jovens, mas reduziu a taxa em homens jovens (Radloff, 1975). Este efeito é aparentemente devido ao fato de que o casamento frequentemente provê uma fonte adicional de apoio para os homens, enquanto acarreta exigências e responsabilidades adicionais para as mulheres.

Independentemente de sexo e idade, a depressão é mais alta entre indivíduos com menor renda, aqueles com menos educação e os que estão desempregados ou recentemente divorciados ou separados (Langner & Michael, 1963; Levitt & Lubin, 1975; Murphy *et al.*, 1991; Radloff, 1977). Especulou-se que é o estresse associado a tais fatores que contribui para a depressão, mas pode acontecer também que a depressão conduz a estes problemas. Teremos de manter, mais tarde, todos estes fatores demográficos em mente, quando examinarmos as diversas explicações para a depressão.

### Depressões Exógenas Versus Endógenas

Concorda-se, de modo geral, que algumas depressões devem-se principalmente a fatores externos (psicológicos), como conflito e estresse, enquanto outras são devidas principalmente a fatores internos (fisiológicos) como baixos níveis de determinados neurotransmissores. A depressão decorrente de fatores externos é referida como **depressão exógena** e a depressão decorrente de fatores internos, como **endógena**. (As depressões exógenas são, também, às vezes denominadas de depressões "reativas" porque o indivíduo está supostamente reagindo a algum problema ambiental.) Antes de examinarmos a distinção entre depressões exógenas e endógenas, devemos esclarecer que a depressão pode resultar de uma combinação de fatores exógenos e endógenos. Portanto, com freqüência é mais apropriado considerar a distinção em termos de *mais ou menos* ao invés de *isto ou aquilo*. Discutiremos posteriormente a interação entre fatores exógenos e endógenos.

A distinção entre depressões exógenas e endógenas é importante em termos de tratamento. É provável que a psicoterapia seja mais eficaz para uma pessoa exogenamente deprimida, enquanto há probabilidade de que a terapia com droga seja mais eficaz para uma pessoa cuja depressão é endógena deprimida.

**Problemas para Identificar Depressões Exógenas e Endógenas.** Embora a distinção exógena-endógena seja importante para entender e tratar indivíduos deprimidos, é muito difícil determinar quem está sofrendo de depressões exógenas e quem está sofrendo de depressões endóge-

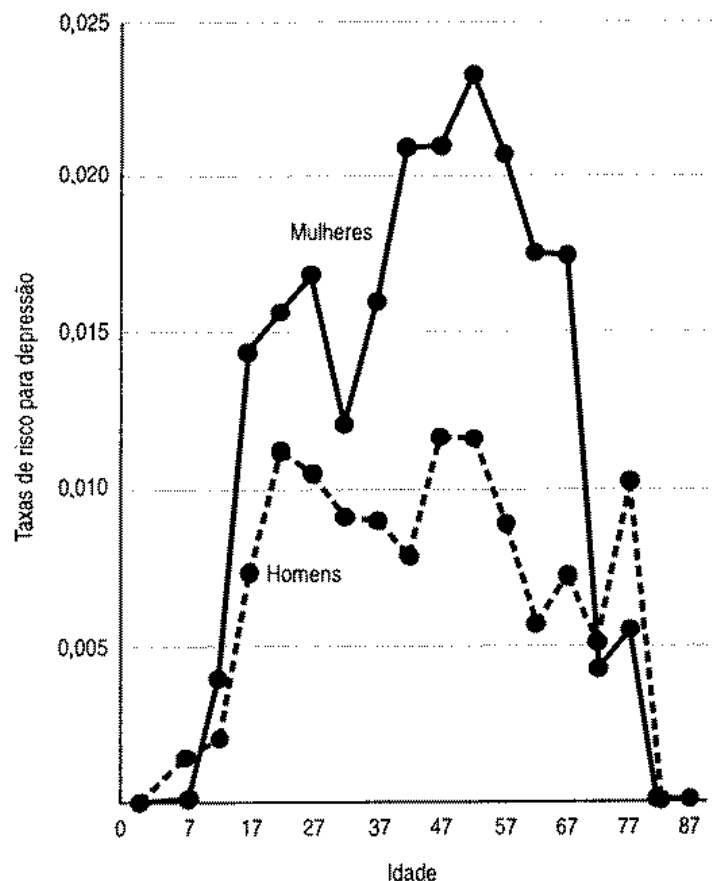


Figura 8.6. Mulheres apresentam taxas mais elevadas de depressão do que homens. Fonte: Lewinsohn *et al.*, (1986), p. 381, Fig. 1.

nas. Diversas tentativas foram feitas para estabelecer distinção entre elas com base em diferenças em padrões de sintomas, mas esta abordagem não provou ser especialmente frutífera. A única diferença consistente em padrões de sintomas é que os indivíduos endogenamente deprimidos tendem mais a ter uma história pessoal ou familiar de depressão. (O achado que os indivíduos endogenamente deprimidos tendem mais a ter familiares deprimidos foi interpretada como evidência de que as depressões endógenas tendem a ser decorrentes de fatores genéticos. Discutiremos este assunto no Capítulo 9.)

O problema é adicionalmente complicado pelo fato de que por estarem inconscientes da base fisiológica da sua depressão, os indivíduos endogenamente deprimidos são amiúde capazes de encontrar o que parece ser uma causa ou justificativa para a depressão no ambiente, assim lançando aquele que realiza o diagnóstico para fora da trilha da causa real. Um exemplo simples de atribuição errônea da causa para uma depressão endógena é apresentada no Estudo de Caso 8.3 (p. 178).

**O Teste de Supressão de Dexametasona.** Alguma esperança para a nossa habilidade de distinguir entre depressão exógena e endógena foi levantada quando um teste de sangue considerado eficaz para identificar indivíduos endogenamente deprimidos foi desenvolvido (Carroll, 1982). O teste é chamado **teste de supressão de dexametasona (DST)** e baseia-se nos seguintes princípios. Um dos fatores fisiológicos associados à depressão endógena é a secreção excessiva de **cortisol** (hidrocortisona) pela glândula adrenal. O cortisol é um hormônio que facilita a quebra de proteínas em glicogênio e açúcar, ajudando, por esse meio, a preparar o indivíduo para o estresse. A dexametasona suprime a produção do cortisol em indivíduos normais e com depressão endógena. Teoricamente, então, os depressivos endógenos e exógenos poderiam ser diferenciados, testando-se para controlar se eles reduziram ou não sua produção de cortisol quando receberam *dexametasona*. No DST, a *dexametasona* é administrada ao paciente no final da tarde e então os níveis de cortisol são medidos no sangue às 8, 14 e 23 horas no dia seguinte.

Infelizmente, uma quantidade substancial de pesquisas indicaram que o teste DST é acurado apenas entre 40 a 70% das vezes, e, após revisar as evidências, uma força tarefa da *American Psychiatric Association* concluiu que "o status inicial positivo do DST em depressão maior não acrescenta significativamente a propensão de resposta à droga antidepressiva, e um teste negativo não é uma indicação para suspender o tratamento com antidepressivos" (*APA Task Force*, 1987, p. 1253). Em outras palavras, o teste não discrimina com fidedignidade entre indivíduos endógena e exogenamente deprimidos e, portanto, não é especialmente eficaz para prever quem responderá bem à terapia com droga versus psicoterapia. De modo geral, então, a identificação de indivíduos com depressão endógena versus exógena é crucial para pesquisa e tratamento, mas, no presente, nossa habilidade de estabelecer a distinção entre os dois tipos de depressão é limitada.

**Interação entre Depressões Exógenas e Endógenas.** O tópico da depressão endógena versus exógena torna-se mais complexo pelo fato de que, em alguns casos, uma forma pode levar à outra. Por um lado, o estresse psicológico associado a uma depressão exógena pode causar mudanças fisiológicas que por fim resultam em uma depressão exógena. Por exemplo, ratos e macacos expostos a estresse prolongado apresentaram mudanças nos níveis dos neurotransmissores que sabidamente conduzem à depressão endógena (Raleigh *et al.*, 1984; Weiss *et al.*, 1976).

Por outro lado, o comportamento inapropriado derivado de uma depressão endógena pode resultar em problemas pessoais ou ambientais que podem contribuir para uma depressão exógena. Por exemplo, uma depressão endógena pode reduzir seriamente a habilidade de um indivíduo de funcionar (pensamento mais lento, falta de atividade, choro constante); a incapacidade de funcionar conduz à perda de emprego ou amigos e a perda alimenta a base para uma depressão exógena. Claramente, a distinção entre depressões endógenas e exógenas é muito importante para entender e tratar depressões, mas a tarefa de estabelecer diferenças entre elas é excepcionalmente complexa e difícil.

## Depressão Primária Versus Secundária

Até este ponto em nossa discussão estivemos considerando indivíduos para quem a depressão é o sintoma primário. É importante reconhecer, no entanto, que a depressão amiúde é um sintoma secundário em indivíduos que estão sofrendo de algum outro transtorno preexistente, tal como ansiedade, alcoolismo, esquizofrenia ou um transtorno físico. Por exemplo uma pessoa com esquizofrenia pode ter um delírio de que está morrendo e, portanto, pode ficar deprimida, mas, neste caso, a depressão é um sintoma secundário da esquizofrenia. Porque as causas da **depressão primária** e da **depressão secundária** são muito diferentes, estas depressões requerem tratamentos diferentes e a distinção primário-secundário é importante ao estabelecer diagnósticos.

## Tipos de Depressão

Há duas abordagens opostas para a questão de se há diferentes tipos de depressão. Há alguns anos, a noção prevalente era que tipos distintamente diferentes de depressão originavam-se de causas diferentes. Por causa não me refiro a fatores exógenos e endógenos, mas, antes, a *situações*; depressões foram identificadas como uma função das situações das quais elas se desenvolveram. Por exemplo, as depressões resultantes do envelhecimento foram chamadas de **depressões involutivas** e as depressões que seguiram o parto foram chamadas de **depressões pós-parto**. Posteriormente, concordou-se de modo geral que, embora as situações pudessem ser diferentes, os fatores subjacentes (estresse, desequilíbrios bioquímicos) eram os mesmos e nada poderia ser ganho rotulando as depressões em termos das situações a partir das quais elas se desenvolveram; portanto, os rótulos situacionais foram abandonados. Com a publicação do DSM-IV, o pêndulo começou a voltar e os rótulos situacionais foram vinculados a algumas depressões. Por exemplo, há agora um diagnóstico denominado depressão *com início pós-parto*. Nesta seção consideraremos os tipos de depressão que são com mais assiduidade, mencionados, alguns dos quais são agora oficialmente designados como tipos de depressão pelo DSM-IV.

**Depressão Involutiva.** O termo *depressão involutiva* foi tradicionalmente usado para referir-se à depressão associada ao início da idade avançada. A incidência de depressão aumenta de modo substancial após 65 anos de idade aproximadamente e o predomínio de depressivos mulheres sobre homens, existente antes dos 65, diminui ou até mesmo inverte com o aumento de idade (Post, 1982). Com relação ao aumento da depressão com a idade, encontram-se os achados de que a proporção dos indivíduos que tentam e são bem sucedidos em cometer suicídio é maior entre indivíduos com mais de 65 anos. Em realidade, os indi-

# Estudo de Caso 8.3

## ATRIBUIÇÃO ERRÔNEA DA CAUSA DE UMA DEPRESSÃO ENDÓGENA

Conheci este estudante bastante bem e fiquei muito preocupado quando certa manhã ele me procurou, bastante deprimido e choroso, perguntando se poderia ser dispensado da aula naquele dia. Quando perguntei-lhe qual era o problema estendeu-se sobre o grave problema médico de sua mãe e quão perturbador isto era para ele. Fiquei surpreso e inicialmente confuso com seu nível de desespero porque, embora o problema de sua mãe desse motivos para alguma preocupação, nunca antes ele estivera tão aflito sobre isto. Uma outra razão para a sua depressão, mencionada quase de passagem, foi que ele estivera incomodado por algumas dores no pescoço oriundas de um acidente de automóvel ocorrido algumas semanas antes. Disse que a dor fora tão forte na noite anterior que ele tomara um comprimido a mais do relaxante muscular prescrito por seu médico. Não discutimos mais sua preocupação, mas devido ao grau em que ele estava perturbado, o dispensei da aula e pedi-lhe que voltasse a me procurar mais tarde naquele dia. Aproximadamente 3 horas depois ele me ligou e com algum espanto disse-me que enquanto estava sentando em sua aula das 11 horas, a "nuvem negra de tristeza" que

estivera pairando sobre ele toda a manhã "pareceu simplesmente levantar-se e ir embora". Tudo estava agora "ensolarado e claro" e ele se sentia ótimo. Perguntei sobre sua preocupação com a mãe e respondeu-me que é claro que estava preocupado, mas talvez ele tivesse sido um pouco "irrealista" sobre o problema quanto estivera na minha sala. Ele estava espantado como aquela "nuvem negra" passara e quão bem ele subitamente se sentira.

O que realmente causou esta depressão e por que ela subitamente passou?

Posteriormente percebemos que ele era muito sensível à medicação relaxante muscular que lhe fora receitada e que esta medicação provocava um efeito colateral depressor, desconhecido para ele naquele momento. A depressão fora disparada pelo medicamento e ele então atribuiu erroneamente a causa de sua depressão a um fato pessoal ou ambiental. O efeito depressor da droga foi mais tarde confirmado experimentalmente, aumentando e reduzindo a dosagem (um padrão de linha de base múltipla de um só sujeito) e observando mudanças no humor. Ele agora é muito cuidadoso com a medicação que toma.

viduos acima de 65 anos respondem pelo menos por 25% de todos os suicídios (Sendbuehler, 1977; Sendbuehler & Goldstein, 1977). Em vista do fato de que as expectativas de vida estão aumentando, o relacionamento entre depressão e envelhecimento é sobremaneira relevante.

Originalmente pensou-se que a depressão involutiva era uma conseqüência dos fatores fisiológicos associados ao envelhecimento e estes fatores com certeza contribuem para a depressão em muitos casos. Mais recentemente, no entanto, a atenção foi desviada para o papel que os fatores psicológicos e culturais desempenham. A idade avançada e a aproximação da idade avançada podem ser períodos estressantes de a) perda da família, amigos, status e respeito, b) aumento de doença e os problemas financeiros associados ao envelhecimento e c) o fato de que o futuro é limitado e pode parecer sombrio. Na maioria das sociedades ocidentais nas quais o progresso é rápido, os indivíduos mais velhos são vistos como obsoletos e considerados "cidadãos de segunda classe" que devem ser tirados do caminho. Tais indivíduos são amiúde privados do papel contribuinte tão altamente valorizado em nossa sociedade, solapando, assim, sua autoconfiança e auto-estima.

Um caso clássico de depressão involutiva é o de Willy Loman na peça de Arthur Miller "Death of a Salesman" (1949) ["A Morte do Caixeiro-Viajante"]. Sua experiência está resumida no Estudo de Caso 8.4.

**Depressão com Início no Pós-Parto.** A depressão com início no pós-parto foi originalmente chamada depressão pós-parto; ela refere-se a uma depressão relativamente severa que se estabelece logo pós uma mulher dar à luz e dura entre seis meses e um ano (Hopkins *et al.*, 1984; Pitt, 1982). Há alguma controvérsia sobre a frequência deste transtorno, com estimativas tão altas quanto 30% das mulheres que dão à luz (Rees & Lutkins, 1971). No entanto, em alguns estudos prospectivos nos quais aumentos de depressão foram estudados em mulheres que

estavam ou não grávidas e dando à luz, verificou-se que as mulheres que deram à luz apresentavam taxas apenas levemente elevadas de depressão (O'Hara *et al.*, 1990; Troutman & Cutrona, 1990). É interessante observar que a depressão após um aborto



A incidência de depressão aumenta de maneira substancial após os 65 anos de idade, aproximadamente. A proporção dos indivíduos que cometem suicídio também cresce nesta faixa etária.

# Estudo de Caso 8.4

## WILLY LOMAN: UM CASO DE DEPRESSÃO INVOLUTIVA

A peça começa com Willy Loman entrando lentamente pela direita. Ele tem mais de 60 anos, está vestido discretamente e está moroso devido à fadiga e ao peso de duas grandes malas de amostras. Aproxima-se de sua casa, uma pequena casa de aparência frágil tolhida pela massa sólida de edifícios que foram construídos ao seu redor. A noite está chegando e a luz está fraca, mas, mesmo se fosse dia, é improvável que muita luz pudesse penetrar no pequeno pedaço de terra sobre o qual a casa está construída. Willy Loman está voltando de uma viagem de negócios. Em realidade, não podemos realmente dizer que ele está voltando porque ele nunca chegou ao destino. Ele explica à sua esposa: "Eu cheguei até um pouco depois de Yonkers. Eu parei para tomar um café. Talvez fosse um café.... *(pausa)* Subitamente eu não consegui mais dirigir".

É assim que a peça começa e é assim que a vida de Willy está terminando — um final lento, opressivo, monótono, porém terrível. Willy está exausto. Ele está acabado. Ele simplesmente não consegue mais ficar na estrada. Assim como sua casa, a vida e os sonhos de Willy são apenas conchas; a casa está faminta por luz e Willy está faminto por esperança.



Willy Loman, o personagem principal na peça "A Morte do Caixeiro-Viajante" de Arthur Miller experimenta a depressão profunda que algumas pessoas desenvolvem à medida que suas vidas chegam ao fim (cortesia do L. A. Times).

ra para a empresa e desde então viajou por lá carregando sua pesada maleta de amostras e fazendo visitas a compradores. Willy fez um grande trabalho ao longo dos anos; ele tinha um bom registro de vendas e orgulhava-se do fato de que podia entrar em qualquer grande loja em seu território e ser reconhecido pelas pessoas. E o que era importante para ele. Willy Loman era apreciado, as pessoas gostavam dele.

Infelizmente, as coisas começaram a mudar. A linha, os compradores, o chefe, todos mudaram e Willy foi sendo deixado sozinho nas linhas secundárias. Willy mudara também; ele não tinha mais energia para manter o ritmo. Ao refletir sobre como os compradores respondiam para ele agora, Willy comenta: "Eu não sei a razão disso, mas eles apenas me ignoram. Eu não sou percebido".

Há outras decepções a ser enfrentadas — ou evitadas. Willy tem dois filhos, Biff e Happy, e seus sonhos giram em torno de Biff. Biff foi muitíssimo bem-sucedido no 2º grau, pelo menos atlética e socialmente, mas de algum modo ele nunca venceu mesmo na vida. A vida depois da escola era mais do que um campo de futebol e adolescentes fúteis e Biff simplesmente passava de um emprego sem futuro para outro. Durante anos Willy negou o que estava realmente acontecendo com Biff — havia sempre aquele grande emprego e o sucesso logo dobrando a esquina — mas o fato de que Biff não iria ser alguém na vida estava começando a infiltrar-se na percepção de Willy como um calafrio penetrante e paralisador. A vida de Willy está terminada e seus sonhos para seu filho, esmaecendo. Willy, o vendedor extrovertido e geralmente otimista, está abalado. Ele está entrando em depressão.

Defrontado com um presente sombrio e um futuro pior, Willy insiste em lembrar oportunidades perdidas. Frequentemente ele pensa sobre seu irmão bem sucedido, Ben, e, a certo ponto, diz para si mesmo: "Por que eu não fui para o Alaska com o meu irmão Ben naquela época? Ben! Aquilo era um gênio, aquele homem era o sucesso encarnado! Que erro! Ele implorou para que eu fosse." Mas a oportunidade é passado e Willy é tudo o que ele alguma vez será — e menos do que sempre esperou.

Buscando consolo, Willy se perde em reminiscências nas quais volta para tempos melhores e fala em voz alta com as pessoas como elas eram então. Frequentemente ele revive momentos quando era um vendedor em ascensão e seus filhos, jovens atletas escolares promissores. Sua dedicada esposa está ao seu lado e suavemente o persuade a voltar ao presente. Quando seus filhos vêm em casa para uma visita e presenciam o comportamento do pai, ficam embaraçados e com raiva dele. A esposa o defende "Um homem pequeno pode estar tão exausto quanto um grande homem. Em março vai fazer 36 anos que ele trabalha para a mesma empresa. Ele abriu territórios sem precedentes para a sua marca e agora na velhice eles reduzem o salário dele.... O homem que nunca trabalhou um dia que não fosse pelo bem deles? Quando ele ganhará uma medalha por isto?"

Em um confronto emocional entre os dois filhos e a mãe ela revela: "Ele está morrendo, Biff... Ele está tentando se matar." Os filhos inicialmente recusam-se a acreditar, mas ela lhes mostra um relatório do seguro do carro e diz: "Estas são as evidências. Todos aqueles acidentes no ano passado — não foram — não

Willy Loman é vendedor representante para um fabricante nova-iorquino há 36 anos. Ele abriu o território da Nova Inglaterra



## Estudo de Caso 8.4 (Continuação)

foram — acidentes.” Os filhos ainda não estão convencidos, então ela finalmente lhes conta sobre uma pequena mangueira que ela encontrou no porão. “Há uma pequena conexão na outra ponta. Eu soube na hora. E lá estava, na parte debaixo do aquecedor de água têm um pequeno bico no tubo de gás.”

Em muitos aspectos, a vida de Willy Loman está acabada e não há nada mais para ele. Ele está entrando em depressão profunda e planeja terminar com sua vida. Eu não lhes contarei o resto da peça. Vocês deveriam lê-la ou assisti-la, se puderem,

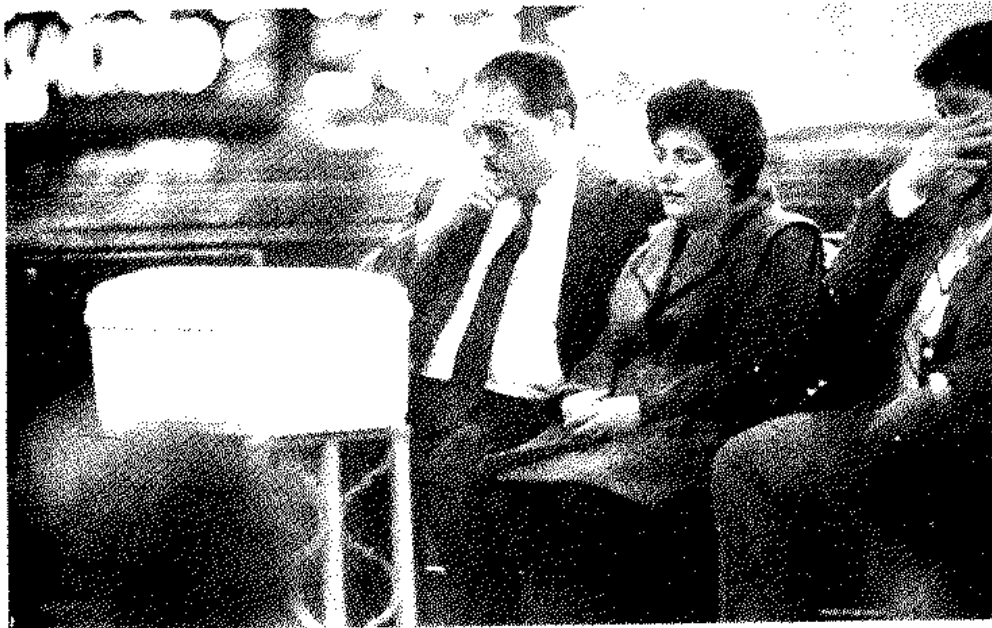
mas ela é um retrato bastante sensível do desenvolvimento de depressão no final da vida. Willy provê o modelo do que muitas pessoas passam à medida que se aproximam do final da vida. Elas não conseguem manter o ritmo, então são deixadas para trás e é raro que todos os seus sonhos tenham sido realizados. Quando são defrontadas com isto, as pessoas respondem de formas diferentes e, como Willy, muitas se tornam deprimidas. O título da peça é *A Morte de Caixeiro-Viajante*, mas poderia ser *A Morte de Todos Nós*.”

provocado é apenas 1/5 da depressão no pós-parto (Brewer, 1978; Tietze & Lewitt, 1972).

Apesar de sua frequência e longa história, muitas mulheres não estão cientes do transtorno; portanto, ele as pega de surpresa quando o “acontecimento feliz” ocorre. Muitas mulheres aparentemente tentam esconder sua depressão pós-parto porque se sentem culpadas em relação a estarem deprimidas quando a tradição dita que elas deveriam estar exultantes.

As perturbações de humor associadas ao nascimento de um filho cobrem uma ampla gama de severidade e nem todos os distúrbios deveriam ser classificados como depressão pós-parto. Em realidade, algum grau de depressão, ansiedade, irritabilidade, perda de apetite, distúrbio de sono, tendência ao choro e instabilidade emocional é normal e esperado após dar à luz. Estas respostas ocorrem pelo desconforto físico e o estresse associados ao trabalho de parto e ao parto, as mudanças hormonais que ocorrem com o nascimento da criança, o início da lactação, os efeitos colaterais de medicamentos e o ambiente hospitalar.

Um fenômeno transitório experimentado por 50 a 80% das mulheres pós-parto, referido como **blues da maternidade**, envolve mudanças de humor e choro (Hopkins *et al.*, 1984; O'Hara, Schlechte, Lewis & Varner, 1991; O'Hara, Schlechte, Lewis & Wright, 1991; Pitt, 1973; Robin, 1962; Yalom *et al.*, 1968). O blues da maternidade é mais extremo do que as reações normais recém-descritas, mas porque o blues da maternidade dura apenas 24 a 48 horas, esta resposta transitória não é particularmente séria e tampouco considerada como depressão pós-parto. As mulheres que experimentam o blues da maternidade são, no entanto, mais propensas subsequente a desenvolver depressão pós-parto com o nascimento do próximo filho. Um caso leve de depressão pós-parto é descrito no Estudo de Caso 8.5. A mulher no Estudo de Caso 8.5 sofreu apenas um caso leve de depressão pós-parto, mas a depressão pode ser muito mais séria e apresentar conseqüências trágicas. As mulheres sofrendo de depressão pós-parto amíde são suicidas e às vezes têm pensamentos persistentes de matar seus bebês também; em um número crescente de casos documentados, as mães realmente mataram seus bebês (Toufexis, 1988).



*Muitas mulheres experimentam um breve período de depressão após dar à luz conhecido como "blues da maternidade". A depressão pós-parto é mais prolongada, pode ser severa e às vezes resulta em conseqüências trágicas. Estes pais estão sentados diante do caixão de seu filho de dois meses de idade, a quem a mãe afogou.*

# Estudo de Caso 8.5

## UM RELATO EM PRIMEIRA PESSOA DE UMA DEPRESSÃO LEVE COM INÍCIO NO PÓS-PARTO

Alguns dias depois do nascimento do nosso segundo filho comecei a me sentir muito ansiosa, culpada e deprimida. Embora tivéssemos um filho de 4 anos alegre e saudável, agora me sentia totalmente desesperada para tomar conta deste novo bebê. Sentia-me muito culpada pensando que eu não tinha me preparado melhor lendo livros ou alguma coisa. Não conseguia lembrar o que fazer para problemas específicos e sentia-me genericamente ansiosa em relação a tudo. Sentia-me desamparadamente desajeitada.

Eu não sentia a menor fome e, quando comia algo, vomitava ou tinha diarreia. Isso me preocupou de que meu bebê não estivesse recebendo a nutrição adequada porque eu o estava amamentando. Eu acordava uma ou duas horas antes que o despertador tocasse às 6 horas e começava a me preocupar que eu não seria capaz de fazer tudo a tempo ou que eu não seria uma boa esposa e mãe. Foi terrível.

Sentia-me extremamente cansada, exausta, o tempo inteiro, chorava por qualquer coisa. Não conseguia me concentrar em nada por muito tempo e me sentia inteiramente oprinida pela minha condição. Não conseguia imaginar como minha mãe lidara

com seis filhos e mantivera sua sanidade. Lembro de que me queixava muito sobre não conseguir lidar com tudo isto, mas de algum modo continuei fazendo o suficiente para continuar seguindo adiante.

Enquanto isto, o bebê captou a minha infelicidade e ansiedade e tornou-se extremamente impertinente, o que me fez sentir ainda menos capaz como mãe. Recordo com clareza um dia quando uma amiga veio me ver e embora o bebê não parasse de chorar comigo, parou imediatamente quando minha amiga o pegou. Ela me persuadiu a chamar meu médico, que receitou alguns antidepressivos durante algumas semanas. Não levou muito tempo para que os sintomas passassem e eu fiquei mais parecida com o meu eu normal, mesmo depois que parei de tomar os comprimidos. Logo eu estava gostando da vida como antes e no nosso *check-up* de seis semanas, tanto o bebê como eu estávamos em excelente condição e humor.

*Nota:* Embora pareçam ter sido eficazes neste caso, as drogas antidepressivas não são necessariamente eficazes, nem são o tratamento de escolha em todos os casos de depressão pós-parto. O tratamento é discutido no Capítulo 11.

Os dados referentes às características de mulheres que experimentam e não experimentam depressão pós-parto são limitados e às vezes conflitantes. No presente, no entanto, pode-se concluir que a depressão pós-parto a) não foi considerada como relacionada à idade, b) não foi considerada relacionada ao número ou ordem de gravidezes, c) tende mais a recorrer em gravidezes posteriores após o episódio inicial de depressão, d) tende mais a ocorrer em mulheres com uma história de outros transtornos psiquiátricos e e) tende mais a ocorrer em mulheres com uma história familiar de outros transtornos psiquiátricos (ver revisões por Hopkins *et al.*, 1984; Pitt, 1982).

A questão da causação da depressão pós-parto é complexa e ainda não claramente respondida, mas alguns fatores merecem atenção. Há muito tempo suspeita-se que fatores fisiológicos, sobretudo oscilações endócrinas desempenham um papel na depressão pós-parto, pois é sabido que mudanças hormonais massivas ocorrem após o parto e durante o "período de latência" de dois dias que, via de regra, ocorre antes do início da depressão. Algumas evidências diretas referentes à influência de hormônios são supridas pela pesquisa indicando que as mulheres que sofrem de dificuldades menstruais (dismenorréia e síndrome pré-menstrual) tendem mais a experimentar depressão pós-parto (Dalton, 1971; Pitt, 1968, 1973; Yalom *et al.*, 1968). Em outras palavras, parece que as mulheres que têm dificuldade em compensar fisiologicamente mudanças hormonais normais terão dificuldade ainda maior para ajustar-se às severas mudanças associadas ao nascimento. Contudo, mudanças hormonais não oferecem uma explicação completa; muitos outros fatores podem estar envolvidos e seus papéis devem ser pesquisados.

As explicações psicológicas incluíram a presença de conflitos não-resolvidos (Karacan & Williams, 1970; Klatskin & Eron, 1970)

preocupações sobre fracasso pessoal e controle (O'Hara *et al.*, 1982), a ocorrência de eventos estressantes de vida (Paykel *et al.*, 1980), além de uma falta de apoio social (Gordon *et al.*, 1965; Grossman *et al.*, 1980). Estas são as mesmas variáveis que foram usadas para explicar todas as outras depressões (ver Capítulo 9) e é devido a esta sobreposição que a depressão pós-parto não é vista como um transtorno singular. Ao contrário, é vista como qualquer outra depressão, mas uma que apenas por acaso coincide com ou é exacerbada pelo estresse do nascimento (ex., Gotlib *et al.*, 1991; O'Hara, Schlechte, Lewis & Wright, 1991; Whiffen, 1992). Conforme ocorre com outras depressões, mulheres que experimentam depressão pós-parto encontram-se sob risco aumentado para uma depressão posterior (Phillipps & O'Hara, 1991).

**Depressão do Climatério.** Durante muitos anos pensou-se que as mulheres experimentavam problemas emocionais quando cessavam de menstruar (ou seja, quando elas passavam pela "mudança de vida"), mas dados recentes não apóiam a existência de uma **depressão do climatério** singular. Por exemplo, em um estudo longitudinal de 541 mulheres saudáveis, verificou-se que aquelas não apresentaram mudanças em depressão, ansiedade, raiva, excitabilidade, nervosismo, problemas com o sono, comportamento tipo A, estresse percebido, insatisfação com o trabalho ou constrangimento quando em público (Matthews *et al.*, 1990). De fato, a única mudança notável foi um aumento de "calorões", resultado sumarizado na Figura 8.7. Alguns investigadores relataram achados semelhantes (ex., Schmidt & Rubinow, 1991). Deveria ser observado que "depressão climatérica" não é uma classificação oficial e não parece ser um problema frequente.

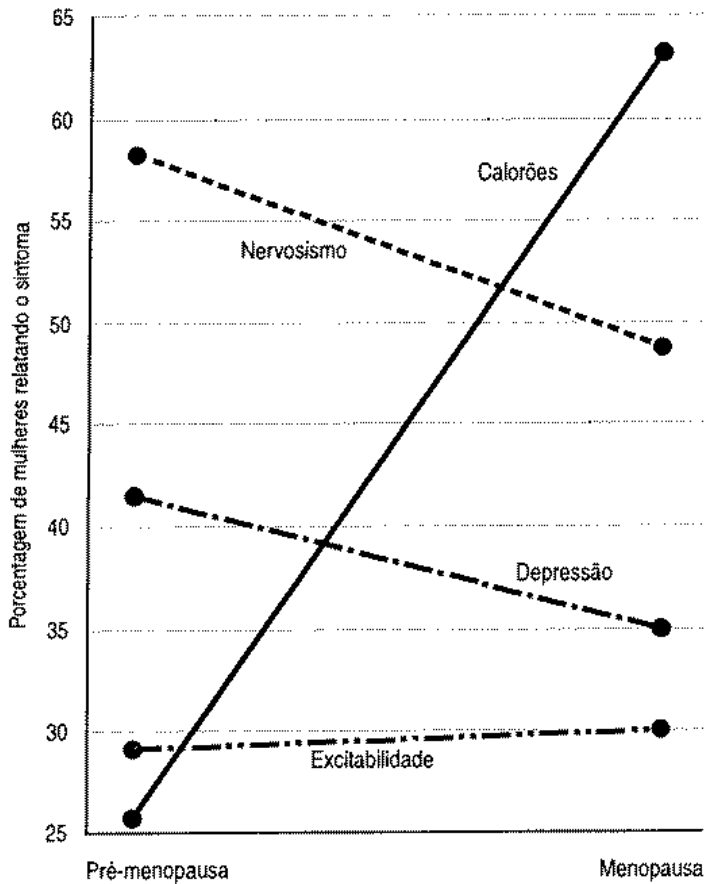


Figura 8.7. A menopausa natural não conduziu a aumentos de problemas emocionais. Fonte: Matthews *et al.* (1990), p. 350, Tab. 4.

**Depressão com Padrão Sazonal.** Ao longo dos anos houve diversos relatos de que a incidência da depressão aumentou durante os meses de inverno e supôs-se genericamente que as depressões de inverno simplesmente decorrem do fato de que o inverno é uma estação sombria, um momento deprimente do ano. No entanto, alguns investigadores sugeriram que pelo menos para alguns indivíduos a depressão no inverno e a hipomania na primavera devem-se às mudanças na intensidade da luz que está associada às estações. Durante muitos anos os pesquisadores chamaram as mudanças de humor relacionadas à luz de **transtorno afetivo sazonal (TAS)** (Rosenthal *et al.*, 1984), mas ela é agora oficialmente chamada **depressão com padrão sazonal**.

Com base em dados dos pacientes que experimentaram a depressão relacionada ao inverno durante alguns anos, os investigadores relatam um forte relacionamento entre o número de indivíduos relatando depressão em qualquer mês e a quantidade média diária de luz do sol naquele mês. Este relacionamento é apresentado na Figura 8.8 (p. 184). Como você poderia esperar, o relacionamento entre depressão e os meses do ano é invertido no Hemisfério Sul, onde o inverno ocorre em julho e agosto.

Se os humores (depressão, hipomania) decorrem de diferenças de luz, então deveríamos ser capazes de mudar os humores dos indivíduos com SAD expondo-os a mais luz durante o inverno. Algum sucesso foi relatado com esta abordagem e a discutiremos posteriormente quando considerarmos o tratamento dos transtornos de humor (ver Capítulo 11).

**Transtorno Disfórico Pré-Menstrual.** O transtorno mais controverso a ser introduzido no DSM-IV é o **transtorno disfórico pré-menstrual**, que envolve a depressão que precede a menstruação da mulher. Para ser diagnosticado como sofrendo deste transtorno a mulher deve experimentar pelo menos cinco dos seguintes sintomas e eles devem ser suficientemente severos para interferir em seu funcionamento normal: depressão, ansiedade, mudanças de humor, raiva ou irritabilidade, interesse reduzido pelo trabalho, escola, amigos e hobbies, dificuldade de concentração, letargia, mudanças de apetite, distúrbios de sono, sentir-se oprimida e fora de controle, sintomas físicos associados ao ciclo menstrual (ex., sensibilidade dos seios, dores de cabeça, ganho de peso). O padrão dos sintomas deve persistir por alguns meses. Observe que este diagnóstico não se refere ao que é geralmente chamado a *síndrome pré-menstrual (PMS)* que muitas mulheres experimentam; a síndrome disfórica pré-menstrual é um padrão de sintomas muito mais extremo e sério. Cifras acuradas não estão ainda disponíveis, mas estima-se que este transtorno poderia afligir entre 3 e 5% da população feminina.

A introdução deste diagnóstico foi controversa porque alegou-se que o diagnóstico torna "anormal" uma parte normal da experiência feminina e que a existência deste diagnóstico diz, em essência, que *algumas mulheres têm um transtorno psiquiátrico a cada mês*. Obviamente, isto teria ramificações econômicas, profissionais e políticas de longo alcance. Alguns críticos do diagnóstico também sugerem que se há um problema, ele é de natureza *hormonal* e que é inapropriado classificá-lo como um transtorno psiquiátrico. Também alegou-se que o diagnóstico foi introduzido simplesmente para aumentar o pool de pacientes para

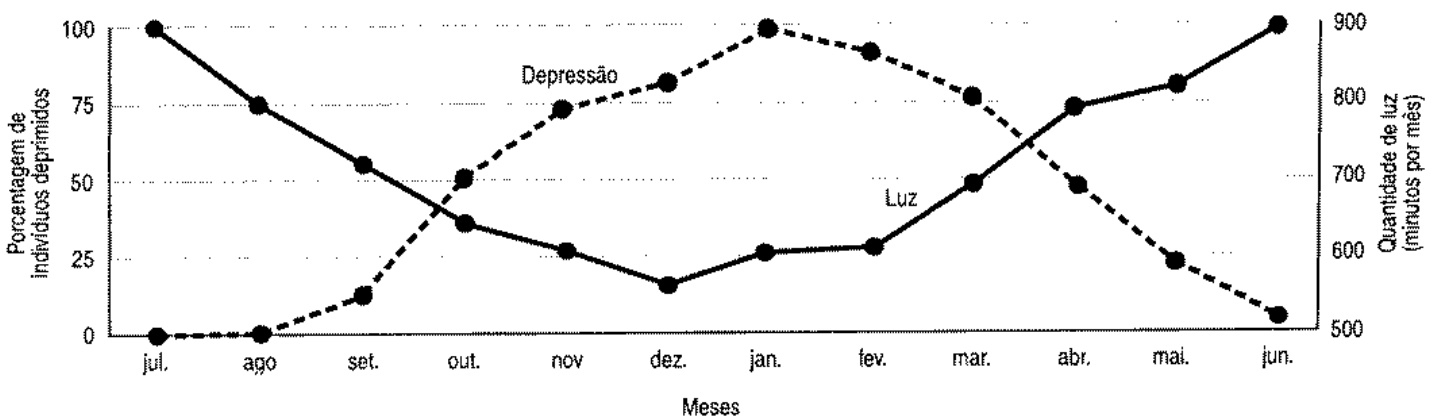


Figura 8.8. Para alguns indivíduos há um relacionamento entre o nível de depressão e a quantidade de luz solar diária. Fonte: Adaptado de Rosenthal *et al.* (1984), p. 74, Fig. 1.

psiquiatras e psicólogos tratarem, aumentando, assim, seus rendimentos.

Em contraste, proponentes do diagnóstico apontam que gostem ou não, há mulheres que sofrem destes sintomas. Estabelecendo o diagnóstico reconhecemos seu sofrimento como real e damos-lhes a oportunidade de obter tratamento que pode ser pago pelo seguro (entretanto a pessoa não pode ser reembolsada por tratamento para um transtorno que não é oficialmente reconhecido). Os proponentes foram tão longe a ponto de sugerir que este diagnóstico promoverá o movimento feminista porque, com o tratamento apropriado, mais mulheres serão capazes de competir de maneira mais eficaz. Com relação ao argumento de que este é um problema hormonal e não um transtorno psiquiátrico, foi apontado que muitos transtornos psiquiátricos, como ansiedade, depressão e esquizofrenia, tem bases psicológicas, mas isto não os desqualifica como transtornos psiquiátricos. Finalmente, os proponentes do diagnóstico apontam que pelo fato de algumas mulheres sofrerem do transtorno isto não significa que todas as mulheres sofram e elas estabelecem uma analogia com a esquizofrenia: o fato de que a esquizofrenia existe não significa que todos sofram dela. Esta é uma controvérsia que tem raízes emocionais, intelectuais e políticas profundas e será interessante ver como ela acabará.

### Personalidade Depressiva Versus Distímia

Durante alguns anos houve uma controvérsia sobre se existe ou não uma **personalidade depressiva** separada do transtorno depressivo (Phillips *et al.*, 1990). Versões anteriores do DSM incluíram uma "personalidade afetiva" na seção sobre transtornos de personalidade (o termo *afeto* foi então usado para referir-se à depressão ou humor), mas no DSM-III-R esta designação foi abandonada e *distímia* foi introduzido para refletir depressão leve (ver Figura 8.1). Houve tentativas para distinguir uma personalidade depressiva do transtorno depressivo, mas a distinção — se é que existe — não está clara (Klein, 1990). No máximo, a personalidade depressiva pode representar uma extremidade de um contínuo de severidade que vai da personalidade depressiva passando pela distímia até o transtorno depressivo. Este contínuo poderia também refletir etapas no desenvolvimento de uma depressão maior e há agora evidências de que a distímia frequentemente precede uma depressão maior (Lewinsohn *et al.*, 1991).

Isto conclui a nossa discussão sobre os sintomas e questões associados à depressão; no próximo capítulo examinaremos as causas da depressão.

## RESUMO

O principal sintoma do transtorno depressivo maior é a depressão, às vezes acompanhada de ansiedade. Os indivíduos deprimidos também experimentam sintomas cognitivos que incluem baixa auto-estima, pessimismo em relação ao futuro, níveis reduzidos de motivação, exagero da seriedade dos seus proble-

mas cotidianos e processos de pensamento mais lentos. A depressão com retardo é mais comum e envolve comportamento motor reduzido, enquanto a depressão agitada envolve um alto nível de atividade motora sem sentido como andar de um lado para o outro e inquietação. Os sintomas somáticos mais frequentemente associados à depressão são problemas de sono, de apetite e de funcionamento sexual.

A distinção entre depressão normal e anormal gira em torno da profundidade e duração da depressão. A prevalência da depressão esteve aumentando ao longo do último século, especialmente entre as mulheres. A prevalência da depressão entre mulheres é pelo menos duas vezes tão alta quanto entre os homens, e as mulheres tendem mais a sofrer episódios repetidos. As taxas de depressão também tendem a ser superiores entre indivíduos com renda mais baixa, menos educados e que estão passando por estresse como desemprego e divórcio.

As depressões podem em geral ser divididas em dois tipos principais: o tipo endógeno — originário de fatores fisiológicos internos — e o tipo exógeno — oriundo de fatores psicossociais externos. Embora a distinção endógeno/exógeno seja importante para entender e tratar os indivíduos deprimidos, é muito difícil determinar se um indivíduo está sofrendo de uma depressão endógena ou exógena. Isto ocorre porque os dois tipos apresentam padrões de sintomas semelhantes, exceto pelo fato de que os indivíduos com depressões endógenas tendem mais a ter uma história familiar do transtorno. Os indivíduos endogenamente deprimidos, com frequência atribuem erroneamente seus problemas a causas psicossociais. O teste de supressão de dexametasona é às vezes usado em tentativas para distinguir entre os tipos, mas não é confiável. A situação é complicada pelo fato de que o estresse prolongado associado a algumas depressões exógenas pode também conduzir a mudanças fisiológicas e, assim, a depressões endógenas. Ademais, a ruptura pessoal associada às depressões endógenas poderia resultar em depressões exógenas.

Uma outra importante distinção é entre a depressão primária, na qual o transtorno de humor é o problema principal, e a depressão secundária, na qual o transtorno de humor decorre de algum outro problema físico ou psicológico.

No passado, tentativas foram feitas para distinguir entre depressões que ocorreram em diferentes pontos no ciclo da vida ou ao longo do tempo. Mais digno de nota em relação a isto são a depressão involutiva, a depressão pós-parto e a depressão climatérica. No entanto, agora concorda-se amplamente que embora as depressões possam tender mais a ocorrer em alguns pontos no tempo ou após alguns eventos, os processos que conduzem a elas são os mesmos que os que conduzem à depressão em geral. Relacionado ao *timing* da depressão está o transtorno afetivo sazonal (TAS), que envolve depressão durante momentos de luz diurna reduzida (inverno) e às vezes hipomania durante a primavera.

O conceito de uma personalidade depressiva é ainda amplamente usado, mas foi substituído pela distímia. No máximo, a personalidade depressiva parece refletir um nível muito baixo de depressão o qual, com o tempo, poderia conduzir à distímia e possivelmente à depressão maior.

## ■ PALAVRAS-CHAVE, CONCEITOS E NOMES

Ao revisar e testar sobre o que aprendeu neste capítulo, você deveria ser capaz de identificar e discutir cada um dos seguintes nomes, conceitos e palavras-chave:

blues da maternidade  
conjunto cognitivo negativo  
cortisol  
delírio  
depressão  
depressão agitada  
depressão climatérica  
depressão com início no pós-parto  
depressão com padrão sazonal  
depressão com retardo  
depressão endógena

depressão exógena  
depressão involutiva  
depressão primária  
depressão secundária  
fase prodrômica  
hipersonia  
linfócitos  
mania  
maníaco-depressivo  
perda de libido  
personalidade depressiva

sistema imunológico  
teste de supressão de dexametasona  
transtorno afetivo sazonal (TAS)  
transtorno ciclotímico  
transtorno disfórico pré menstrual  
transtorno distímico  
transtornos bipolares  
transtornos de humor  
transtornos unipolares

# Capítulo 9

## Transtornos Depressivos: Explicações

---

### ESQUEMA

---

#### EXPLICAÇÕES PSICODINÂMICAS

- Perda com Raiva Internalizada
- Estresse e Depressão
- Fatores Moderadores na Relação Estresse-Depressão
  - Apoio Social
  - Diferenças Individuais
- Limitações na Relação Estresse-Depressão

#### EXPLICAÇÕES DA APRENDIZAGEM

- Gratificações Insuficientes e Punições Excessivas
  - Níveis de Gratificação e Punição Ambientais
  - Níveis de Autogratificação e de Autopunição
  - Gratificações e Punições como Causas de Depressão
- A Depressão como um Comportamento Operante

#### EXPLICAÇÕES COGNITIVAS

- Conjuntos Cognitivos Negativos e Processamento de Informações
  - Presença de Cognitiones Negativas
  - Atenção Seletiva
  - Recordação Seletiva
  - Cognitiones Negativas como uma Causa de Depressão
  - Cognitiones Negativas como um Fator Predisponente na Depressão
  - Cognitiones Negativas e a Manutenção da Depressão

#### Desamparo Aprendido

- Pesquisa Laboratorial Inicial sobre Desamparo e Depressão
- Crenças sobre Controle como Causa de Depressão

#### EXPLICAÇÕES FISIOLÓGICAS

- Neurotransmissão e Depressão
  - Evidências Embasadas nos Efeitos de Drogas
  - Evidências Embasadas no Estudo de Metabólitos
  - Subtipos de Depressão fisiologicamente Causada
  - Norepinefrina, Serotonina e Sintomas Associados à Depressão
  - O Papel do GABA
- Fatores Genéticos na Depressão
  - Estudos de Famílias
  - Estudos de Gêmeos
  - Estudos de Adotados
- Influência do Estresse sobre os Fatores Fisiológicos

#### Associados à Depressão

#### EXPLICAÇÕES HUMANÍSTICO-EXISTENCIAIS

#### CAUSAS MÚLTIPLAS, DIÁTESE-ESTRESSE E FATORES DE PROLONGAMENTO

- Causas Secundárias e Independentes Múltiplas
- Diátese-Estresse
- Fatores de Prolongamento

#### RESUMO

Charles é um vendedor de 26 anos que foi internado em um hospital psiquiátrico porque estava muito deprimido e falando em "acabar com tudo". Em sua entrevista de admissão relatou que estivera sob grande estresse no último ano. Suas cotas de venda estavam sendo ajustadas cada vez mais alto e ele não conseguia acompanhar o ritmo. Parece provável que o estresse de fato desempenhou um papel no desenvolvimento de sua depressão. Mas como? Uma possibilidade é que o estresse prolongado tenha resultado em baixos níveis de um neurotransmissor chamado serotonina e que o baixo nível desta substância estivesse provocando seus sintomas (depressão, sono e apetite perturbados). Também é possível que os fatores estressantes na vida de Charles (cotas de venda, fatores econômicos nacionais) não estivessem sob o seu controle. A falta de controle poderia ter conduzido a sentimentos de desamparo, os quais, por sua vez, poderiam ter levado à depressão. Uma terceira explicação é que porque Charles tinha que trabalhar tão arduamente e os negócios não iam bem, ele não tinha tempo para lazer e recebeu poucas gratificações. Os baixos níveis de prazer e gratificação poderiam ter conduzido à depressão.

Marilyn é uma mulher de 36 anos que há três meses está bastante deprimida. Esta é a sua quinta crise de depressão nos últimos quatro anos. Há diversas explicações potenciais para a sua depressão. De um ponto de vista psicodinâmico, poderia ser sugerido que a depressão originou-se do fato de que o marido de Marilyn a deixou há cinco anos. Especificamente, Marilyn pode ter voltado sobre si mesma um pouco da raiva que ela sentiu pelo marido e esta foi a base para a depressão. Poder-se-ia também supor que Marilyn não estava realmente tão deprimida quando parecia, mas estava relatando sintomas como um meio de obter atenção e simpatia das pessoas ao seu redor. Uma outra explicação é que em criança, Marilyn desenvolvera um conjunto cognitivo negativo que a levava a esperar o pior de si mesma, de sua situação e de seu futuro. Quando defrontada mesmo com um pequeno problema, tal conjunto negativo a levaria a dizer: "Eu não sou capaz de superar isto", "É difícil demais" ou "Eu sempre serei um fracasso". O conjunto negativo pode ter sido ativado e fortalecido pelo fracasso do seu casamento, resultando em baixa auto-estima, pessimismo, depressão e atividade reduzida. Também é possível que a sua depressão se originasse de baixos níveis geneticamente determinados do neurotransmissor norepinefrina. Baixos níveis deste neurotransmissor podem resultar em baixos níveis de atividade nas áreas do cérebro que são responsáveis pelo prazer, o que pode, por sua vez, resultar em depressão.

No Capítulo 8 revisamos os sintomas da depressão e consideramos algumas das importantes questões associadas a ele. Agora examinaremos as explicações de como as depressões se desenvolvem. Talvez porque a depressão aflige tantas pessoas ela tenha atraído muita atenção e uma ampla variedade de teorias foram oferecidas para explicá-la.

## ■ EXPLICAÇÕES PSICODINÂMICAS

### Perda com Raiva Internalizada

A teoria da depressão de Freud mais aceita gira em torno das conseqüências de **perda**. Em um ensaio intitulado *Luto e Melancolia* Freud (1911/1955) observou algumas semelhanças entre depressão e **luto** (os sentimentos de tristeza e pesar que ocorrem quando alguém amado morre), e ele embasou sua teoria da depressão nestas semelhanças. Freud primeiro observou que tanto o luto como a depressão ocorrem após a perda de um objeto amado. (Em termos freudianos um "objeto" é uma pessoa a quem se é apegado.) Em segundo, ele reconheceu que amiúde experimentamos sentimentos ambivalentes em relação a objetos de amor perdidos. Podemos amar um objeto perdido, mas, ao mesmo tempo,

sentimos raiva dele ou até mesmo odiamos a pessoa por ter nos deixado ou nos rejeitado. Tais sentimentos ambivalentes são observados com freqüência em um indivíduo em luto que, embora esteja triste e choroso em relação à morte de alguém amado, subitamente dirá "Por que você tinha que me deixar? Como você pôde fazer isto comigo!" Em terceiro, Freud apontou que as pessoas deprimidas são freqüente e injustificavelmente autocríticas e, sentindo raiva de si mesmas, incriminam-se por coisas que não são culpa sua. Freud sugeriu que estas pessoas são autocríticas porque tentam lidar com a perda introjetando simbolicamente o objeto perdido como uma parte do eu, mas quando o objeto torna-se parte do eu, os sentimentos negativos associados ao objeto perdido tornam-se voltados para o eu. Para Freud, então, o fator crucial na depressão é a **raiva internalizada** e o evento que dispara o processo é a perda. Particularmente crucial nesta visão são as perdas que ocorrem na infância, tais como a morte de um genitor. Uma pessoa que experimentou tal perda pode considerar outras perdas posteriores na vida particularmente difíceis de suportar porque as experiências reativam os sentimentos de pesar anteriores.

Diversas pesquisas revelaram que perdas de muitos tipos estão associadas à depressão. Por exemplo: pessoas que recentemente experimentaram a morte de um parente apresentam níveis mais altos de depressão do que outras (Bornstein *et al.*, 1973;



Freud acreditava que a depressão é decorrente dos sentimentos negativos associados à perda. No entanto, o fato de que nem todos os indivíduos deprimidos experimentaram perda sugere que a depressão pode decorrer de estresse e esta perda é apenas um tipo de estresse.

Bunch, 1972; Clayton *et al.*, 1968) e os que perderam um cônjuge encontram-se sob risco significativamente maior para suicídio (MacMahon & Pugh, 1965).

Os achados ligando perda à depressão são amiúde tomados como apoio para a teoria de Freud, porém duas qualificações deveriam ser observadas. Primeiro, o fato de que a depressão é seguidamente precedida por perda não necessariamente significa que a depressão origina-se do processo de introjetar o objeto perdido como parte do eu e então voltar a raiva para si mesmo. A depressão pode estar associada à perda, mas estes dados não oferecem evidências concernentes a como ambos estão relacionados. Em segundo, é importante perceber que, embora perdas frequentemente precedam as depressões, muitos indivíduos deprimidos não experimentaram uma perda; portanto, usar o conceito de perda para explicar a depressão pode ser excessivamente limitado. O fato de que algumas, porém nem todas, depressões, estão associadas à perda poderia ser explicado sugerindo-se que a depressão é devida a estresse e que a perda constitui apenas um tipo de estresse. Em vista desta possibilidade, devemos examinar as pesquisas referentes ao estresse e à depressão.

### Estresse e Depressão

Uma quantidade substancial de evidências liga o **estresse** à depressão e em investigações nas quais os efeitos tanto do estresse em geral como da perda em particular foram levados em conta, o estresse foi considerado um melhor previsor da depressão do que perda (Billings *et al.*, 1983; Paykel & Tanner, 1976). Em um estudo verificou-se que eventos de vida estressantes (ex., perda de um emprego, doença, rompimento de um relacionamento) es-

tavam ligados à depressão e quanto maior o número de eventos estressantes experimentados, maior a propensão de que os indivíduos se tornariam deprimidos (Brown & Harris, 1978; estes resultados estão resumidos na Figura 9.1). Em um outro estudo, os investigadores examinaram a vida de mulheres que estavam em tratamento para depressão e que apresentaram ou não recaída (Paykel & Tanner, 1976). Os pesquisadores verificaram que as mulheres que apresentaram recaída haviam experimentado mais eventos indesejáveis, especialmente no mês anterior à recaída, do que outras mulheres. Isto levou os investigadores a concluir que mesmo o tratamento pode não proteger as pessoas dos efeitos do estresse. Em um outro estudo verificou-se que o melhor previsor de quem apresentaria recaída era a resposta à pergunta: "Quão importante é o seu marido para você?" (Hooley & Teasdale, 1989). Aparentemente, maridos críticos criam estresse e precipitam relapsos.

Resultados como os na Figura 9.1 parecem prover evidências para a influência do estresse sobre a depressão, mas um problema de interpretação deveria ser observado. Ao invés de o estresse causar depressão é possível que pelo menos em alguns casos os *efeitos iniciais da depressão podem causar estresse*. Por exemplo, um indivíduo que está se tornando deprimido não funciona bem e poderia, portanto, perder o emprego antes de ser diagnosticado como sofrendo de depressão. Em tal caso, a depressão poderia ser atribuída ao estresse de perder o emprego, quando de fato a depressão causou tanto a perda do emprego como o estresse.

Para determinar se os indivíduos deprimidos geram ou são vítimas do estresse, uma pesquisadora conduziu um estudo longitudinal no qual avaliou os tipos e níveis de estresse enfrentados por mulheres deprimidas (Hammen, 1991). Ela verificou que quando comparadas com mulheres medicamente doentes e normais, as mulheres deprimidas tenderam mais a gerar estresse e que os estresses que elas geravam eram mais sérios do que os que elas enfrentavam.

Para evitar o problema causa-efeito no estudo do estresse e da depressão, alguns investigadores compararam os níveis de depressão em grupos de indivíduos que estavam expostos ou não a algum estressor claramente definível como cirurgia, ataque cardíaco, perda financeira ou a necessidade de prover atendimento de longo prazo para um cônjuge idoso (Maguire *et al.*, 1978; Mayou, 1979; Richards, 1973). Em uma investigação, verificou-se que 29% dos indivíduos que experimentaram uma perda financeira catastrófica, quando um banco faliu, desenvolveram depressão

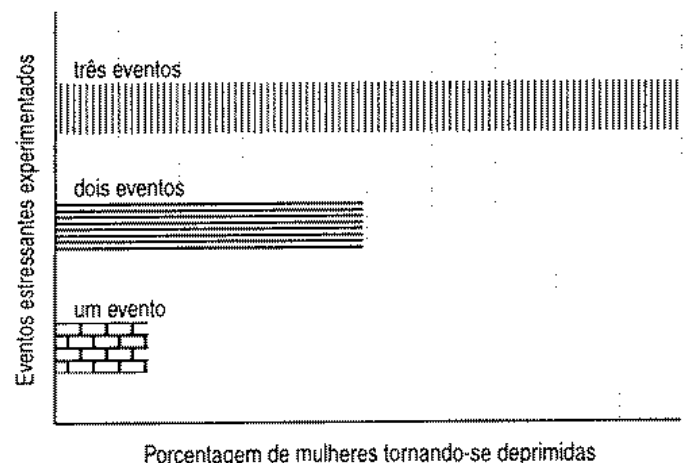


Figura 9.1. Quanto maior o número de eventos de vida estressantes experimentados, mais provável foi que mulheres se tornassem deprimidas. Fonte: Brown e Harris (1978), p. 108.





O estresse crônico, como estresse resultante de pobreza, pode levar à depressão.

severa contra apenas 2% dos indivíduos que não experimentaram esta perda e que desenvolveram depressão (Ganzini *et al.*, 1990). No total, a pesquisa revela consistentemente mais depressão em indivíduos expostos a estresse, sustentando, assim, fortes evidências ligando o estresse ao início da depressão.

Até o momento, focalizamos nossa atenção nos efeitos de estresse agudo, porém estresse crônico resultante de fatores como

conflito interpessoal, insatisfação no trabalho, pobreza ou doença também parece contribuir para a depressão. Os efeitos do estresse crônico sobre a depressão foram documentados em uma série de estudos de pessoas que viviam perto da usina nuclear *Three Mile Island* (TMI) na qual houve um quase desastre (derretimento e liberação de radiação mortal) e daí em diante tornou-se uma preocupação constante para os residentes próximos. Em um destes estudos, pessoas vivendo perto da usina TMI foram comparadas com a) pessoas vivendo perto de uma usina nuclear não avariada e b) pessoas que não viviam próximas a uma usina de energia (Baum e cols., 1983). Testes conduzidos um ano e meio após o acidente na usina TMI revelaram dois achados importantes: primeiro, as pessoas vivendo perto da usina TMI relataram níveis mais altos de depressão, ansiedade, aflições somáticas e alienação de pessoas (isolamento psicológico) do que outras pessoas. Em segundo, quando pessoas das quatro locações receberam uma série de problemas sobre os quais trabalhar, as que viviam perto da usina TMI fizeram menos tentativas para resolver os problemas e não desempenharam bem. Estes achados demonstram claramente os efeitos do estresse sobre depressão e comportamento relacionados à depressão. Os resultados são apresentados na Figura 9.2.

Alguma atenção foi dada ao papel de "brigas diárias" persistentes como uma causa potencial para a depressão (Fry, 1989; Holahan *et al.*, 1984; Kanner *et al.*, 1981; Wolf *et al.*, 1989). Especificamente os investigadores verificaram que a frequência com a qual indivíduos relataram estar aborrecidos por coisas como "colocar objetos no lugar errado ou perdê-los", "obrigações sociais", "excesso de responsabilidades" e "manutenção da casa" estava relacionado à depressão, às vezes mais fortemente do que a presença de formas de estresse mais sérias. É provavelmente verdade que muitos problemas pequenos-sitiantes podem desanimar uma pessoa, mas é improvável que eles conduzirão a níveis clínicos de depressão. Ademais, ficar aborrecido por estas pequenas coisas pode ser mais um reflexo de depressão do que uma causa (Johnson & Bornstein, 1991).

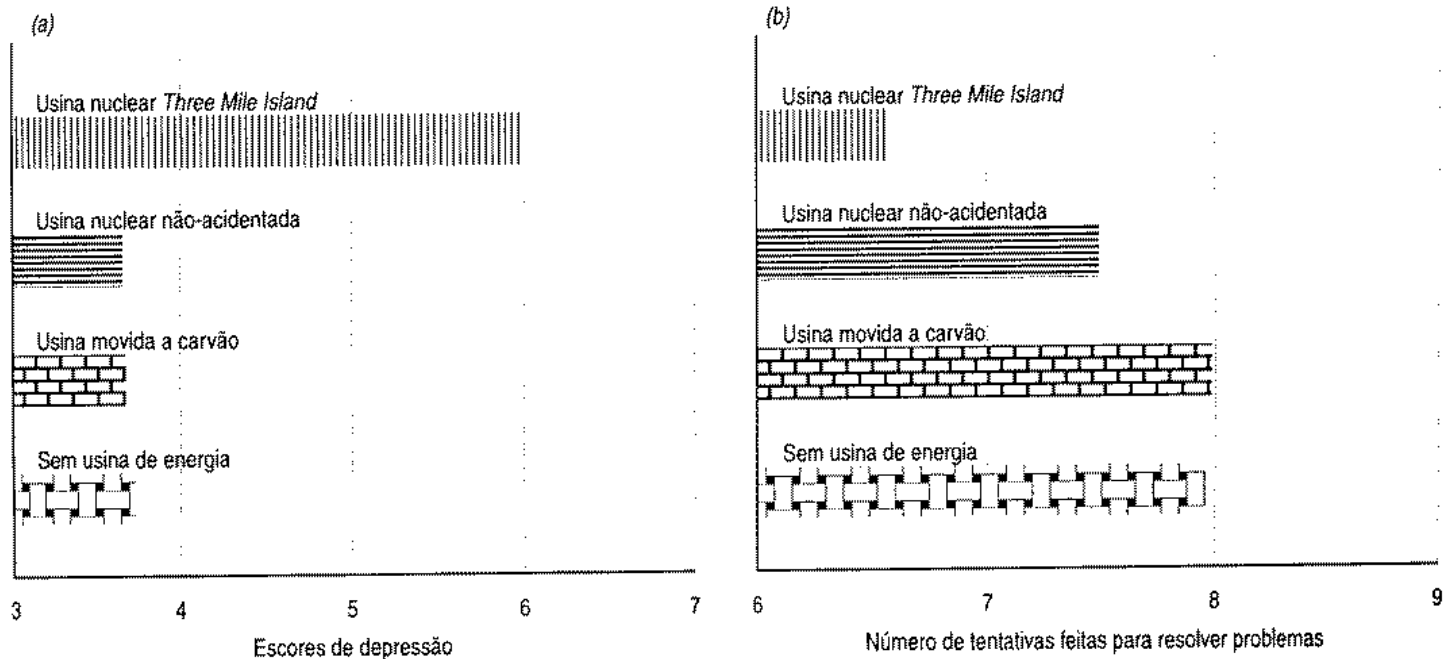


Figura 9.2. Pessoas vivendo perto da usina nuclear acidentada de *Three Mile Island* apresentaram níveis mais altos de depressão do que pessoas vivendo em outros locais (a) e fizeram menos tentativas de resolver problemas do que pessoas vivendo em outros lugares (b). Fonte: Adaptado de Baum *et al.* (1983), pp. 568-569, tabs. 2 e 3.

## Fatores Moderadores na Relação Estresse-Depressão

O estresse está frequentemente relacionado à depressão, mas nem todos os que estão expostos a estresse tornam-se deprimidos. Portanto, devemos considerar quais fatores moderam o relacionamento estresse-depressão.

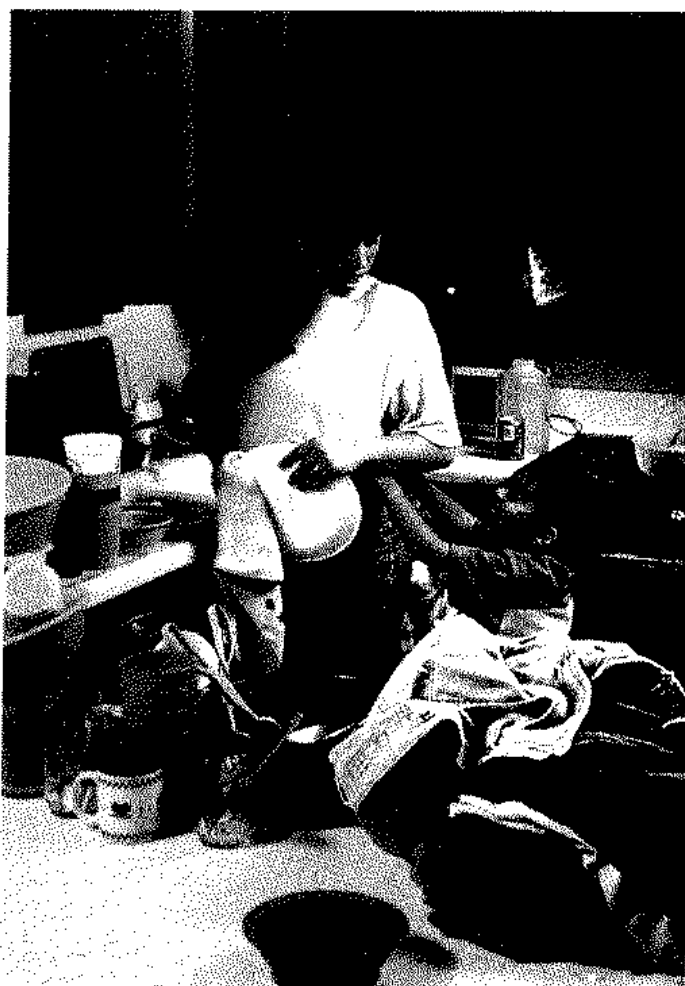
**Apoio Social.** Um fator importante no relacionamento estresse-depressão é a quantidade de **apoio social** que o indivíduo tem disponível ao defrontar-se com o estresse. Há agora evidências de que os indivíduos que têm um amigo próximo ou um grupo de amigos próximos tendem menos a tornar-se deprimidos quando sob estresse (ex., Andrews *et al.*, 1978; Billings *et al.*, 1983; Brown & Harris, 1978; Miller & Ingham, 1976; Monroe, Imhoff *et al.*, 1983; Roy, 1978; Tennant & Babbington, 1978; Warren & McEachren, 1983). Vale notar que não é simplesmente o número de amigos mas a *qualidade* dos relacionamentos que é importante (Billings *et al.*, 1983). Um amigo com quem você pode ser realmente próximo é mais importante do que vários relacionamentos superficiais. No entanto, ter um amigo próximo não necessariamente significa que você obterá apoio social daquele indivíduo. Em um estudo verificou-se que os amigos às vezes simplesmente "ecoaram" o que a outra pessoa estava dizendo e, portanto, eles apenas reforçaram a depressão (Belsher & Costello, 1991). A chave parece ser o entendimento e o apoio para superar o problema.

Em um estudo dos efeitos do apoio social, estudantes universitários relataram sobre o número de "amigos próximos" que eles tinham e em seguida seus níveis de depressão foram avaliados após o estresse de exames finais (Monroe, Imhoff *et al.*, 1983). Os resultados revelaram que os estudantes que tinham mais amigos próximos tenderam menos a se tornar deprimidos.

Sabemos que os indivíduos que têm apoio social tendem menos a ser deprimidos, mas nós ainda não entendemos o processo pelo qual o apoio social nos protege da depressão (Brehm & Smith, 1986). Uma possibilidade é que os eventos estressantes são menos estressantes quando a carga pode ser partilhada com outros.



O apoio social ajuda a reduzir o estresse e a probabilidade de depressão.



Discussões diárias persistentes são uma causa potencial de depressão.

Em relação a isto, é interessante notar que em experiências laboratoriais constatou-se que ao aguardar uma situação estressante (um choque elétrico doloroso), a maioria dos sujeitos preferiu esperar com outros (Schachter, 1964). Em outras palavras, a miséria gosta de companhia ou, mais provável, a companhia torna os problemas menos perturbadores.

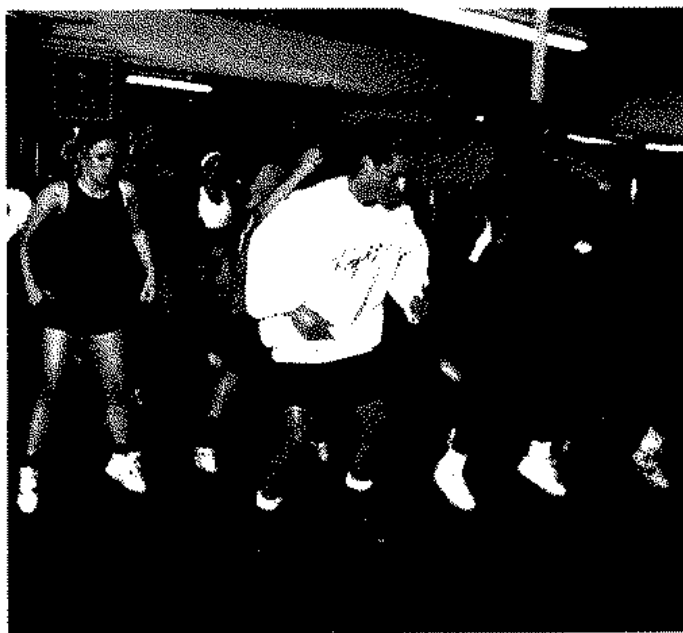
O apoio social tende a reduzir a depressão, mas, infelizmente, os indivíduos deprimidos tendem menos a obter apoio social porque é desagradável para os outros tê-los por perto (Coyne, 1976a, 1976b; Gotlib & Robinson, 1982; Hammen & Peters, 1978; Howes & Hokanson, 1979). Sempre chorando, queixando-se, andando de um lado para outro ou inativos, eles simplesmente não são boa companhia. A falta de apoio social pode contribuir para o início da depressão e pode também servir para prolongá-la (McLeod *et al.*, 1992).

**Diferenças Individuais.** Uma variedade de fatores de diferenças individuais serve para moderar o relacionamento estresse-depressão. Dentre os fatores estão as **estratégias de enfrentamento** que os indivíduos usam quando expostos a estresse (Billings & Moos, 1981; Billings *et al.*, 1983; Coyne *et al.*, 1981; Folkman & Lazarus, 1980; Pearlin & Schooler, 1978). De modo geral, os indivíduos deprimidos tendem mais a usar estratégias passivas como a evitação, a aceitação, o pensamento mágico, o comer e o fumar e eles tendem mais a buscar conselho e apoio emocional. Os indivíduos não-deprimidos tendem mais a

usar estratégias ativas focalizadas em resolver e superar o problema.

Parece provável que o estresse em combinação com estratégias de enfrentamento passivas poderia levar à depressão, mas ainda não temos estudos nos quais estilos defensivos foram avaliados antes que os indivíduos se tornassem deprimidos. Portanto, não podemos descartar a possibilidade de que estratégias de enfrentamento passivas sejam o resultado e não a causa da depressão. No entanto, de fato sabemos que estratégias de enfrentamento passivas estão associadas à depressão e que elas são relativamente ineficazes para superar a maioria dos problemas. Portanto, estratégias passivas provavelmente servem para manter a depressão, mesmo que elas inicialmente não a provoquem.

Um outro fator individual que tem recebido muita atenção é o **condicionamento aeróbico**. Condicionamento aeróbico refere-se à eficácia com a qual a pessoa pode processar oxigênio. Ela é melhorada por exercícios como caminhar, correr, nadar e andar de bicicleta, nos quais a frequência cardíaca é elevada por períodos de tempo prolongados. Há um crescente corpo de evidências de que os indivíduos que estão em melhor condição aeróbica apresentam melhores respostas ao estresse (Holmes & McGilley, 1987; Holmes & Roth, 1985; McGilley & Holmes, 1988; Sinyor *et al.*, 1983) e a resposta reduzida ao estresse pode servir para reduzir a possibilidade de depressão. Em um estudo, os investigadores identificaram um grupo de estudantes que estava experimentando um alto grau de estresse de vida (ex., divórcio dos pais, mudanças geográficas, relacionamentos rompidos) que poderiam ser esperados conduzir à depressão (Roth & Holmes, 1987). Os estudantes então receberam 10 semanas de treinamento aeróbico, 10 semanas de treinamento em relaxamento ou nenhum treinamento. Os estudantes que receberam o treinamento aeróbico apresentaram níveis mais baixos de depressão do que os estudantes nas outras condições (ver também Roth & Holmes, 1985). Aparentemente, melhoras em condicionamento aeróbico protegeram os estudantes dos efeitos do estresse e da depressão.



Indivíduos que estão em melhor condição aeróbica apresentam respostas fisiológicas menores ao estresse.

## Limitações na Relação Estresse-Depressão

Embora o estresse tenha sido implicado como uma causa de depressão há quatro limitações sobre o relacionamento causal que deveriam ser consideradas:

1. *Nem todos os indivíduos que são expostos a estresse tornam-se deprimidos.* Isto pode ser explicado, em parte, pelos efeitos de variáveis moderadoras como estratégias de enfrentamento e diferenças individuais que podem proteger alguns indivíduos dos efeitos do estresse. (Também, conforme discutiremos posteriormente, alguns indivíduos podem ser predispostos a responder mais negativamente ao estresse.)
2. *Nem todos os indivíduos que se tornam deprimidos foram expostos a estresse.* Em realidade, em alguns estudos, 20% ou mais dos indivíduos que se tornaram deprimidos não haviam experimentado estresse. Parece, então, que o estresse não é o único fator que pode causar depressão e devemos, assim, considerar outras causas potenciais (fatores cognitivos, fisiológicos, etc.).
3. *O estresse pode levar a transtornos diferentes da depressão.* Porque o estresse pode levar a uma variedade de transtornos, deve haver alguns **fatores predisponentes** que levam alguns indivíduos a reagir com depressão e não com outro transtorno. Para que nossa teoria da depressão seja completa, devemos identificar os fatores predisponentes (ex., experiências anteriores, predisposição genética) para a depressão.
4. *A hipótese estresse-depressão não especifica o processo pelo qual o estresse resulta em depressão.* Determinados indivíduos expostos a estresse se tornarão deprimidos, mas não entendemos o que ocorre dentro deles para desencadear depressão.

## ■ EXPLICAÇÕES DA APRENDIZAGEM

Os conceitos relacionados à aprendizagem levaram a duas explicações para a depressão. Uma explicação é que a depressão origina-se de *baixos níveis de gratificação ou altos níveis de punição* (ou ambos). A outra explicação é que comportamentos depressivos são *aprendidos e mantidos porque conduzem a gratificações* como simpatia e apoio. Nas seções a seguir, discutiremos cada uma destas explicações.

### Gratificações Insuficientes e Punições Excessivas

A hipótese mais proeminente relacionada à aprendizagem para explicar a depressão é que receber um baixo nível de **gratificação** ou um alto nível de **punição** conduziria à depressão (Fenster, 1973; Lazarus, 1968; Lewinsohn, 1974; Rehm, 1977). Considera-se que baixos níveis de gratificação e altos níveis de punição contribuem para a depressão de um ou todos entre três modos:

1. Um indivíduo que recebe menos gratificações ou mais punições terá uma vida geralmente menos agradável, o que poderia contribuir para a depressão.
2. Se o comportamento de um indivíduo não resulta em gratificações ou resulta em punições, ele poderia ter um senso reduzido de autovalor e desenvolver um baixo autoconceito que pode contribuir para a depressão.

3. Se um comportamento não é gratificado ou é punido, a propensão de usar o comportamento novamente será reduzida, por meio disso resultando na atividade reduzida comumente observada na depressão. A atividade reduzida poderia adicionalmente aumentar a probabilidade de obter gratificações e, assim, um círculo vicioso desenvolver-se-ia, o qual contribuiria para uma depressão cada vez maior.

Com estas possibilidades em mente, devemos seguir adiante para determinar se os indivíduos deprimidos realmente obtêm menos gratificações ou mais punições.

### Níveis de Gratificação e Punição Ambientais.

As gratificações e punições podem vir de duas fontes — do nosso ambiente (pessoas e eventos ao nosso redor) ou de nós mesmos. Uma variedade de evidências indicam que os indivíduos deprimidos de fato recebem menos gratificações e mais punições dos outros. Por exemplo, em um estudo com 40 estudantes cada um dispendeu 15 minutos falando com cada um dos outros 40 estudantes que estavam ou não-deprimidos (Gotlib & Robinson, 1982). As interações entre os pares de estudantes foram gravadas em vídeo e analisadas. Os resultados revelaram que os estudantes que interagiram com estudantes deprimidos “sorriram com menor frequência, demonstraram menos estimulação e satisfação em suas expressões faciais, falaram sobre conteúdo menos positivo e mais negativo em suas conversações e fizeram menos declarações de apoio direto aos indivíduos-alvo” do que os que falaram com indivíduos não-deprimidos (p. 231). Claramente, os estudantes deprimidos receberam menos gratificações e mais punições de seus pares do que o estudantes não-deprimidos. Outras investigações também revelaram que rejeitamos mais e somos menos agradáveis com indivíduos deprimidos do que com não-deprimidos (Coyne, 1976a; Gotlib & Robinson, 1982; Hammen & Peters, 1978; Howes & Hokanson, 1979; Joiner *et al.*, 1992; ver também a revisão de Marcus & Nardone, 1992).

Há também evidências de que os indivíduos deprimidos gravitam em direção às pessoas que os vêem desfavoravelmente e solicitam retorno desfavorável de outras pessoas (Swann *et al.*, 1992). Especificamente, quando estudantes universitários receberam a oportunidade de interagir com outros estudantes e obter retorno sobre si mesmos, os estudantes deprimidos tenderam mais do que os não-deprimidos a pedir para interagir com indivíduos que os avaliaram negativamente e buscar informações negativas sobre si mesmos. Este comportamento reduz suas gratificações e acresce as suas punições.

A situação com relação à gratificação e à punição é piorada pelo fato de que quando os indivíduos deprimidos recebem a mesma quantidade de gratificação ou punição que os indivíduos não-deprimidos, os deprimidos *pensam* que receberam *menos gratificações e mais punições*. Em uma experiência, pessoas deprimidas e não-deprimidas trabalharam em uma tarefa e independentemente de como elas na realidade desempenharam, receberam níveis padronizados de gratificação e punição (Nelson & Craighead, 1977). Os sujeitos foram então solicitados a estimar o número de gratificações e punições recebidas. Os resultados indicaram que os sujeitos deprimidos subestimaram seus níveis de gratificação e superestimaram os de punição. Em outras palavras, os indivíduos deprimidos sempre recordaram a situação como menos agradável (menos gratificações, mais punições) do que realmente foi. Estes resultados estão apresentados na Figura 9.3.

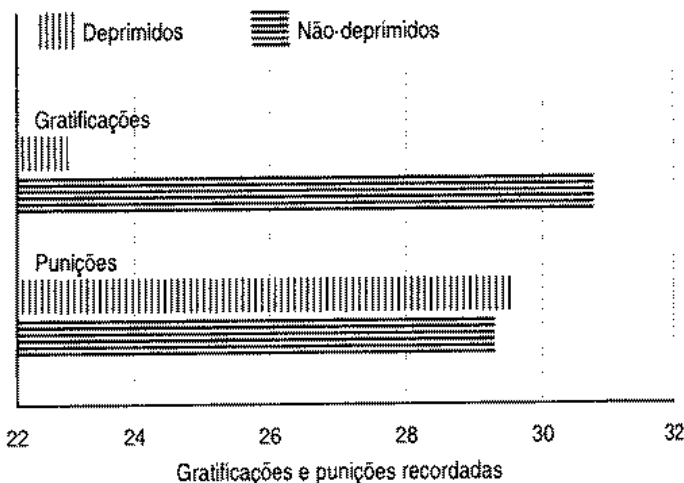


Figura 9.3. Pessoas deprimidas recordaram mais punições e menos gratificações do que pessoas não-deprimidas. Fonte: Adaptado de Nelson e Craighead (1977), p. 383, Tab. 2.

Um outro fator que reduz as gratificações e aumenta a punição é que os indivíduos deprimidos são *menos eficazes em resolver problemas sociais* do que os não-deprimidos (Marx *et al.*, 1992). Sua incompetência social sem dúvida torna a vida menos agradável. De modo geral, então, os indivíduos deprimidos a) obtêm baixos níveis de gratificação e altos níveis de punição daqueles ao seu redor, b) buscam indivíduos que não os gratificarão, c) subestimam suas gratificações e superestimam suas punições e d) são fracos na resolução de problemas sociais. Todos estes fatores poderiam levar a um sério desequilíbrio gratificação-punição que poderia resultar em uma vida desagradável e contribuir para a depressão.

Fatores ambientais também podem influenciar gratificações e punições e promover depressão. Por exemplo, mudar de um lugar para outro pode fazer com que o indivíduo perca contato com fontes de gratificação anteriores e mudanças nas quais comportamentos são gratificados tornam inúteis atividades gratificantes no passado. Também, às vezes, os padrões são aumentados, tornando necessários níveis mais altos de desempenho para obter gratificação. Considere o esportista universitário que depois da formatura afasta-se da universidade e não é mais o querido das líderes de torcida. Agora suas gratificações não são mais embasadas em sua habilidade de jogar uma bola e uma depressão pode se estabelecer caso ele não encontre fontes alternativas de gratificação.

**Níveis de Autogratiificação e Autopunição.** Alguns teóricos enfatizaram o papel da autogratiificação e da autopunição na depressão (Rehm, 1977; Wilcoxon *et al.*, 1976) e há evidências de que os indivíduos deprimidos concedem a si mesmos menos gratificações e mais punições para os seus comportamentos. Em uma experiência, os indivíduos deprimidos e não-deprimidos foram solicitados a trabalhar em uma tarefa laboratorial simples e dar a si mesmos gratificações (pequenas quantidades de dinheiro) e punições (retirada de dinheiro) para o seu desempenho (Rozenky *et al.*, 1977). Os resultados indicaram que os indivíduos deprimidos deram a si mesmos menos gratificações e mais punições do que os não-deprimidos. Estes resultados estão apresentados na Figura 9.4. Resultados semelhantes foram encontrados com pacientes deprimidos hospitalizados e estudantes universitários deprimidos (Lobitz & Pot, 1979; Nelson & Craighead, 1977, 1981).

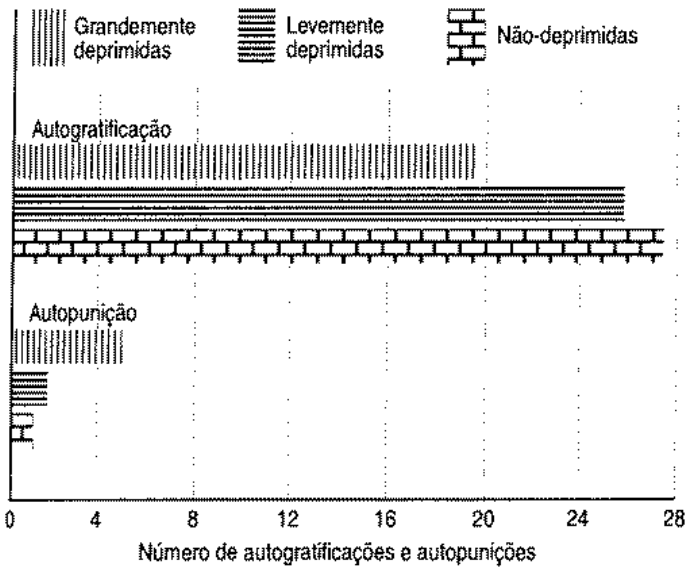


Figura 9.4. Pessoas deprimidas deram a si mesmas menos gratificações e mais punições do que pessoas não deprimidas. Fonte: Adaptado de Rozensky *et al.*, (1977), p. 36, Tab. 1.

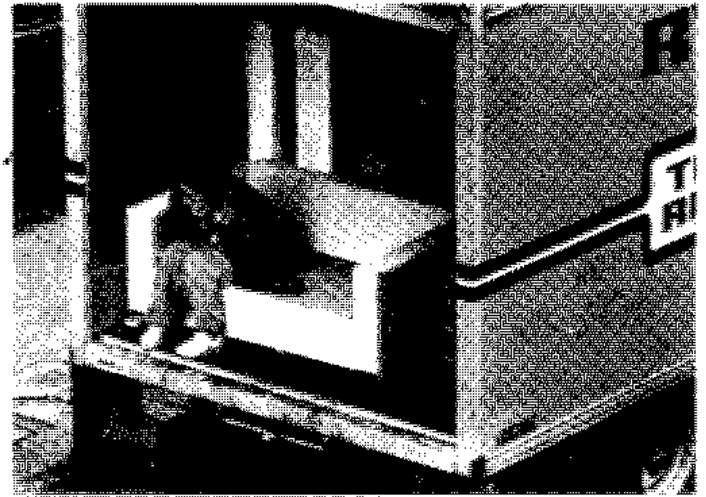
**Gratificações e Punições como Causas de Depressão.** Parece claro que os indivíduos deprimidos obtêm menos gratificações e mais punições dos seus ambientes e de si mesmos do que os indivíduos menos deprimidos. Devemos agora perguntar se tais diferenças em níveis de gratificação e punição são as causas ou os efeitos da depressão.

Em uma das pouquíssimas experiências conduzidas para responder esta questão, verificou-se que os sujeitos que concederam a si mesmos menos gratificações por trabalhar em uma tarefa apresentaram maiores aumentos de depressão do que os sujeitos que se concederam mais gratificações (Nelson & Craighead, 1981). No entanto, deve-se ter cautela para interpretar os resultados nesta experiência porque a depressão que resultou do baixo nível de gratificação era muito suave e não como a depressão clínica sobre a qual estamos interessados neste capítulo. É possível que a depressão clínica tivesse se desenvolvido caso a falta de gratificações fosse mais severa e prolongada, mas, no presente, tal evidência não se encontra disponível.

Ao buscar evidências para o papel causal de baixa gratificação para produzir depressão, alguns teóricos apontaram para o fato de que a terapia na qual as pessoas deprimidas são treinadas para aumentar seus níveis de gratificação pode resultar em aumentos na depressão (Fuchs & Rehm, 1977; Jackson, 1972; Rehm *et al.*, 1979). Novamente, no entanto, cautela deve ser usada ao interpretar estes achados porque curar uma depressão com um aumento de gratificação pode não ser equivalente a causar depressão com uma redução de gratificações. De modo geral, então, as pesquisas sobre o papel causal que a falta de gratificação desempenha na depressão são sugestivas, porém não definitivas; a falta de gratificação pode resultar em depressão suave, mas seu relacionamento com a depressão clínica ainda não foi estabelecido.

### A Depressão como um Comportamento Operante

Em agudo contraste com a teoria recém discutida encontra-se a possibilidade de que algum comportamento depressivo possa ser iniciado e mantido porque resulta em gratificação. Podemos



Fatores ambientais podem influenciar o nível de gratificações que se recebe e pode promover depressão. Por exemplo, mudar para uma nova localização poderia fazer com que o indivíduo perdesse contato com fontes anteriores de gratificação.

não prestar atenção, nos importar e apoiar indivíduos que estão tristes ou deprimidos. Podemos também fazer coisas agradáveis para eles a fim de animá-los e tudo isto poderia servir para gratificar o comportamento depressivo. Ademais, fazendo algo para indivíduos deprimidos na esperança de fazê-los sentir-se melhor, podemos em realidade os estar convencendo de que eles não são boas pessoas ou não estão suficientemente bem para fazer coisas por conta própria, o que poderia conduzir a maior depressão.

Há dois problemas potenciais com esta explicação. Primeiro, como vocês recordarão, as pesquisas já apresentadas indicaram que geralmente punimos ao invés de gratificar os indivíduos deprimidos; em vista disto, o número de indivíduos para quem a depressão seria causada por gratificações de outros pareceria ser bastante limitada. Mesmo se inicialmente gratificamos e apotamos indivíduos deprimidos, isto rapidamente muda, à medida que nossa tolerância e paciência diminuem. Em segundo, temos de perguntar se o comportamento que é gratificado na realidade é depressão ou se ele é uma fachada cobrindo sentimentos normais ou quase normais. Em outras palavras, o indivíduo poderia apenas agir como se estivesse deprimido a fim de obter atenção quando, na realidade, não está deprimido. Tal efeito é às vezes observado em pacientes hospitalizados que estão prestes a receber alta e que não desejam deixar a atmosfera protetora do hospital (Braginsky *et al.*, 1969). Nestes casos, os pacientes às vezes encenam um breve show de comportamento anormal para que possam permanecer hospitalizados. De modo geral, então, esta explicação parece ter uma aplicação muito limitada e está provavelmente relacionada a comportamento "semelhante a depressivo" ao invés de ser depressão verdadeira.

### ■ EXPLICAÇÕES COGNITIVAS

Há duas teorias cognitivas da depressão. Em uma supõe-se que os indivíduos tornam-se deprimidos porque focalizam sobre os aspectos negativos da vida. A presença destas cognições negativas pode ser mais bem entendida em termos dos problemas com o processamento de informações. Na outra teoria, supõe-se que os sentimentos de desamparo em relação ao controle dos resultados negativos da vida conduzem à depressão.

## Conjuntos Cognitivos Negativos e Processamento de Informações

A primeira teoria gira em torno da noção de que os indivíduos deprimidos têm **conjuntos cognitivos negativos** que os levam a focalizar sua atenção sobre falhas pessoais e outras pessoas a tornarem-se deprimidas. O ato de *pensar os pensamentos depressivos conduz à depressão* (ex., Beck, 1967, 1976; Teasdale, 1983). Por exemplo, um indivíduo que é geralmente bem-sucedido poderia ignorar sucessos ou interpretá-los erroneamente como casualidades e demorar-se sobre os fracassos e maximizar a sua importância. Em decorrência destas percepções negativas, o indivíduo terá uma auto-imagem como um fracasso, suporá que o futuro será preenchido com fracassos e será vitimado pela depressão.

Para entender como tais conjuntos cognitivos negativos se desenvolvem e operam, os psicólogos aplicaram o que conhecemos sobre o **processamento de informações** humano, o que levou a um considerável refinamento no nosso entendimento dos processos subjacentes (Ingram, 1984). Em geral a abordagem do processamento de informações tem três componentes. Primeiro, pensa-se que os indivíduos deprimidos têm fortes e ativas **redes associativas** que ligam memórias que envolvem depressão. É provável que as redes de depressão tenham sido originariamente estabelecidas quando o indivíduo vivenciou algumas experiências relacionadas à depressão. Ou seja, as experiências iniciais com a depressão estabeleceram as redes de depressão. (Para uma revisão de redes associativas, ver Capítulo 2.)

Em segundo, devido às suas redes de depressão ativas, os indivíduos deprimidos tendem mais a prestar atenção a fatores depressivos ao seu redor. Em termos de processamento de informações, os indivíduos usam **atenção seletiva** e focalizam sobre as informações depressivas que estão entrando na memória sensorial. Além disto, eles tendem mais a enviar as informações depressivas para a memória de curta duração para processamento (atenção consciente) e então armazenar as informações na memória de longa duração. É claro que ver e pensar sobre razões para a depressão contribui para a depressão e a armazenagem destas informações soma-se à rede de depressão.

Em terceiro, devido às extensas redes de depressão que continuam a desenvolver-se, os indivíduos deprimidos tendem mais a recordar informações depressivas. Ou seja, se você tem mais memórias depressivas e se elas estabelecem diversas ligações associativas a outras memórias, é muito provável que uma destas memórias depressivas será ativada. Ativar esta memória ativar a rede inteira relacionada à depressão, com o resultado de que você será inundado com memórias depressivas. Em outras palavras, o indivíduo deprimido está constantemente recordando antigas razões para a depressão.

O quadro que se desenvolve a partir deste modelo de processamento de informações é consistente com o quadro da depressão clínica: o indivíduo deprimido está sempre percebendo razões para a depressão, está sempre lembrando de outras razões para a depressão — o processo é cíclico e acumula-se sobre si mesmo. Os indivíduos deprimidos não podem se ajudar; o processo é tão automático quanto o sistema operacional que "alimenta" um computador quando você o liga. Nas seções a seguir, examinaremos as evidências relacionadas a esta explicação.

**Presença de Cognições Negativas.** A primeira pergunta que devemos fazer é: os indivíduos deprimidos na realidade têm mais cognições negativas do que os indivíduos não-deprimidos? A resposta é sim e, ademais, parece que as cognições

negativas podem aumentar e diminuir à medida que as depressões aumentam e diminuem. Em uma investigação, os pacientes psiquiátricos deprimidos, os não-deprimidos e os indivíduos normais preencheram um questionário de 40 itens que mediu o grau no qual eles tinham cognições negativas (Hamilton & Abramson, 1983). Usando itens como "Se eu falho no meu trabalho então eu sou um fracasso como pessoa", o questionário mediu as expectativas negativas sobre resultados, auto-incriminação excessiva por fracassos, crenças sobre falta de controle e julgamentos negativos assumidas por outros. Os pacientes preencheram o questionário quando da hospitalização e novamente quando receberam alta (em média 17 dias depois). Os sujeitos de controle normais também fizeram o teste duas vezes com um intervalo de 17 dias.

Os resultados revelaram três achados interessantes. Primeiro, no momento da admissão os pacientes deprimidos como grupo tiveram mais cognições negativas do que os pacientes não-deprimidos ou os indivíduos normais, assim indicando que cognições negativas estavam associadas à depressão. Em segundo, o alto nível de cognições negativas entre pacientes deprimidos foi devido aos escores extremos de um *subconjunto* de pacientes, deste modo indicando que cognições negativas não são características de todos os indivíduos deprimidos. Em terceiro, ao longo do seu tratamento, os pacientes deprimidos que tiveram cognições negativas apresentam um declínio nas mesmas condições, de modo que no momento da alta suas cognições não eram diferentes das dos não-deprimidos ou das dos indivíduos normais. Em outras palavras, à medida que a depressão passou, as cognições negativas declinaram. Os resultados desta investigação estão apresentados na Figura 9.5.

**Atenção Seletiva.** A segunda pergunta que devemos fazer é: os indivíduos deprimidos seletivamente prestam atenção a informações negativas? Novamente, a resposta é sim. Em uma interessante demonstração de atenção seletiva, foram mostrados a indivíduos levemente deprimidos e não-deprimidos rostos "felizes" e "tristes" enquanto suas fixações oculares foram registradas (Matthews & antes, 1992). Os resultados indicaram que os indivíduos deprimidos olharam mais freqüentemente para partes tristes das faces do que os não-deprimidos, sugerindo assim que eles buscaram aspectos negativos da vida.

**Recordação Seletiva.** A seguir devemos perguntar: os indivíduos deprimidos tendem mais a recordar eventos negativos do que indivíduos não-deprimidos? Sim. Os indivíduos deprimidos tendem mais do que os não-deprimidos a recordar coisas como fracassos, ser deixado de fora de grupos de colegas ou ser criticado por professores ou empregadores (Isen *et al.*, 1978; Laird *et al.*, 1982; Madigan & Bollenbach, 1982; Natale & Hantas, 1982; Snyder & White, 1982; Teasdale & Fogarty, 1979; ver revisões por Balney, 1986; Bower, 1981, 1987; Johnson & Magaro, 1987).

O efeito do humor sobre a recordação foi claramente demonstrado em uma experiência na qual estudantes que estavam em um humor neutro aprenderam um grupo de palavras agradáveis e desagradáveis relacionadas à personalidade (*atencioso, prestativo, cuidadoso, agradável, gentil, amistoso, rude, cruel, hostil, ingrato, mal educado, mesquinho*; Clark & Teasdale, 1985). Depois disto, fez-se com que os estudantes se sentissem felizes ou deprimidos e então foram solicitados a recordar das palavras. Os resultados indicaram que as estudantes do sexo feminino recordaram mais palavras agradáveis do que desagradáveis quando estavam felizes e recordaram mais palavras desagradáveis do que agradáveis quando estavam deprimidas. O humor não influenciou o desempenho de recordação de homens. O fato de que o humor tendeu mais a

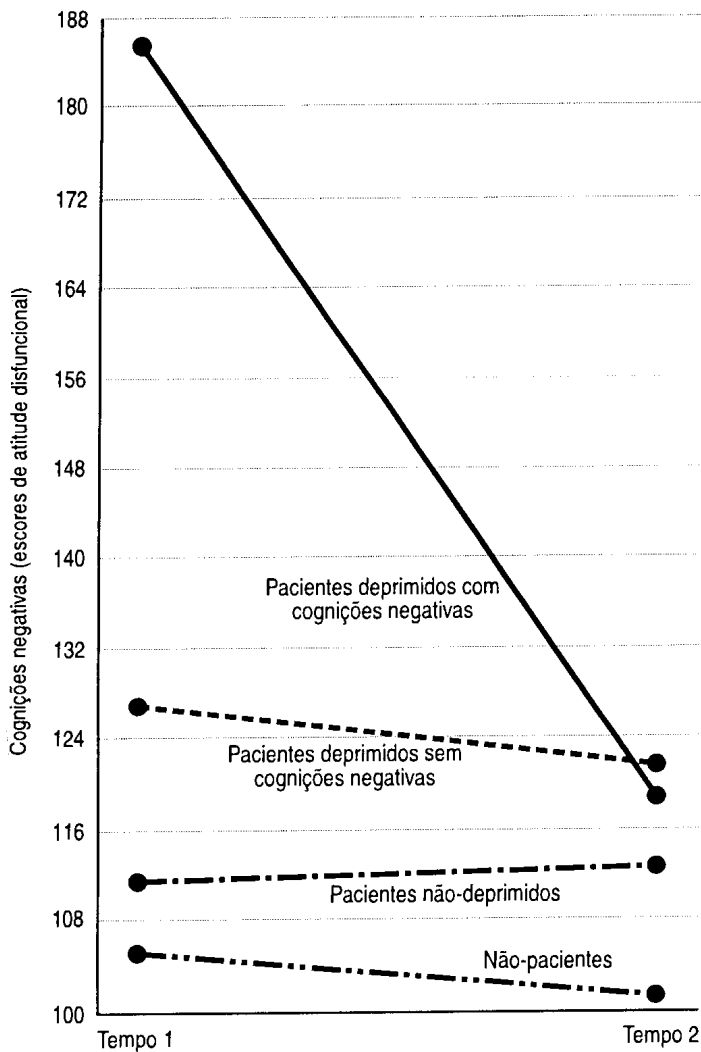


Figura 9.5. Pacientes deprimidos usaram menos cognições negativas à medida que a psicoterapia progrediu. Fonte: Adaptado de Hamilton e Abramson (1983), p. 181, Fig. 1.

influenciar a recordação de mulheres do que de homens pode ajudar a explicar o achado de que as mulheres tenderam mais a tornar-se deprimidas do que os homens.

O fato de que os indivíduos deprimidos tendem a recordar eventos negativos pode ser explicado em termos de **priorização**. Ou seja, a depressão ativa a rede relacionada à depressão e a torna mais sensível à ativação posterior, de modo que as memórias de eventos negativos que são armazenadas nesta rede tendem mais a ser recordadas (Bower, 1981; Teasdale, 1983).

**Cognições Negativas como uma Causa de Depressão.** Agora que sabemos que os indivíduos deprimidos têm mais cognições negativas do que os não-deprimidos, devemos passar a perguntar se as cognições negativas *causam* ou são o *resultado* da depressão. Para responder a esta pergunta, alguns teóricos apontaram para uma série de experimentos nos quais se verificou que ler declarações negativas ou tristes levou a aumentos em depressão suave (Coleman, 1975; Frost *et al.*, 1979; Frost *et al.*, 1982; Hale & Strickland, 1976; Natale, 1977; Strickland *et al.*, 1975; Teasdale & Bancroft, 1977; Velten, 1968; ver também revisões por Balney, 1986; Bower, 1981; Goodwin & Williams, 1982). As declarações que os indivíduos leram foram como as seguintes: "Eu estou desencorajado e infeliz em relação a mim

mesmo", "Eu me sinto acabado: minha saúde pode não estar tão boa quanto se supõe que esteja". Quando comparados a indivíduos que leram material positivo ou neutro, os indivíduos que leram material negativo a) relataram níveis mais altos de depressão, ansiedade e hostilidade, b) tenderam mais a preferir atividades solitárias ou inativas, c) desempenharam pior em um teste de inteligência, d) escreveram mais devagar, e) fizeram pausas com maior frequência em sua fala, f) fizeram rabiscos mais contraídos e g) alteraram seu comportamento alimentar.

Estes achados são interessantes, mas a depressão que foi gerada por ler as declarações negativas não foi particularmente profunda, não durou mais do que alguns minutos e poderia ser eliminada de todo por uma simples distração como trabalhar um pouco em uma outra tarefa (Frost & Green, 1982; Isen & Gorgoglione, 1983). Em outras palavras, pensar negativamente resultou em sentimentos que eram mais como a tristeza que sentimos enquanto assistimos a um filme "depressivo" do que como a depressão clínica que observamos em pacientes. Em decorrência, os achados concernentes a mudanças de humor cognitivamente induzidas não sustentam evidências de que cognições negativas resultam em depressão clínica. No entanto, os procedimentos de indução usados nestes experimentos foram muito breves e poderia ocorrer que procedimentos mais intensos ou prolongados que se aproximassem mais de perto ao que alguns indivíduos experimentam na vida diária poderia resultar em depressão mais acentuada.

Em uma outra abordagem ao problema, os investigadores mediram cognições negativas em quase 1000 pessoas e, então, um ano depois avaliaram as pessoas para determinar quais haviam se tornado deprimidas (Lewinsohn *et al.*, 1981). Os resultados indicaram que os indivíduos que se tornaram deprimidos não tiveram mais cognições negativas antes de se tornarem deprimidos do que os indivíduos que não se tornaram deprimidos. O fato de que cognições negativas não precedem a depressão levanta sérias dúvidas sobre se as cognições negativas causam depressão ou se a depressão causa cognições negativas.

Dúvidas sobre o papel causal das cognições negativas foram também levantadas em uma investigação na qual pacientes deprimidos receberam terapia cognitiva destinada a tratar a depressão, mudando cognições, ou receberam terapia com droga antidepressiva (Simons *et al.*, 1984). Ambos os tratamentos foram eficazes para reduzir a depressão, mas o resultado significativo aqui foi que *ambos tratamentos reduziram as cognições negativas*. O fato de que eliminar a depressão com medicamentos reduziu as cognições negativas sugere que a depressão pode causar cognições negativas ao invés de as cognições negativas causarem depressão. Diversas outras investigações também falharam em revelar uma ligação causal entre cognições e depressão, então devemos concluir que na atualidade não há evidências fidedignas de que as cognições negativas causam níveis clínicos de depressão (ver Haaga *et al.*, 1991).

**Cognições Negativas como um Fator Predisponente na Depressão.** A falta de evidências consistentes de que cognições negativas causam depressão impõe um sério problema para a teoria. No entanto, pode ocorrer que em vez de elas mesmas causarem depressão, *predispoem* indivíduos a tornarem-se deprimidos quando defrontados com estresse. Isto pode ser referido como a **hipótese diátese-estresse cognitiva**. A palavra *cognitiva* é digna de nota aqui pois quando usamos o termo *diátese* (que significa "predisposição"), estamos via de regra nos referindo a fatores *fisiológicos* como genes, mas, neste caso, a predisposição baseia-se em um fator cognitivo.

Para testar a hipótese diátese-estresse alguns pesquisadores coletaram dados sobre cognições negativas, estresse de vida e sintomas de depressão (Kwon & Oel, 1992; Olinger *et al.*, 1987; Robins & Block, 1989; Segal *et al.*, 1992). Em geral, verificou-se que alguns dos indivíduos deprimidos haviam experimentado eventos de vida estressantes, mas a maioria dos indivíduos deprimidos relatou cognições negativas e eventos de vida estressantes. Parece que a percepção do mundo como difícil pode intensificar o impacto do estresse e assim resultar em depressão. Este modelo está ilustrado na Figura 9.6.

**Cognições Negativas e a Manutenção da Depressão.** Além de predispor indivíduos à depressão, as cognições negativas podem também prover explicações ou justificativas para a depressão uma vez que ela se estabelece (ex., "É compreensível que eu esteja deprimido porque..."). Se é este o caso, as cognições negativas poderiam servir para manter a depressão. Isso é apoiado pelos resultados de um estudo no qual verificou-se que indivíduos deprimidos que tiveram mais cognições negativas tendiam menos a melhorar do que os que tinham menos cognições negativas (Lewinshohn e cols., 1981). Há também evidências de que a negatividade pode alimentar-se sobre si mesma, espiralando e aumentando à medida que a depressão passa (Davis e Unruh, 1981; Holen-Hocksema, 1991; Teasdale, 1988). De modo geral, ter um conjunto cognitivo negativo pode levar à negatividade cada vez maior e a negatividade pode impedir a percepção dos aspectos positivos da vida, por meio disso prolongando a depressão.

Em suma, está claro que a) os indivíduos deprimidos têm mais cognições negativas do que os não-deprimidos, b) as cognições negativas aparentemente originam-se de atenção seletiva e recordação intensificada de fatores negativos, c) as cognições negativas não causam depressão, mas podem predispor indivíduos à depressão quando eles são expostos a estresse e d) cognições negativas podem servir para prolongar a depressão.

### Desamparo Aprendido

A explicação **desamparo aprendido** da depressão declara que os indivíduos aprendem, correta ou incorretamente, que não podem controlar resultados negativos futuros; conseqüentemente eles sentem-se desamparados e os sentimentos de desamparo levam à depressão (Abramson *et al.*, 1978; Miller & Normal, 1979; Peterson & Seligman, 1984; Roth, 1979; Seligman, 1975).

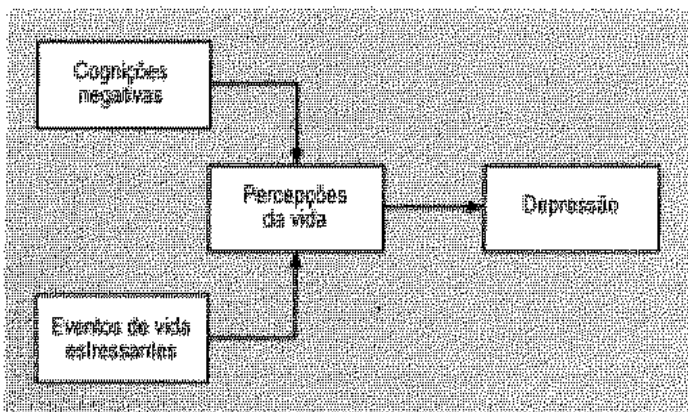


Figura 9.6. Modelo diátese-estresse cognitivo da depressão: cognições negativas podem predispor indivíduos à depressão quando eles se defrontam com eventos de vida estressantes.

A principal diferença entre a explicação cognições negativas e a explicação para desamparo aprendido é que os indivíduos com cognições negativas acreditam que eles são responsáveis pelas coisas negativas que acontecem em sua vida, enquanto os indivíduos com desamparo aprendido acreditam que eles estão desamparados para controlar as coisas negativas (Abramson & Sackeim, 1977; Blaney, 1977). A diferença, então, é de auto-incriminação (cognições negativas) versus controlabilidade (desamparo aprendido).

**Pesquisa Laboratorial Inicial sobre Desamparo e Depressão.** A explicação do desamparo aprendido foi descoberta de modo acidental em uma série de experimentos sobre condicionamento com animais (ver Maier & Seligman, 1976). Em uma destas experiências, cães foram expostos a uma entre três condições (Maier *et al.*, 1969). Os cães em uma das condições foram colocados em uma jaula e receberam aplicação de uma série de choques inescapáveis (incontroláveis). Quando os choques vieram pela primeira vez, os cães latiram, arranharam e se movimentaram, mas suas respostas foram ineficazes e eles simplesmente tiveram de suportar os choques. Os cães em uma segunda condição foram colocados na jaula e lhes foram aplicados choques, mas estes cães podiam escapar (controlar) dos choques pulando sobre uma pequena barreira e indo para o outro lado da jaula. Estes cães rapidamente aprenderam a como escapar dos choques. Os cães na terceira condição foram colocados na gaiola, mas não receberam choques, de modo que não havia razão para aprender uma resposta de escape. Vinte e quatro horas depois, todos os cães foram trazidos de volta à jaula e receberam choques dos quais podiam escapar se pulassem a barreira.

As respostas dos três grupos de cães estão apresentadas na Figura 9.7. Na primeira tentativa, os cães que haviam aprendido a resposta de escape na véspera pularam a barreira com muita rapidez para evitar o choque. Os cães que não haviam recebido o choque antes exigiram um pouco mais de tempo para pular sobre a barreira, pois não tiveram nenhuma experiência anterior, mas na terceira ou quarta tentativa eles também estavam rapidamente evitando os choques. O achado mais interessante e surpreendente foi que os cães que haviam recebido o choque inescapável no dia anterior fizeram muito poucas tentativas de evitar o choque (não pularam a barreira) e por fim simplesmente deitaram e o suportaram. Aparentemente com base em sua experiência anterior, na qual eles haviam sido incapazes de fazer algo em relação ao choque, tais cães apenas desistiram nesta nova situação. Após três ou quatro tentativas, alguns dos cães de fato cruzaram a barreira e assim escaparam do choque, mas eles não captaram a eficácia de sua resposta e não a reutilizaram de novo em tentativas posteriores. Em vista da similaridade entre as respostas dos cães e as dos indivíduos deprimidos, os investigadores inferiram que a experiência com estresse inescapável causara depressão nos cães.

Após observar o desamparo aprendido em animais, experiências semelhantes foram conduzidas com humanos, as quais produziram resultados comparáveis. Em uma delas, estudantes foram expostos a um ruído aversivo intenso que não podiam interromper ou a um ruído aversivo intenso que eles podiam suspender apertando um botão; outros estudantes não foram expostos a ruído (Hiroto 1974). Quando os estudantes foram posteriormente colocados em uma situação de teste na qual podiam encerrar um ruído aversivo, movendo uma alavanca de um lado de um painel para o outro (uma situação análoga à dos cães passando de um lado da jaula para o outro), os estudantes que haviam sido expostos ao ruído incontrolável não se desempenharam tão bem



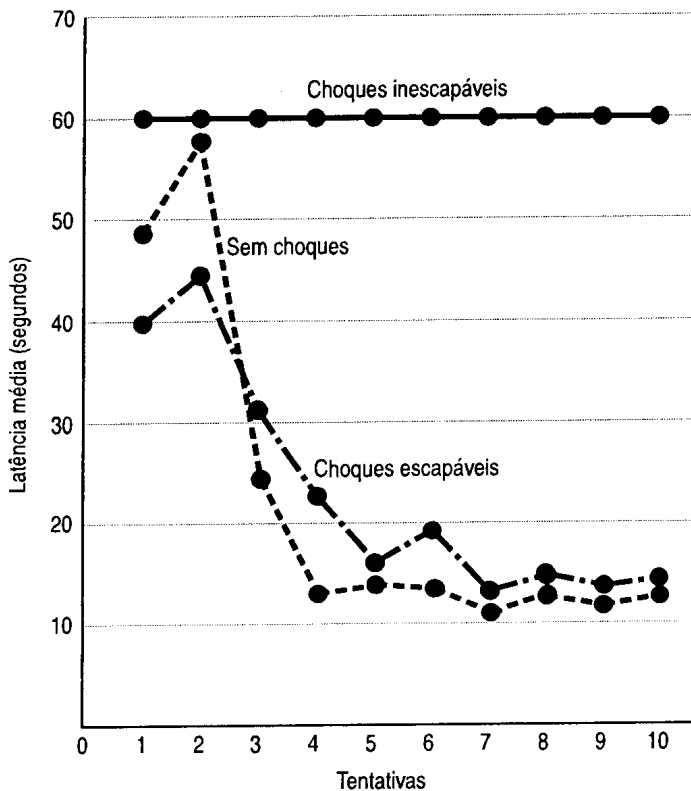


Figura 9.7. Cães que foram expostos a choques inescapáveis não pularam a barreira para evitar choques em uma nova situação. Fonte: Adaptado de Maier *et al.* (1967), p. 328, Fig. 10-13.

quanto os estudantes nas outras condições. Uma vez que a falta de controle sobre resultados negativos conduz a comportamento do tipo depressivo os pesquisadores concluíram que falta de controle e desamparo aprendido causaram depressão em humanos (Hiroto & Seligman, 1975).

**Crenças sobre Controle como Causa de Depressão.** A pergunta importante a fazer agora é: as atitudes sobre incontrolabilidade precedem e, portanto, causam depressão clínica? Para responder esta pergunta, é necessário conduzir pesquisas nas quais as crenças do indivíduo sobre o controle sejam medidas e mais tarde os indivíduos sejam seguidos para determinar se aqueles que originalmente sentiram que não estavam em controle foram mais propensos a tornar-se deprimidos. Contrário ao que poderia ser esperado com base na pesquisa laboratorial inicial, a maioria destes estudos não supriu apoio para a hipótese de que crenças sobre controle levaram à depressão (Cutrona, 1983; Danker-Brow & Baucom, 1982; Lewinsohn *et al.*, 1981; Manley *et al.*, 1982; Peterson *et al.*, 1981; ver também revisões por Brewin, 1985; Coyne & Gotlib, 1983).

Dúvidas adicionais sobre o valor do desamparo aprendido para explicar depressão foram levantadas por uma série de experiências nas quais verificou-se que os sujeitos que apresentaram o efeito desamparo aprendido (ou seja, apresentaram desempenho fraco em uma tarefa após não estar em controle de uma tarefa anterior) não estavam conscientes de que não estiveram em controle sobre a primeira tarefa e não estavam deprimidos (Oakes & Curtis, 1982; Tennen, Drum *et al.*, 1982; Tenner, Gillen & Drum, 1982). Em outras palavras, a falta de controle influenciou o comportamento, mas o efeito não se deve a crenças sobre controle e o comportamento não refletiu depressão. Estes achados acende-

ram considerável controvérsia e levantaram sérias dúvidas sobre se o desamparo aprendido desempenha um papel causador na depressão (Alloy, 1982; Oakes, 1982; Silver *et al.*, 1982; Tennen, 1982).

Se crenças sobre controle não causam depressão, devemos perguntar por que os animais nos estudos laboratoriais originais tornaram-se “deprimidos” quando foram confrontados com situações negativas incontroláveis? Uma possibilidade é que os altos níveis de estresse inescapável nestas situações levaram à *inatividade aprendida* e não à depressão. Em outras palavras, os animais podem ter aprendido que suas tentativas de escapar eram inúteis, então eles simplesmente pararam de tentar e a inferência de que os animais estavam deprimidos estava incorreta. Alternativamente, os altos níveis de estresse aos quais eles foram expostos podem ter resultado em *mudanças fisiológicas* (reduções em determinados neurotransmissores) que, por sua vez, levaram à depressão (Anisman, 1978; Glazer & Weiss, 1976; Weiss *et al.*, 1976). Neste caso, o estresse teria sido o fator crucial e o desamparo importante apenas na medida em que acrescentou algo ao estresse. Esta possibilidade será discutida posteriormente quando considerarmos as explicações fisiológicas para a depressão.

Isto tudo leva à conclusão de que o desamparo aprendido é um conceito inútil para entender a depressão? Provavelmente não. No presente, não parece haver qualquer evidência fidedigna de que o desamparo aprendido desempenha um papel maior em causar a depressão, mas é provável que uma vez que um indivíduo esteja deprimido, o desamparo aprendido pode *prolongar* a depressão (Eaves & Rehm, 1984). O efeito prolongador pode ser decorrente do fato de que quando se sentem deprimidos e desamparados os indivíduos não fazem tentativas para superar seus problemas, assim excluindo a possibilidade de encontrar soluções para os problemas que inicialmente causaram a depressão.

## ■ EXPLICAÇÕES FISIOLÓGICAS

### Neurotransmissão e Depressão

De um ponto de vista fisiológico, a depressão resulta de um *baixo nível de atividade neurológica nas áreas do cérebro que são responsáveis pelo prazer*. Considera-se que o baixo nível de atividade neurológica origina-se de quantidades insuficientes de **neurotransmissores** nas sinapses (Bunney & Davis, 1965; Maas, 1975; Schildkraut, 1965; Schildkraut & Kety, 1967). Os dois neurotransmissores que estiveram implicados na depressão são a **norepinefrina** e a **serotonina**. A norepinefrina é um entre diversos químicos conhecidos como **catecolaminas** e frequentemente os pesquisadores referem-se às catecolaminas em geral ao invés de à norepinefrina especificamente. De forma similar, a serotonina é uma das **indole aminas**. Coletivamente, tais neurotransmissores são conhecidos como **aminas** e, conseqüentemente, a explicação fisiológica para a depressão é às vezes denominada a **hipótese amina**.

Neste capítulo, estamos focalizando a depressão e não a mania, mas é relevante observar que enquanto um nível excessivamente *baixo* de um neurotransmissor pode resultar em *depressão*, um nível excessivamente *alto* pode resultar em *mania*. Em outras palavras, escassez ou excesso de um neurotransmissor podem causar problemas com o humor. Com este panorama ao fundo, podemos agora passar a examinar as evidências para a hipótese dos neurotransmissores (amina).

### Evidências Embasadas nos Efeitos de Drogas.

Os neurotransmissores não podem ser estudados diretamente no cérebro vivo, então devemos confiar em dois tipos de evidências indiretas concernentes ao relacionamento entre nível de neurotransmissor e depressão. O primeiro envolve estudos dos efeitos sobre o humor de drogas que sabidamente aumentam ou reduzem os níveis dos neurotransmissores relevantes. Os resultados neste grande corpo de pesquisa estão resumidos na Tabela 9.1.

Tabela 9.1

Aumentos em níveis de catecolamina reduziram a depressão ou causaram mania e reduções nos níveis de catecolaminas causaram depressão e reduziram mania

	Mudança em Nível de Catecolamina	
	Aumento	Redução
Indivíduos deprimidos	Reduz depressão	—
Indivíduos normais	Provoca mania	Provoca depressão
Indivíduos maníacos	—	Reduz mania

Fonte: Adaptado de Zis e Goodwin (1982), p. 176, Tab. 12.2.

Os resultados apresentados na tabela estão claros sobre dois pontos. Primeiro, drogas que aumentam o nível de catecolaminas reduzem a depressão em indivíduos que estão deprimidos e causam mania em quem não está deprimido. Aparentemente, aumentar os níveis de catecolamina em indivíduos deprimidos conduz estes níveis ao normal e reduz a depressão, enquanto um aumento em indivíduos não-deprimidos que já apresentam níveis normais das catecolaminas resulta em níveis excessivamente altos e provoca mania. Em segundo, drogas que reduzem o nível das catecolaminas reduzem a mania em indivíduos que são maníacos e pode causar depressão em indivíduos normais. Em geral, então, as drogas que aumentam os níveis de catecolamina elevam o humor e as drogas que reduzem os níveis de catecolamina deprimem o humor.

Há uma notável exceção neste padrão de achados. O lítio reduz tanto a depressão como a mania em indivíduos que sofrem de ambos (o transtorno bipolar, discutido no Capítulo 10). Este efeito duplo provavelmente deve-se ao fato de que o lítio modera o nível de norepinefrina e não permite que ela se torne excessivamente alta ou baixa. Discutiremos o lítio em maiores detalhes no Capítulo 11 quando considerarmos o tratamento dos transtornos bipolares.

Finalizando, deveríamos observar que as mudanças de humor embasadas em mudanças nos níveis de catecolamina podem ser causadas por uma variedade de drogas diferentes das que são geralmente usadas para tratar transtornos de humor. Por exemplo, anfetaminas e cocaína causam "highs" (mania) porque resultam em níveis mais altos das catecolaminas.

**Evidências Embasadas no Estudo de Metabólitos.** O segundo corpo de evidências concernentes à influência das catecolaminas sobre a depressão é embasado nos estudos dos **metabólitos**. Os metabólitos são as substâncias produzidas quando os neurotransmissores mudam sua estrutura química em consequência de interações com outros agentes químicos. Então, estudando metabólitos, podemos estudar os neurotransmissores indiretamente. É mais fácil estudar os metabólitos dos neurotransmissores do que os neurotransmissores em si porque

os metabólitos são transportados para fora do cérebro e para a urina e o líquido cérebro-espinhal, onde podem ser medidos. A suposição nesta pesquisa é que encontrar baixos níveis de metabólitos significa que há baixos níveis dos neurotransmissores nas sinapses no cérebro. Os metabólitos de maior interesse são os **MHPG, 5-HIAA**, que é o metabólito da serotonina.

O relacionamento entre MHPG e humor é ilustrado na Figura 9.8, onde os níveis diários de excreção de MHPG são verificados para um paciente junto com uma indicação de anotar se ele estava em um estado deprimido ou maníaco. A inspeção da cifra indica que os níveis MHPG são baixos durante a depressão e altos durante a mania e também que os níveis MHPG aumentam alguns dias antes das mudanças de humor de depressão para mania e diminuem antes das mudanças desta para aquela. O fato de que os níveis MHPG mudam antes que a alteração de humor ocorra é importante porque sugere que a mudança no nível de catecolaminas causa a modificação de humor e não o contrário. Este efeito foi documentado em diversas investigações (Agren, 1982; Beckman & Goodwin, 1980; Bond *et al.*, 1972; De Leon-Jones *et al.*, 1975; Jones *et al.*, 1973; Maas, 1975; Maas *et al.*, 1972; Muscettola *et al.*, 1984; Schildkraut *et al.*, 1973; Schildkraut *et al.*, 1978). Ademais, há evidências de que aumentos na secreção de MHPG estão associados à recuperação da depressão (Greenspan *et al.*, 1970; Pickar *et al.*, 1978). Considerados em conjunto, tais achados oferecem forte apoio para a hipótese de que a depressão está relacionada aos níveis de norepinefrina.

**Subtipos de Depressão fisiologicamente Causada.** Os resultados apresentados até o momento oferecem forte apoio para o papel que os baixos níveis de norepinefrina desempenham em causar depressão. Há, no entanto, algumas inconsistências nos resultados. Por exemplo, nem todos os indivíduos deprimidos apresentam baixos níveis de MHPG e nem todos os pacientes apresentaram reduções de depressão quando receberam drogas que aumentaram os níveis de norepinefrina. Tais inconsistências conduziram a especulação de que pode haver dois tipos de depressão fisiologicamente causada: uma por baixos níveis de norepinefrina e outra por baixos níveis de serotonina (Maas, 1975).

Evidências para a existência dos dois subtipos de depressão fisiologicamente causada origina-se da combinação de achados concernentes a níveis de MHPG dos pacientes e sua resposta à terapia com droga. Em um grupo, a norepinefrina parece ser o problema, uma vez que os pacientes apresentam baixos níveis de MHPG antes que o tratamento seja iniciado e apresentam reduções na depressão quando recebem drogas que aumentam os níveis de norepinefrina, mas não apresentam reduções de depressão quando recebem drogas que aumentam os níveis de serotonina.

Em um outro grupo a serotonina parece ser o problema porque os pacientes não apresentam baixos níveis de MHPG antes que o tratamento seja iniciado e tampouco apresentam reduções na depressão quando recebem drogas que aumentam os níveis de norepinefrina, mas, de fato, apresentam reduções de depressão quando recebem drogas que aumentam os níveis de serotonina (Maas *et al.*, 1972; Schildkraut, 1973). O padrão dos achados sugerindo que a depressão pode se originar de baixos níveis de norepinefrina ou serotonina estão resumidos na Tabela 9.2.

**Norepinefrina, Serotonina e Sintomas Associados à Depressão.** É interessante observar que baixos níveis de norepinefrina e de serotonina podem também ser usados para explicar as reduções no sono, apetite, sexo e atividade motora

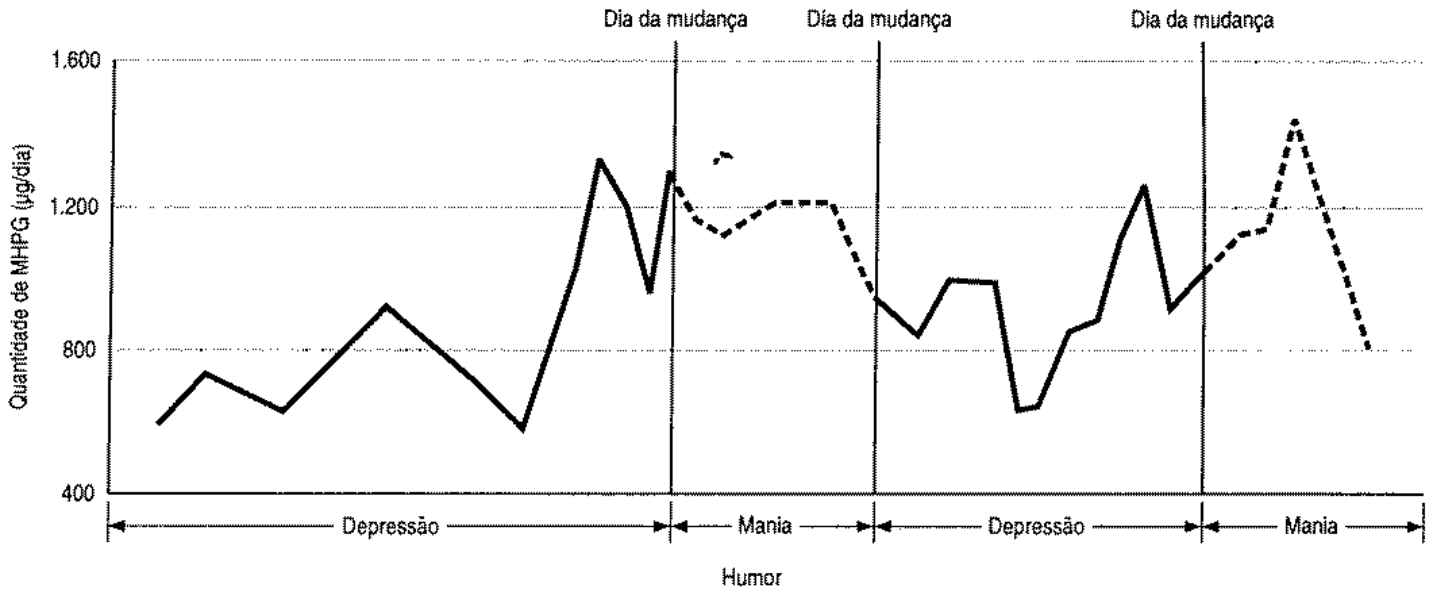


Figura 9.8. Um paciente apresentou baixos níveis de mhpq imediatamente antes e durante a depressão e níveis mais altos imediatamente antes e durante a mania. Fonte: Adaptado de Maas (1975), p. 122, Fig. 2.

Tabela 9.2  
Em indivíduos diferentes, a depressão pode originar-se de baixos níveis de norepinefrina ou serotonina

	Indivíduos que Supostamente Tinham Baixos Níveis de Um Neurotransmissor	
	Norepinefrina	Serotonina
Níveis pré tratamento de MHPG	Baixo	Normal
Resposta a drogas relacionadas à norepinefrina	Reduz depressão	Nenhum efeito sobre a depressão
Resposta a drogas relacionadas à serotonina	Nenhum efeito sobre a depressão	Reduz depressão

Fonte: Adaptado de Maas (1975).

que estão frequentemente associadas à depressão. A norepinefrina e a serotonina desempenham um papel crucial no funcionamento do hipotálamo, que controla o sono, o apetite, o sexo e comportamento motor (Sachar, 1982). Parece, então, que as mudanças nos níveis de neurotransmissores podem explicar tanto as mudanças de humor observadas nos transtornos depressivos, como também muitos dos outros sintomas que estão associados aos transtornos. O fato de que os níveis de neurotransmissores podem explicar tantos dos sintomas observados nos transtornos depressivos certamente aumenta o valor desta explicação.

**O Papel do GABA.** Ansiedade está frequentemente associada à depressão, mas não foi ligada à norepinefrina ou à serotonina. Portanto, devemos perguntar: o que origina a ansiedade observada nos indivíduos deprimidos? Um pouco da ansiedade é, sem dúvida, uma resposta ao estado desagradável de estar deprimido, mas há também evidências de que um pouco da ansiedade pode ter uma base fisiológica. Especificamente, verificou-se que muitos pacientes deprimidos apresentam níveis mais baixos do neurotransmissor conhecido como **GABA** do que indivíduos não-deprimidos (Gerner & Hare, 1981; Gold *et al.*, 1980; Kasa *et al.*, 1982; Petty & Sherman, 1984). Isto é relevante porque como você recordará do Capítulo 5, o GABA desempenha um papel na ansiedade (GABA é essencial para a estimulação dos neurônios inibi-

dores que reduzem a atividade dos neurônios responsáveis pela ansiedade). Encontrar baixos níveis de GABA em indivíduos deprimidos é importante porque nos capacita a explicar fisiologicamente sua ansiedade.

### Fatores Genéticos na Depressão

Não é suficiente saber que os níveis dos neurotransmissores resultam em depressão; devemos também determinar o que faz com que estes níveis abaxem. Uma explicação é que fatores genéticos contribuem para os baixos níveis dos neurotransmissores, de modo que devemos considerar as evidências concernentes a esta possibilidade.

**Estudos de Famílias.** Algumas evidências de que a depressão é herdada são supridas pelo fato de que os indivíduos deprimidos tendem mais do que os não-deprimidos a ter parentes em primeiro grau (irmãos, irmãs, pais ou filhos) que também sofrem de depressão (ver Nurnberger & Gershon, 1982). No entanto, o problema com esta evidência é que pode ser o contato social com os parentes, ao invés da sobreposição dos genes, que resultou na depressão, de modo que devemos considerar outras evidências.

**Estudos de Gêmeos.** Se a depressão é decorrente de fatores genéticos, esperar-se-ia que a taxa de concordância para a depressão fosse mais alta em gêmeos monozigóticos (MZ), que são geneticamente idênticos, do que em gêmeos dizigóticos (DZ), que são geneticamente diferentes. Os resultados destes estudos de depressão em gêmeos MZ e DZ sustentam evidências consistentes para uma base genética para a depressão. Estes resultados estão resumidos na Tabela 9.3. Como se pode ver, a taxa de concordância média entre gêmeos MZ é mais do que 4 ½ vezes maior do que a taxa de concordância entre gêmeos DZ (65% vs. 14%). Os resultados de um estudo recente de gêmeos do sexo feminino indicaram que a hereditariedade da depressão estava entre 33 e 45% e que a variabilidade restante estava relacionada às experiências singulares dos indivíduos ao invés de às características familiares específicas (Kendler *et al.*, 1992b). Esta gama de hereditariedade é semelhante a que foi encontrada para a ansiedade (ver Capítulo 5) e semelhante à encontrada para muitos traços de personalidade "normais".

Evidências adicionais para o papel da genética na depressão vêm de um estudo no qual se verificou que quando um gêmeo estava muito deprimido, a propensão do outro gêmeo estar deprimido aumentou (Bertelsen, 1979; Bertelsen *et al.*, 1977). Especificamente, a taxa de concordância para pares de gêmeos nos quais um teve menos de três episódios depressivos foi de apenas 33%, enquanto a taxa de concordância para pares de gêmeos nos quais um gêmeo teve três ou mais episódios depressivos foi de 59%. De modo geral, então, os achados com base no estudo de gêmeos provêm evidências adicionais para uma base genética para a depressão.

**Estudos de Adotados.** A evidência mais convincente para uma base genética da depressão vem do estudo de indivíduos que tinham ou não pais biológicos deprimidos e foram adotados e criados por pais adotivos não-deprimidos. Se a prole biológica dos indivíduos deprimidos tornou-se deprimida mesmo quando criada por pais adotivos não-deprimidos, isto proveria uma forte evidência para o papel dos genes na depressão. Em um estudo deste tipo verificou-se posteriormente que 38% da prole biológica adotada de pais depressivos apresentava depressão, enquanto apenas 0,7% da prole biológica adotada de pais não-deprimidos apresentava depressão (Cadoret, 1978a).

Em vista de todos estes resultados, parece seguro concluir que fatores genéticos de fato desempenham um papel na depressão. É essencial perceber, no entanto, que a) nem todos os paren-

tes de depressivos tornam-se deprimidos, b) a taxa de concordância para a depressão em gêmeos monozigóticos não é 100% e c) muitas pessoas que se tornam deprimidas não parecem ter uma história familiar de depressão. A partir destes achados devemos concluir que embora fatores genéticos desempenhem um papel importante na depressão, fatores genéticos apenas não explicam todas as depressões e ainda não entendemos o mecanismo pelo qual os genes provocam seus efeitos (Faraone *et al.*, 1990).

### Influência do Estresse sobre os Fatores Fisiológicos Associados à Depressão

Em nossa discussão anterior das explicações psicodinâmicas para a depressão concluímos que o estresse freqüentemente precede e aparentemente provoca depressão. No entanto, observamos que o processo que ligou o estresse à depressão não foi identificado e que a explicação estava, portanto, incompleta. Agora consideraremos a possibilidade de que o estresse resulte em níveis mais baixos de neurotransmissores e que este efeito conduz à depressão.

Em diversas experiências, animais foram expostos a estressores e então os níveis de norepinefrina em seus cérebros foram avaliados (ver E. A. Stone, 1975). Os estressores incluíram experiências como choque elétrico, calor, ruído, conflito, separação social, brigas e observação de outros animais brigando. Em cada caso o estresse levou a níveis reduzidos de norepinefrina. Ademais, quando os experimentos envolveram mais de um nível de estresse, níveis mais elevados de estresse levaram a níveis mais baixos de norepinefrina. Em alguns casos a norepinefrina foi reduzida para 40 ou 50%. O processo exato pelo qual o estresse reduz os níveis de neurotransmissores ainda não é entendido, mas foi sugerido que o efeito é devido à atividade neuronal aumentada associada à intensa estimulação emocional que acompanha o estresse. Em outras palavras, altos níveis de atividade neurológica associados ao estresse de algum modo consomem a norepinefrina disponível.

Grande parte das pesquisas sobre os efeitos do estresse sobre os neurotransmissores foi focalizada na norepinefrina, mas também relatou-se que houve uma súbita queda de serotonina em macacos dominantes quando eles foram socialmente isolados de modo que não mais desfrutavam do seu *status* social (Raleigh *et al.*, 1984). É interessante especular se efeitos semelhantes poderiam ocorrer em humanos que são defrontados com mudanças importantes em circunstâncias de vida, como aposentadoria for-

Tabela 9.3  
Gêmeos monozigóticos têm uma taxa de concordância mais alta para depressão do que gêmeos dizigóticos

Estudo	Pares de Gêmeos Monozigóticos		Pares de Gêmeos Dizigóticos	
	Concordante	Discordante	Concordante	Discordante
Luxemberger (1930)	3 (75%)	1	0 (0%)	13
Rosanoff <i>et al.</i> (1935)	16 (70%)	7	11 (16%)	56
Slater (1953)	4 (57%)	3	4 (24%)	13
Kallman (1954)	25 (93%)	2	13 (24%)	42
Harvald & Hauge (1956)	10 (67%)	5	2 (5%)	38
Allen <i>et al.</i> (1974)	5 (33%)	10	0 (0%)	34
Bertelsen (1979)	32 (58%)	3	9 (17%)	43
Means	(65%)		(14%)	

Fonte: Adaptado de Nurenberger e Gershon (1982), p. 126, Tab. 9.1.

çada, demissões de emprego, crises pessoais ou perda de apoio social.

O que é mais relevante em relação a todos estes achados é que eles consistentemente indicam que o estresse pode levar a reduções nos níveis de neurotransmissores e sabemos que tais reduções estão associadas à depressão. Parece, então, que mudanças nos níveis de neurotransmissores provêm uma ligação entre o estresse e a depressão.

Embora esteja claro que o estresse pode causar mudanças fisiológicas que podem levar à depressão, duas limitações importantes, sob o nosso entendimento, deveriam ser observadas. Primeiro, nem todas as depressões são precedidas por estresse, assim sugerindo que um fator diferente do estresse pode causar a redução nos neurotransmissores, que conduz à depressão. Parece provável que em alguns casos as reduções decorrem de disfunções espontâneas ou geneticamente determinadas do sistema de neurotransmissores. Em segundo, os achados relacionando o estresse a mudanças fisiológicas não explica por que apenas alguns dos indivíduos que estão expostos ao estresse tornam-se deprimidos. Para explicar a inconsistência devemos supor que há algum fator predisponente que torna determinados indivíduos mais vulneráveis à depressão. Os sistemas de neurotransmissor de determinados indivíduos podem ser mais sensíveis ao estresse, mas tais diferenças não foram confirmadas.

## ■ EXPLICAÇÕES HUMANÍSTICO-EXISTENCIAIS

Por fim, deveríamos dar alguma atenção às explicações humanísticas e existenciais para a depressão. No Capítulo 5 observamos que os defensores da perspectiva humanística acreditam que a ansiedade origina-se da discrepância entre o eu real e o eu ideal. A depressão se estabelece quando o indivíduo percebe que o abismo entre o eu real e o eu ideal jamais será atravessado; portanto, ele ou ela desiste em desalento. O indivíduo essencialmente desiste de atingir a auto-atualização e esta perda traz a depressão.

Desistência também é um importante fator na explicação existencial para a depressão. O indivíduo que cessa de fazer escolhas e aceitar responsabilidades deixa de ser — ou seja, deixa de existir como pessoa real. A falha de ser um fracasso é uma morte simbólica e esta morte, junto com o reconhecimento da morte real, conduz à depressão. Na meia-idade muitas pessoas passam por uma crise que envolve depressão porque elas percebem que não serão o que no passado esperaram, reconhecem que sua existência física está chegando a um fim e desistem.

## ■ CAUSAS MÚLTIPLAS, DIÁTESE-ESTRESSE E FATORES DE PROLONGAMENTO

Neste capítulo, vimos que a depressão pode ser causada por uma variedade de fatores que vão desde perdas até baixos níveis de neurotransmissores. Cada um destes fatores pode ser usado para explicar *algumas* depressões mas nenhum fator pode explicar *todas*. Por exemplo, o estresse conduz à depressão em muitas pessoas, mas o estresse não conduz à depressão em todas as

pessoas e algumas pessoas deprimidas não foram expostas a estresses. Portanto, antes de concluir este capítulo devemos tentar esclarecer a controvérsia sobre a questão do que causa a depressão.

### Causas Secundárias e Independentes Múltiplas

O achado de que diferentes fatores conduzem à depressão é melhor explicado simplesmente concluindo-se que *há causas independentes múltiplas para a depressão*. Por exemplo, Freud estava certo de que a perda pode conduzir à depressão, mas igualmente o estavam os bioquímicos que mostraram que baixos níveis de serotonina e norepinefrina estavam relacionados à depressão. Parece que novamente, como em *Alice no País das Maravilhas*, que “todos são vencedores e devem receber prêmios”.

Embora os diversos fatores possam operar como causas primárias independentes da depressão, deveria ser observado que em alguns casos as causas podem também operar como *causas secundárias em uma cadeia que conduz à depressão*. Por exemplo, embora níveis reduzidos de serotonina e norepinefrina possam promover depressão por si só, em alguns casos o estresse conduz a níveis reduzidos dos neurotransmissores e, assim, à depressão. Neste caso, os níveis reduzidos dos neurotransmissores são causas *secundárias* ou *mediadoras*. É essencial manter em mente a distinção entre causas primárias e secundárias ao pensar sobre tratamento, porque tratar apenas causas secundárias não conduzirá a uma solução duradoura do problema (ver Capítulo 11).

### Diátese-Estresse

A seguir nós devemos responder a pergunta de por que um fator particular conduzirá à depressão em alguns indivíduos mas não em outros. O achado de que uma causa particular exercerá efeitos distintos em diferentes indivíduos é mais bem explicada em termos de **diátese**. Ou seja, alguns indivíduos são *predispostos* a responder e outros não (Monroe & Simons, 1991). Por exemplo, alguns indivíduos podem ter níveis instáveis ou moderadamente baixos de neurotransmissores; quando estes indivíduos são expostos a estresse, seus níveis de neurotransmissores caem e a depressão se estabelece. Em contraste, isto não aconteceria com indivíduos que têm níveis mais estáveis ou superiores de neurotransmissores.

Na maioria das discussões do modelo diátese-estresse da depressão, supõe-se que a predisposição é fisiológica (níveis instáveis ou baixos de neurotransmissores). No entanto, fatores cognitivos podem também servir para predispor indivíduos à depressão. Por exemplo, um indivíduo pode ter conjuntos cognitivos negativos não usados e quando estes são disparados por estresse (ex., um fracasso), a depressão se instala. Os indivíduos que não têm os conjuntos cognitivos negativos seriam menos propensos a tornar-se deprimidos sob estresse.

A diátese não é um fenômeno isto ou aquilo; ao contrário, há variações no grau no qual um indivíduo pode estar predisposto à depressão, de modo que os indivíduos estão sob maior ou menor risco. O modelo diátese é retratado na Figura 9.9. Nesta figura linhas diferentes são usadas para indicar indivíduos com diferentes graus de predisposição e, como se pode ver, à medida que o estresse ou disposição aumentam, o mesmo ocorre com a probabilidade de se tornar deprimido.

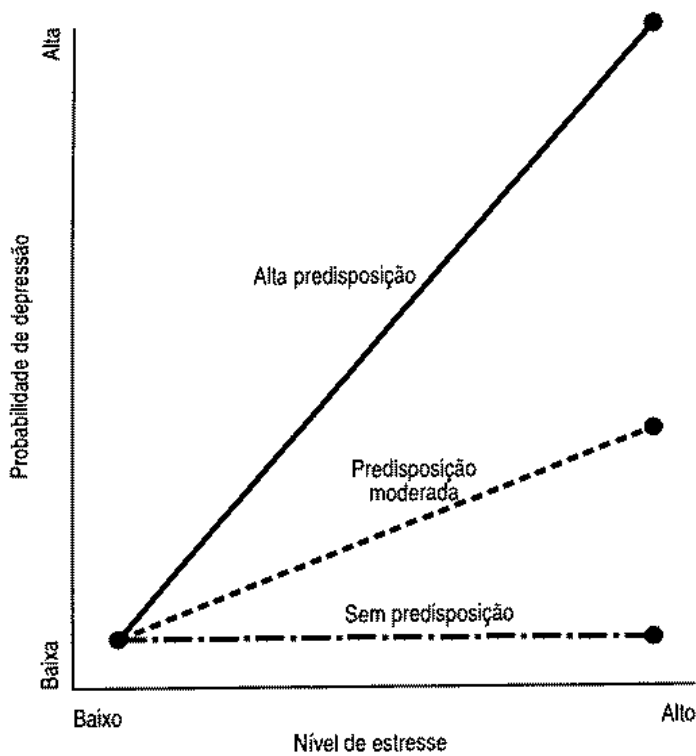


Figura 9.9. A probabilidade de depressão aumenta à medida que o nível de estresse ou o nível de predisposição (diátese) aumentam. Fonte: Adaptado de Monroe e Simons (1991), p. 415, Fig. 4.

**Fatores de Prolongamento**

Finalizando, deveríamos observar que uma vez que o indivíduo está deprimido, alguns fatores podem servir para prolongar esta depressão, às vezes por longos períodos de tempo após a causa da depressão ter se dissipado. Por exemplo, um indivíduo pode se tornar deprimido devido a uma perda, mas a depressão ativar expectativas negativas e a recordação de experiências negativas e estes fatores manterão a depressão após os problemas relacionados à perda terem sido superados. Com o tratamento pode ser necessário focalizar em fatores diferentes dos que inicialmente causaram a depressão.

O fundamental nesta discussão é que a explicação para a depressão não é simples. Pode haver causas independentes múltiplas, pode haver cadeias de causas primárias e secundárias,

pode haver interações entre causas e predisposições e a depressão ser passível de prolongamento por fatores diferentes dos que a causaram. Ao tentar explicar qualquer caso de depressão deve-se considerar algumas explicações alternativas. Os diversos fatores psicológicos e fisiológicos associados à depressão estão resumidos na Tabela 9.4. Evidentemente nem todos estes fatores desempenham um papel em cada caso de depressão. Ao contrário, diferentes subconjuntos de fatores contribuem para a depressão em pessoas diferentes. Desenvolver um entendimento da base da depressão é difícil porque tantos fatores podem contribuir para o problema. Agora que estamos cientes da diversidade de fatores contribuintes e dos vários papéis que eles podem desempenhar, devemos ser sensíveis à possibilidade de processos diferentes em indivíduos diferentes e não atribuir todas as depressões a qualquer fator individual ou confluência de fatores.

**RESUMO**

Freud originalmente formulou a hipótese de que a depressão era uma reação à perda. Ele sugeriu que raiva em direção ao objeto perdido (pessoa) era voltada para dentro, sobre o eu, e resultava em depressão. Teóricos psicodinâmicos mais recentes apontaram para o papel do estresse em causar a depressão e sugeriram que uma perda pode ser um tipo de estresse. As evidências agora são abundantes de que estresse agudo e crônico de muitos tipos podem conduzir à depressão, mas a abordagem psicodinâmica não supriu evidências concernentes ao processo por meio do qual o estresse causa depressão.

Os teóricos da aprendizagem oferecem duas explicações para a depressão. Primeiro eles formularam a hipótese de que a depressão é causada por baixos níveis de gratificação ou altos níveis de punição (ou ambos). A pesquisa indica que baixos níveis de gratificação e altos níveis de punição podem resultar em humor entristecido ou disforia leve, mas até o momento eles não foram diretamente ligados a níveis clínicos de depressão. A segunda explicação da teoria da aprendizagem é que os comportamentos depressivos são aprendidos ou mantidos porque resultam em gratificações (ex., atenção, preocupação) de outros. No entanto, em vista da pesquisa indicando que os indivíduos deprimidos são evitados, em vez de gratificados por outros, não parece que muitas depressões resultem de gratificações.

Tabela 9.4 Fatores predisponentes, causas primárias e secundárias e fatores de prolongamento na depressão

	Psicológicos	Fisiológicos
Fatores predisponentes	Falta de apoio Social Habilidades de enfrentamento fracas Expectativas negativas	Baixos níveis dos neurotransmissores condicionamento aeróbico fraco
Causas primárias	Estresse psicossocial Perda Gratificação/punição Conjunto cognitivo negativo Perda de controle	Redução de norepinefrina ou serotonina
Causas Secundárias	Funcionamento prejudicado devido à depressão endógena resulta em estresse psicológico	Estresse psicológico prolongado conduz a reduções em níveis de neurotransmissores
Fatores de prolongamento	Recordação intensificada de experiências negativas Perda de apoio social	Baixos níveis crônicos de neurotransmissores

Há também duas teorias cognitivas da depressão. A primeira sugere que devido à atenção e à recordação seletiva, os indivíduos desenvolvem cognições negativas que conduzem à depressão. Há evidências de que os indivíduos deprimidos têm cognições negativas e que eles prestam atenção e recordam seletivamente material depressivo, mas não há fortes evidências de que cognições negativas causam níveis clínicos de depressão. Ao contrário, parece que cognições negativas podem predispor indivíduos à depressão quando eles estão sob estresse. As cognições negativas podem também servir para manter a depressão uma vez que ela se estabelece. A segunda explicação cognitiva sugere que a depressão é decorrente de sentimentos de desamparo em controlar os aspectos negativos da vida. Esta explicação do desamparo aprendido foi típica da investigação intensiva durante os últimos anos, mas os resultados têm sido inconsistentes e fracos. Os indivíduos deprimidos amiúde sentem-se, de fato, desamparados, mas na maioria dos casos estes sentimentos parecem ser um resultado ao invés de causa da depressão.

De um ponto de vista fisiológico, a depressão é considerada como originária de um baixo nível de atividade neurológica nas áreas do cérebro que são responsáveis pelo prazer. O baixo nível de atividade é atribuído a baixos níveis de norepinefrina ou serotonina. Apoio para a explicação fisiológica é suprido por achados que drogas que aumentam e reduzem os níveis dos neurotransmissores exercem o efeito de reduzir e aumentar a depressão e que os níveis do metabólito da norepinefrina aumentam e reduzem com aumentos e reduções de depressão. Parece que pode haver dois tipos de depressão fisiologicamente causados, um devido a baixos níveis de norepinefrina e outro decorrente de baixos níveis

de serotonina. Baixos níveis destes neurotransmissores podem também explicar os distúrbios de sono, alimentação e função sexual que freqüentemente acompanham a depressão. A ansiedade que às vezes ocorre com a depressão pode ser devido à depressão ou a baixos níveis de GABA. Baixos níveis de neurotransmissores foram ligados a estresse prolongado. Estudos de famílias, gêmeos e adotados todos apontam para a base genética de algumas depressões.

Os teóricos humanístico-existenciais acreditam que a depressão origina-se do reconhecimento que nós não atingiremos nossas metas pessoais (ex., auto-atualização) e uma conseqüente desistência da responsabilidade, que é uma morte simbólica.

De modo geral, parece que a depressão pode ser decorrente de causas múltiplas e para diferentes indivíduos em diferentes momentos, fatores podem predispor, causar ou prolongar a depressão. A depressão é um sério problema que já aflige muitos indivíduos e está aumentando em uma taxa alarmante. Conforme este capítulo atesta, no entanto, há correntemente uma grande quantidade de teorias e dados a partir dos quais estamos desenvolvendo um entendimento refinado do problema. Este entendimento é importante porque contribui para a nossa habilidade de tratar os pacientes de hoje e prevenir os pacientes de amanhã. Os pesquisadores e terapeutas na área da depressão não partilham das expectativas negativas dos indivíduos sobre cujos problemas eles trabalham. Progresso foi feito para desenvolver um entendimento da depressão e pode haver uma "luz no fim do túnel" que, contrariando as expectativas negativas de muitos pacientes, não é mais um trem que vem vindo para atropelá-los!

## ■ PALAVRAS-CHAVE, CONCEITOS E NOMES

Ao revisar e testar sobre o que aprendeu neste capítulo, você deveria ser capaz de identificar e discutir cada um dos seguintes nomes, conceitos e palavras-chave:

aminas  
apoio social  
atenção seletiva  
catecolaminas  
5-HIAA  
condicionamento aeróbico  
conjuntos cognitivos negativos  
desamparo aprendido  
diátese  
estratégias de enfrentamento

estresse  
fatores predisponentes  
GABA  
gratificações  
hipótese amina  
hipótese cognitiva diátese-estresse  
indole aminas  
luto  
memória seletiva  
metabólitos

MHPG  
neurotransmissores  
norepinefrina  
perda  
priorização  
processamento de informações  
punições  
raiva internalizada  
redes associativas  
serotonina

# Capítulo 10

## Transtorno Bipolar e Suicídio

---

### ESQUEMA

---

#### TRANSTORNO BIPOLAR

##### SINTOMAS DO TRANSTORNO BIPOLAR

- Sintomas de Humor
- Sintomas Cognitivos
- Sintomas Motores
- Sintomas Somáticos

##### QUESTÕES ASSOCIADAS AO TRANSTORNO BIPOLAR

- Prevalência e Idade de Início
- Fatores Demográficos
- Tempo do Ciclo
- Transtornos Bipolar e Unipolar como Transtornos Diferentes
- Mania como um Sintoma Secundário

##### EXPLICAÇÕES PSICODINÂMICAS DA APRENDIZAGEM E COGNITIVAS

- Explicações Fisiológicas
- Desequilíbrios Fisiológicos
  - Mudanças de Nível de Neurotransmissores
  - Níveis em Transformação de Sensibilidade Pós-Sináptica
- Metabolismo da Glucose Cerebral
- Fatores Genéticos
  - Estudos de Famílias
  - Estudos de Gêmeos
  - Estudos de Adotados
  - Exame Direto dos Genes

#### SUICÍDIO

##### QUESTÕES ASSOCIADAS AO SUICÍDIO

- Diferenças de Gênero e Idade
- Problemas para Avaliar Mudanças em Taxas de Suicídio
- Suicídios, Suicídios Encobertos e Gestos de Suicídio

##### Advertências e Notas

- Características dos Indivíduos que Cometem Suicídio
- Estações e Dia da Semana
- Mitos sobre o Suicídio

##### EXPLICAÇÕES PSICODINÂMICAS

- A Visão de Freud do Suicídio
- Conflito, Estresse e Suicídio
- Depressão e Suicídio
- Fantasias e Suicídio
  - Identificação com o Objeto Perdido
  - Renascimento
  - Autopunição
  - Vingança

##### EXPLICAÇÕES DA APRENDIZAGEM

- Imitação
- Contágio Comportamental
- Gratificação

##### EXPLICAÇÕES COGNITIVAS

- Fracá Resolução de Problemas
- Desesperança
- Delírios e Alucinações
- Razões Cognitivas para não Cometer Suicídio

##### EXPLICAÇÕES FISIOLÓGICAS

- Níveis de Serotonina
- Fatores Genéticos
  - Estudos de Famílias
  - Estudos de Gêmeos
  - Estudos de Adotados

##### O SUICÍDIO COMO UM ATO RACIONAL POSITIVO

##### RESUMO



Carl tinha 28 anos, um filho, era bem casado e sempre fora muito estável. No entanto, dois anos antes ele passou por um período no qual se tornou perceptivelmente mais ativo e extravagante. Dormia menos, dispunha de uma quantidade incomum de energia, fez planos irrealistas para o seu pequeno negócio e dispendeu desnecessariamente uma considerável soma de dinheiro em um novo carro e em muitas roupas. Parecia estar andando em três direções ao mesmo tempo sem refletir muito sobre nada. Depois de aproximadamente um mês a fase passou e Carl voltou a seu "antigo eu" de novo, para grande alívio de sua esposa. Tudo se manteve normal durante aproximadamente um ano, mas então Carl começou a entrar em uma depressão leve. Ele parou de fazer reuniões de negócios em casa, sentava-se sozinho em seu gabinete e estava convencido de que era um "fracasso total". Ele apenas desejava ser deixado em paz. Esta depressão passou depois de algum tempo e novamente Carl retornou ao seu comportamento normal. Há uma semana, no entanto, ele novamente começou a tornar-se muito ativo, até mesmo agitado. Fez planos para a família inteira tirar férias no Pacífico Sul como uma celebração por um grande negócio que pensou que fecharia, mas que estava de fato apenas no estágio das idéias. Ele assinou um contrato para aumentar sua casa, mas então a colocou à venda e começou a negociar a compra de uma outra que ultrapassava de todo seu poder aquisitivo. Emocionalmente, ele estava "no topo do mundo" e sentia como se pudesse alcançar qualquer coisa que tentasse. No entanto, Carl nunca conseguiu verdadeiramente muita coisa porque se distraía com outras idéias antes que pudesse levar qualquer coisa adiante. Ele dormia muito pouco e telefonava para pessoas no meio da noite para marcar encontros de negócios, os quais ele cancelava. Depois de aproximadamente três dias assim, sua esposa percebeu que ele estava completamente fora de controle e chamou o médico da família, que internou Carl na ala psiquiátrica do hospital local. Ele foi diagnosticado como sofrendo de *transtorno bipolar*.

---

Kate tinha 23 anos, era compradora de uma grande loja de departamentos. Ao longo dos últimos dois anos ela estivera um pouco deprimida. Kate atribuiu seu mau humor à exaustão provocada pela tensão constante do seu trabalho. Ela começou a ver uma psicoterapeuta, mas parou após apenas algumas sessões por não acreditar que pudesse ser ajudada. A princípio, fora muito bem-sucedida no emprego, mas recentemente escolhera algumas linhas de roupas femininas que haviam "encalhado" e agora sua credibilidade estava abalada. Sentindo-se desesperançada, ela ocasionalmente pensava em suicídio, o que lhe daria uma liberação da tensão constante sob a qual estava — e por que não? Ela não tinha nada pelo que viver. Em algumas ocasiões Kate fez comentários com seus amigos como "Nada parece estar dando certo; às vezes eu sinto vontade de me jogar na frente de um caminhão" ou "Provavelmente a melhor coisa para fazer hoje à noite é tomar todas as pilulas no meu armário de remédios e simplesmente não acordar amanhã de manhã." Seus amigos sabiam que Kate estava deprimida, mas eles pensavam que ela sairia disso e não levavam a sério seus comentários sobre suicídio. Quando Kate não veio trabalhar durante dois dias e não respondeu ao telefone, uma amiga foi até o seu apartamento. Kate estava morta na banheira, com os pulsos cortados. Ela deixara uma breve nota na qual simplesmente se desculpava por não ter sido uma pessoa melhor.

---

Neste capítulo, consideraremos dois tópicos; o transtorno bipolar, no qual indivíduos experimentam mudanças extremas de humor, que variam de depressão profunda à alta elação, e suicídio. O suicídio não é um transtorno, mas porque está frequentemente relacionado à depressão, é relevante considerá-lo nesta discussão de transtornos de humor.

## □ Transtorno Bipolar

O **transtorno bipolar** é um dos dois transtornos de humor maiores. O outro é a depressão ou o que é com frequência chamado de *transtorno unipolar* (ver Figura 8.1 no Capítulo 8). O transtorno bipolar difere do transtorno depressivo (unipolar) no sentido em que envolve mudanças de humor entre mania e depressão. Devido a estes desvios, o transtorno bipolar foi previamente referido como o *transtorno maniaco-depressivo*. (Há aparentemente um pequeno número de indivíduos que experimentam mania, mas não depressão, mas porque eles são tão raros nenhuma classe diagnóstica separada foi estabelecida para eles.)

## ■ SINTOMAS DO TRANSTORNO BIPOLAR

Uma vez que descrevemos a depressão em detalhes no Capítulo 9, aqui focalizaremos apenas **mania**. O aspecto maniaco do transtorno bipolar pode ter estado em desenvolvimento por algum tempo e pode tornar-se bastante sério antes que alguém perceba que há um problema. Somos frequentemente lentos para reconhecer um episódio maniaco porque o indivíduo não está aborrecido, ansioso ou deprimido. Ao contrário, o indivíduo está feliz, descuidado, despreocupado em relação a problemas potenciais, autoconfiante, aparentemente produtivo e constantemente com um humor brincalhão, festivo. Durante este estágio inicial o indivíduo pode ser referido como *hipomaniaco*, refletindo o baixo (*hipo-*) nível de mania.

### Sintomas de Humor

Durante episódios maníacos, o humor predominante é a *euforia*. O paciente está empolgado, excessivamente feliz, emocionalmente expansivo e geralmente “voando alto”. O DSM-IV sugere que a irritabilidade pode também estar presente durante um episódio maniaco, mas a irritabilidade é provavelmente apenas uma resposta às restrições impostas por pessoas em torno do indivíduo maniaco para limitar o comportamento inapropriado. Em outras palavras, para o indivíduo maniaco, “tudo serão rosas”, mas o indivíduo pode se tornar irritado e raivoso quando alguém tenta cortar estas rosas. Por exemplo, um paciente maniaco de 90kg tornou-se irritado e hostil quando eu objetei o fato de **que** ele arrancou as cortinas do meu consultório. Ele não gostava do modo como o escritório estava decorado e em seu humor expansivo decidiu refazer a decoração para mim!

### Sintomas Cognitivos

Os sintomas cognitivos associados a um episódio maniaco incluem *auto-estima inflada* e *grandiosidade*. Os pacientes com mania têm crenças completamente irrealistas sobre o que eles podem realizar. Uma pessoa maniaca que conheci tinha uma idéia para um novo tipo de motor de automóvel que acreditava que revolucionaria a indústria automobilística e o tornaria milionário da noite para o dia. Quando grandes problemas com sua idéia lhe eram apontados, ele os deixava de lado como “detalhes menores” que seriam trabalhados posteriormente.

Um outro sintoma cognitivo importante observado na mania é *distratibilidade* e *fragmentação da atenção*. Em seus humores eufóricos e expansivos, os indivíduos maníacos não são capazes de manter sua atenção focalizada sobre qualquer coisa por muito tempo e estão continuamente desviando a atenção ou sendo distraídos por outras idéias, problemas ou planos. Isto é amiúde referido como *fuga maniaca de idéias*. Em alguns casos, a fuga de idéias e os desvios de tópico são tão rápidos que é difícil seguir a trilha do pensamento da pessoa maniaca. O citado inventor estava tão ocupado obtendo investidores e comprando equipamentos para fabricar seu novo motor que nunca reservou tempo para refletir cuidadosamente sobre a idéia, o suficiente para perceber que ela jamais funcionaria. Em decorrência de sua inabilidade de focalizar atenção, e porque ficam mudando de tarefa para tarefa, a maioria dos pacientes maníacos é ineficaz e não obtém muitos resultados positivos. A fuga de idéias e a confusão resultantes podem ser tomadas por um distúrbio de pensamento do tipo esquizofrênico e, assim, os pacientes maníacos são às vezes erroneamente diagnosticados.

Alguns pacientes bipolares também têm *delírios* como os observados na esquizofrenia. Uma paciente maniaca falava muito rapidamente e pulava de tópico a tópico à medida que me contava que estava casada com Burt Reynolds, era a primeira mulher presidente dos Estados Unidos e suas três filhas haviam sido assassinadas no hospital. Delírios como estes não são necessariamente um componente do transtorno bipolar, mas, às vezes, são vistos em conjunção com ele. Quando esta combinação de transtornos ocorre o paciente poderia ser diagnosticado como sofrendo de um **transtorno de humor com características psicóticas**.

### Sintomas Motores

O comportamento motor dos indivíduos maníacos progride na mesma proporção que seu comportamento cognitivo excitado. O indivíduo maniaco corre de um projeto para outro. Durante um episódio maniaco particularmente severo, uma pessoa dirigiu pela área central de uma cidade em velocidade excessiva, “costurando” entre os carros e dirigindo de maneira incivilizada pelas calçadas para contornar carros em cruzamentos. Ele tinha “negócios importantes para fechar” e estava muito apressado.

Seus altos níveis de atividade e auto-importância exagerada podem levar algumas pessoas com mania a comportamentos bastante inapropriados. Notável em relação a isto são inumeráveis telefonemas, hipersexualidade e o gasto de dinheiro em excesso. Porque eles estão envolvidos em tantas coisas e devido a sua confiança exagerada em seu sucesso final, os indivíduos maníacos amiúde dispendem somas de dinheiro muito grandes (via de re-

# Estudo de Caso 10.1

## UM EPISÓDIO BIPOLAR EM UM ESTUDANTE DE 21 ANOS

Meu transtorno bipolar começou em um verão enquanto eu estava vivendo em um rancho no Novo México. Após mais ou menos um ano lá, comecei a me sentir crescentemente autoconsciente, infeliz, isolado, desmotivado e cansado. Atribui todos estes sintomas a estar em uma nova parte do país. À medida que a depressão piorou, parei de interagir com outros e participar de atividades. Tentei escapar para o sono, mas, embora eu passasse meu tempo livre na cama, tinha grande dificuldade de realmente dormir. Tornei-me obcecado por um desejo de ir embora para algum lugar e ficar sozinho e eu vagueava sem destino pelo campo fantasiando sobre suicídio. Por fim, passei 13 dias amontoado em uma pilha de rochas na margem de um campo, esperando morrer de fome ou doença pela exposição. Mas porque eu estava indisposto a suportar mais um dia quente e uma noite fria, finalmente caminhei (ou engatinhei) de volta para o rancho. Meu pai viera para o rancho para me encontrar e quando ele soube que eu estava desaparecido, levou-me de volta para casa.

Depois de chegar em casa fui incapaz de manter um emprego e pensava constantemente em me matar; eu desejava ficar sozinho e não ser incomodado, em um profundo buraco negro. Eu estava vendo um psicoterapeuta e passava as sessões de uma hora em silêncio olhando fixamente para o carpete. Por volta do fim do verão, no entanto, meu humor começou a melhorar. Percebi que não estava preocupado com morte e que eu sentia que poderia ter um futuro afinal. Eu não associei esta melhora ao aconselhamento psicológico, mas, antes, a idéia de que eu tinha de algum modo “pago minhas dívidas” e agora recebera algum tipo de recompensa emocional merecida. Embora eu não seja religioso lembro-me de ter sentido um significado espiritual em relação a tal questão; algo que “estalou” profundamente na minha cabeça e eu não estava inclinado a questionar isto.

Comecei a me sentir cada vez melhor. Em algumas semanas eu estava interagindo bem com a minha família, me dando bem em um emprego que um amigo do meu pai conseguira para mim e planejando encontrar meu próprio apartamento. Minhas sessões com o psicoterapeuta tornaram-se cada vez mais animadas e a cada dia me sentia mais feliz e mais positivo. Encontrei um

apartamento e abandonei meu emprego porque agora ele parecia entediante demais para mim. Comecei a aprender a tocar guitarra e consegui um emprego em uma agência de venda de ingressos para shows. Logo desisti para organizar minha própria agência e comecei a levar uma vida social muito ativa e agressiva. Eu estava me sentindo surpreendentemente energético, aguçado, confiante e poderoso — como se eu pudesse conquistar qualquer coisa que eu desejasse e muito rapidamente!

O psicoterapeuta neste momento ficou preocupado comigo e queria que eu promettesse voltar na semana seguinte, quando ele me receitaria lítio.<sup>1</sup> No entanto, nesta época minha cabeça estava constantemente girando com novas idéias e planos. Minha capacidade de concentração estava intensa, mas mudava de foco rapidamente. Eu não tinha preocupação alguma com responsabilidades éticas e legais e não exercia qualquer restrição financeira. Passei cheques sem fundos para o meu aluguel e para a Amtrak e peguei um trem para a Califórnia com a minha guitarra e aproximadamente um dólar no bolso.

Quando se tornou claro para mim que meu comportamento errático estava afastando meus amigos de universidade na Califórnia, particularmente uma mulher por quem eu me apaixonara, decidi voltar para casa e me internar. Neste momento eu acreditava profundamente que duas coisas eram verdade: que eu seria o pai do próximo messias e que esta idéia era louca. Depois de voltar para casa, tornei-me tão agitado — me sentindo prestes a explodir — que minha mãe me levou para a sala de emergência de um centro médico onde recebi uma injeção de 300mL de Torazina.<sup>2</sup> Fui algemado pela polícia e levado para a ala psiquiátrica. Na manhã seguinte, comecei a receber carbonato de lítio; três semanas depois recebi alta.

<sup>1</sup>O lítio é uma droga comumente usada para tratar o transtorno bipolar (ver Capítulo 11).

<sup>2</sup>Torazina (clorpromazina) é uma droga freqüentemente usada para tratar esquizofrenia. Ela foi utilizada neste caso porque, quando injetada, provoca um forte e imediato efeito de sedação (ver Capítulo 14).

gra usando crédito) em curtos períodos de tempo. Em alguns casos eles rapidamente gastarão as economias de sua vida e incorrerão em dívidas impagáveis.

A mania nem sempre resulta em comportamento ineficaz ou inapropriado. Conheci uma paciente muito criativa que era decoradora de interiores. Sempre que tinha um episódio maniaco (aproximadamente uma vez por ano), ela redecorava sua casa sozinha. Quase sem parar para dormir, ela pintava e trocava o papel de parede de toda a casa em menos de uma semana. Empregara cores vivas e fazia coisas muito criativas. Frequentemente injei sua energia e os resultados que alcançava. Seu sucesso era provavelmente devido ao fato de que suas atividades durante a fase maniaca (pintura e colocação de papel de parede) não requeriam esforço intelectual sustentado.

### Sintomas Somáticos

O único sintoma somático consistente, observado na mania, é uma *necessidade reduzida de sono*. As pessoas sofrendo de mania estão constantemente “acesas” e “em movimento” e dormem muito pouco. Tais indivíduos ignoram fadiga, indisposições, dores e outros problemas somáticos que podem realmente existir.

O Estudo de Caso 10.1 apresenta a descrição de um estudante de sua primeira experiência com um transtorno bipolar.

## ■ QUESTÕES ASSOCIADAS AO TRANSTORNO BIPOLAR

### Prevalência e Idade de Início

O transtorno bipolar ocorre em aproximadamente 1% da população (Robins *et al.*, 1984). Se indivíduos menos severamente perturbados (ciclotímicos) são incluídos, a porcentagem de indivíduos com transtorno provavelmente dobra (Fremming, 1951; Helgason, 1961; James & Chapman 1975; Krauthammer & Klerman, 1979), mas esta ainda não é tão alta quanto a de outros transtornos maiores, como o depressivo (unipolar) e a esquizofrenia. Também tendemos menos a ver pessoas com transtornos bipolares do que pessoas com a maioria dos outros transtornos pois, na maioria dos casos, o transtorno bipolar pode ser eficazmente tratado com medicação; portanto, muitos pacientes têm apenas um ou dois ataques relativamente breves (ver Capítulo 11).

Comumente acredita-se que o período de risco para o início estende-se de aproximadamente 15 a 60 anos de idade, com o início mais freqüente ocorrendo entre as idades de 25 e 30 anos (Carlson *et al.*, 1974; Krauthammer & Klerman, 1979; Loranger & Levine, 1978; Winokur *et al.*, 1969). Esta idade de início é um pouco anterior àquela para o transtorno depressivo (unipolar), que mais freqüentemente começa no final da década dos 30 e meados da dos 40. O início da mania é às vezes observado em indivíduos idosos mas os sintomas nestes indivíduos são provavelmente decorrentes de outras doenças ou medicações e não do transtorno bipolar (Young & Klerman, 1992).

Os episódios maníacos e depressivos do transtorno bipolar são via de regra separados por períodos normais e os episódios recorrem, estabelecendo um ciclo de maníaco, normal, depressivo, normal, maníaco, normal e assim sucessivamente. Se o indivíduo não é tratado, a duração dos períodos normais entre os episódios reduz-se e a duração de cada episódio aumenta (Klerman & Barrett, 1973). Uma vez que o transtorno bipolar se estabelece, ele pode durar muitos anos.

### Fatores Demográficos

A distribuição do transtorno bipolar na população é muito diferente da distribuição do transtorno depressivo. Enquanto o

número de mulheres sofrendo de depressão ultrapassa o de homens em uma proporção 2 para 1, o transtorno bipolar ocorre em proporção aproximadamente igual em homens e mulheres (Krauthammer & Klerman, 1979; Robins *et al.*, 1984). Ademais, enquanto a depressão é encontrada com mais freqüência entre indivíduos de classe baixa, a classe não parece ser um fator no transtorno bipolar (Drauthammer & Klerman, 1979; Monnelly *et al.*, 1974; Weissman & Myers, 1978; Woodruff *et al.*, 1971).

### Tempo do Ciclo

Uma pergunta constante é: quanto tempo leva para indivíduos com o transtorno bipolar passarem por um ciclo de mania e depressão? A resposta é que há uma ampla variação no tempo do ciclo. Em um estudo com 919 indivíduos, durante cinco anos, verificou-se que aproximadamente 35% deles passaram por apenas um ciclo, enquanto aproximadamente 1% dos indivíduos passou por 22 ciclos — aproximadamente um ciclo a cada três meses (Coryell *et al.*, 1992). Estes resultados são apresentados graficamente na Figura 10.1. Tais figuras podem ser uma subestimação da trajetória natural dos ciclos porque a maioria dos pacientes estava sob medicação para controlar seu transtorno.

Em anos recentes algum interesse foi mostrado em indivíduos que apresentam **ciclos rápidos** definidos como quatro ou mais ciclos por ano (Coryell *et al.*, Wehr *et al.*, 1988; Wolpert *et al.*, 1990). Em geral, os ciclos rápidos tendem mais a ocorrer em mulheres e eles não apresentam um padrão genético (o transtorno bipolar ocorre em famílias, mas os parentes que têm o transtorno bipolar não apresentam concordância para ciclos rápidos). Também os indivíduos que apresentam ciclos rápidos tendem menos do que outros a recuperar-se no primeiro ou segundo ano de tratamento, mas são igualmente propensos a recuperar-se depois disto. De modo geral, então, em vez de refletir um tipo diferente de transtorno bipolar, os ciclos rápidos provavelmente indicam um caso mais severo ou virulento.

### Transtornos Bipolar e Unipolar como Transtornos Diferentes

Uma vez que os transtornos bipolar e depressivo (unipolar) partilham o sintoma da depressão, é tentador supor que eles são, em realidade, um só transtorno com os pacientes bipolares sim-

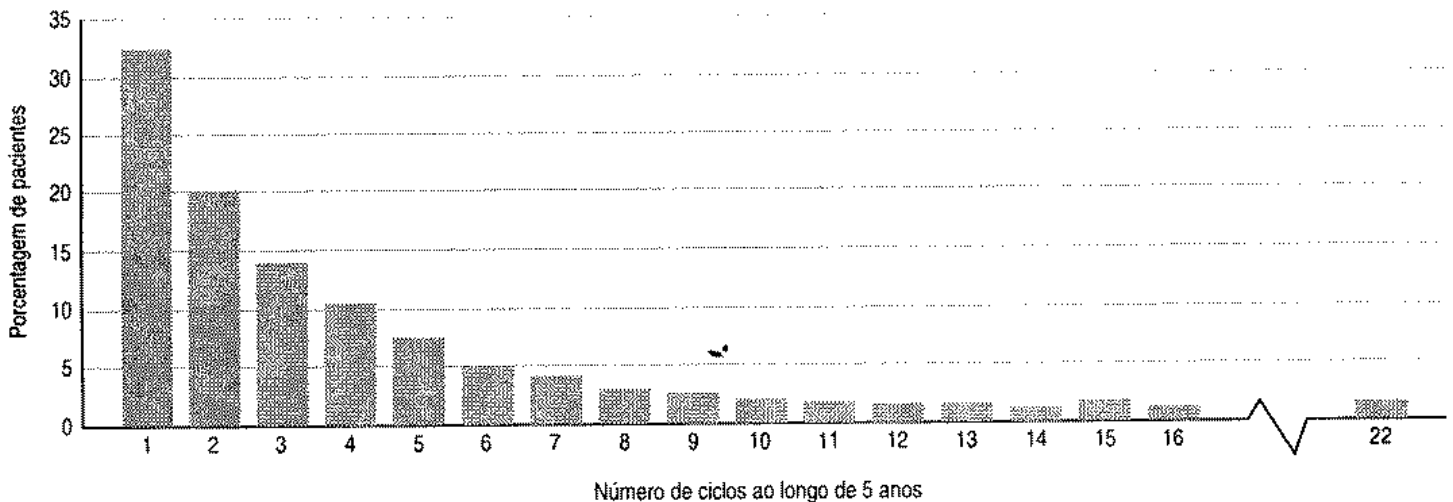


Figura 10.1. Há considerável variabilidade no número de ciclos experimentados por pacientes com o transtorno bipolar. Fonte: Coryell *et al.* (1992), p. 128, Fig. 1.

plesmente apresentando o sintoma adicional da mania. No entanto, conforme indica a Tabela 10.1 os dois transtornos apresentam uma variedade de diferenças além dos sintomas e estas diferenças sugerem que estes são dois transtornos separados (Winokur & Clayton, 1967; Zerbin-Rudin, 1979). Se eles fossem o mesmo transtorno seria difícil entender por que o bipolar tem um início anterior ao transtorno depressivo e por que há diferenças de sexo em um e não em outro. A questão de definir se os transtornos bipolar e depressivo são ou não o mesmo, ainda não foi definitivamente respondida, mas é provável que, conforme ocorre com muitos outros transtornos, nós, por fim, verificaremos que eles são transtornos distintos, embora sobrepostos em alguns aspectos.

**Tabela 10.1**  
Diferenças entre os transtornos bipolar e unipolar (depressivo)

	Bipolar	Unipolar
Sintomas	Mania e depressão	Depressão
Incidência	Raro (0,75% a 1%)	Comum (5%)
Início	Precoce (25 a 30)	Mais tardio (35 a 45)
Taxa de gênero	Igual em homens e mulheres	Mais em homens, 2:1
Genética	Mais parentes bipolares	Menos parentes bipolares

### Mania como um Sintoma Secundário

É importante distinguir entre a mania que faz parte de um transtorno bipolar e a **mania secundária**, que é o efeito colateral de uma droga ou o resultado de alguma outra doença (Krauthammer & Klerman, 1979; Tyrer & Shopsin, 1982). Por exemplo, mania secundária pode ser um efeito colateral de algumas drogas antidepressivas (Bunney, 1978; Van Scheyen & Van Kammen, 1979). Nestes casos, parece que as drogas "ultrapassaram o alvo" e tiram o paciente da depressão, passando a um humor normal e até à mania. Ao estabelecer diagnósticos, então, deve-se tomar cuidado para não diagnosticar um indivíduo sofrendo de um transtorno bipolar quando, de fato, a mania do indivíduo é um efeito colateral de uma droga ou um sintoma de outra doença.

Com esta descrição geral dos sintomas, e questões associadas ao transtorno bipolar como fundo, podemos passar a considerar as causas do transtorno.

### ■ EXPLICAÇÕES PSICODINÂMICA, DA APRENDIZAGEM E COGNITIVA

Para a grande parte dos transtornos maiores há explicações psicodinâmicas, da aprendizagem, cognitivas e fisiológicas amplamente sustentadas. No entanto, este não é o caso com o transtorno bipolar, pois as explicações psicológicas foram abandonadas em favor das fisiológicas. O fim do interesse em explicações psicológicas para o transtorno bipolar provavelmente originou-se do fato de que se verificou que a droga **carbonato de lítio** é altamente eficaz para tratar o transtorno (ver Capítulo 11). Ademais, o tratamento baseado nas explicações psicológicas não foi eficaz. Em outras palavras, visto que o tratamento fisiologicamente embasado foi muito eficaz e que o tratamento psicológica-

mente embasado não foi, viemos a acreditar que a teoria psicológica estava errada. Ademais, uma vez que o transtorno estava sendo tratado com tanta eficácia com a droga, havia pouco interesse em buscar explicações ou tratamentos psicológicos. Para prover uma perspectiva psicológica, no entanto, primeiro examinaremos a, uma vez popular, explicação psicológica para o transtorno bipolar e então passaremos a discutir as explicações fisiológicas.

O princípio básico da explicação psicológica foi que os indivíduos com o transtorno bipolar são basicamente muito deprimidos (o que eles mostram durante sua fase depressiva), mas quando a depressão torna-se muito profunda, eles tentam *escapar da depressão com seu comportamento maniaco* (Freeman, 1971; Lewin, 1951). Durante a fase maníaca dizia-se que os pacientes estavam em uma "fuga maníaca da depressão". Em outras palavras, o comportamento maniaco foi visto como uma defesa contra a depressão avassaladora.

A explicação fuga da depressão para a mania tinha uma grande quantidade de apelo intuitivo porque um remédio comumente sugerido para a depressão é "sair e fazer algo não-civilizado" ou "fazer uma cara feliz". Houve também diversos estudos de caso que podiam ser interpretados como apoiadores da explicação fuga da depressão. Por exemplo, uma paciente bipolar tinha um marido que estava tendo casos com outras mulheres, o que a angustiava e deprimia. Em suas fases maníacas ela às vezes dançava pela ala cantando "Eu vou lavar este homem dos meus cabelos" — e em diversas ocasiões ela despejava bacias de água sobre a cabeça. A interpretação foi que ela usou o canto e a dança para distrair-se da "depressão subjacente" em relação ao marido, mas mesmo então sua "preocupação real" sobre o marido transparecia no conteúdo do que ela cantava (ela queria tirar o marido infiel "dos seus cabelos").

Embora apoiadas por tais casos, as explicações psicológicas tinham muito pouco apoio objetivo (Winters & Neale, 1985) e não conduziram a estratégias de tratamento eficazes. Outra evidência, sugerindo que fatores psicológicos podem não desempenhar um papel importante nos transtornos bipolares, é que eventos de vida estressantes, com frequência, precedem o início dos transtornos unipolares mas não provocam transtornos bipolares (Hammen *et al.*, 1989; ver também Capítulo 9).

### ■ EXPLICAÇÕES FISIOLÓGICAS

Conforme já observado, o carbonato de lítio é muito eficaz para tratar pessoas com transtorno bipolar, razão pela qual grande parte da atenção foi voltada às explicações psicológicas para o transtorno. No entanto, deveria ser apontado que nós ainda não entendemos exatamente por que ele é eficaz e, portanto, ainda não temos um entendimento fisiológico completo do transtorno bipolar. Os pesquisadores, contudo, estão desenvolvendo algumas boas hipóteses, as quais consideraremos agora.

#### Desequilíbrios Fisiológicos

O fato de que os sintomas no transtorno bipolar envolvem mudanças entre depressão e mania sugere que o problema subjacente envolve alguma forma de instabilidade fisiológica (Schou *et al.*, 1981; Siever & Davis, 1985). Até o momento, nenhuma inabilidade específica foi definitivamente identificada, mas há duas possibilidades prováveis: níveis em mudança de neurotransmissores e mudanças de nível de sensibilidade pós sináptica (Bunney & Murphy, 1976).

**Mudanças de Nível de Neurotransmissores.** A membrana pré-sináptica que regula a liberação do neurotransmissor pode variar a quantidade do neurotransmissor que ela admite na sinapse. Durante momentos, quando ele admite uma quantidade excessiva de neurotransmissores na sinapse, resultando em um alto nível de atividade neurológica, o indivíduo torna-se maníaco. Quando a membrana admite uma quantidade insuficiente do neurotransmissor na sinapse, resultando em um baixo nível de atividade neurológica, o indivíduo torna-se deprimido.

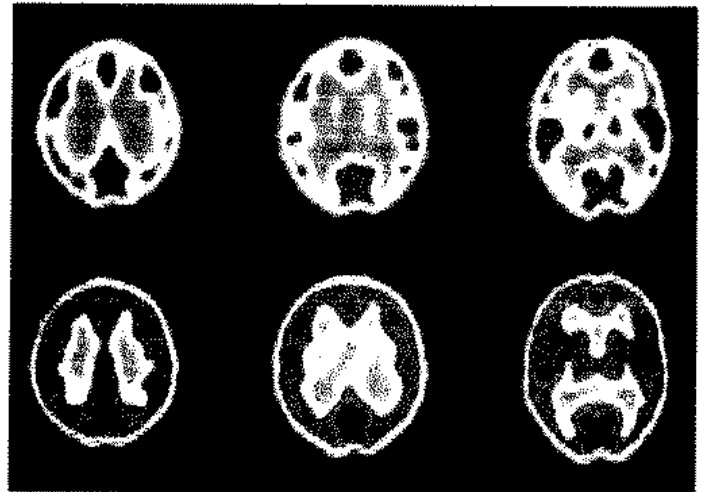
**Níveis em Transformação de Sensibilidade Pós-Sináptica.** Também é possível que mudanças na sensibilidade dos sítios receptores pós sinápticos possam ser o fator crucial no transtorno bipolar. Às vezes os sítios receptores podem ser muito sensíveis à estimulação, conduzindo a mais atividade neurológica e a comportamento maníaco. Outras vezes, os sítios receptores podem ser insensíveis à estimulação, resultando em atividade neurológica reduzida e depressão.

Não sabemos exatamente que aspecto do sistema é instável ou por quê. No entanto, de fato sabemos que administrar carbonato de lítio é eficaz para eliminar sintomas na maioria dos pacientes com o transtorno bipolar e supomos que a droga serve para estabilizar o sistema errático. Como isto é atingido constitui-se, ainda, em um tópico de debate e pesquisa.

### Metabolismo da Glucose Cerebral

Energia é necessária para todas as atividades que ocorrem no corpo. Esta energia é suprida por um tipo de açúcar chamado glucose, enquanto o processo de usar glucose para produzir energia é conhecido como o metabolismo da glucose. Assim como os músculos da perna requerem glucose quando a pessoa corre, seu cérebro requer glucose quando ocorre atividade neurológica. O metabolismo da glucose pode ser usado para medir a atividade cerebral. Com o desenvolvimento da tomografia por emissão de pósitron (TEP), nós agora somos capazes de medir quando e onde áreas altas e baixas de metabolismo de glucose ocorrem no cérebro e, a partir disto, podemos inferir altos ou baixos níveis de atividade neurológica.

A tecnologia TEP foi usada para estudar a atividade neurológica em pacientes bipolares durante suas fases maníacas e depressivas. A Figura 10.2 mostra TEP de um paciente com o transtorno bipolar. As três imagens na fila de cima foram feitas durante uma fase deprimida e as três imagens na fila de baixo, durante uma fase maníaca. Você está olhando para baixo sobre o cérebro a partir de cima e as três imagens em cada fila representam três níveis (planos) do cérebro. As cores indicam quantidades diferentes de metabolismo de glucose: vermelho e amarelo indicam metabolismo superior e azul e roxo indicam metabolismo mais baixo. No dia maníaco o paciente apresentava uma taxa muito superior de metabolismo de glucose cerebral do que no dia deprimido; de fato, a taxa de metabolismo de glucose no dia maníaco foi 36% superior do que no dia deprimido (Baxter *et al.*, 1985). Embora tais achados claramente indiquem diferenças no funcionamento cerebral entre dias maníacos e deprimidos, não deveríamos concluir que diferenças no metabolismo de glucose são a causa do transtorno bipolar. Ao contrário, elas refletem os efeitos dos problemas com neurotransmissão que já foram discutidos. No futuro, no entanto, as imagens de TEP podem nos ajudar a refinar nosso entendimento de exatamente onde no cérebro os altos e baixos níveis de atividade estão ocorrendo e isto pode conduzir a um entendimento mais completo do problema e a métodos melhorados de tratamento.



Imagens TEP (tomografia por emissão de pósitron) de um paciente bipolar durante uma fase depressiva (fila de cima) e uma fase maníaca (fila de baixo).

Figura 10.2. Imagens TEP indicam níveis mais altos de metabolismo de glucose cerebral durante fases maníacas do que durante fases depressivas. Fonte: Baxter *et al.* (1985), p. 444, Fig. 3.

### Fatores Genéticos

Se o transtorno bipolar origina-se de problemas com a atividade neurológica devemos seguir perguntando: o que causa estes problemas subjacentes? Uma possibilidade é que os indivíduos podem herdar instabilidade neurológica que resulta no transtorno bipolar.

**Estudos de Famílias.** Se há uma base genética para o transtorno bipolar, deveríamos esperar que parentes em primeiro grau (filhos, pais) de indivíduos com o transtorno tivessem uma taxa superior de doença bipolar do que indivíduos na população geral. A Tabela 10.2 apresenta os resultados de oito estudos dos parentes de indivíduos com o transtorno bipolar. Estes resultados revelam que os parentes de indivíduos com o transtorno bipolar têm taxas altas do transtorno, aproximadamente 6%. Isto é aproximadamente seis vezes superior à taxa do transtorno bipolar na população geral. Em contraste, os parentes de indivíduos com o transtorno bipolar tem o transtorno depressivo (unipolar) em uma taxa que é apenas o dobro da encontrada na população geral. De modo geral, então, pode ocorrer que os indivíduos bipolares herdaram uma predisposição específica para o transtorno bipolar.

**Estudos de Gêmeos.** Os estudos de gêmeos monozigóticos e dizigóticos também provêem evidências para o papel da hereditariedade no transtorno bipolar. Por exemplo, em um estudo verificou-se que entre pares de gêmeos MZ a taxa de concordância para o transtorno bipolar era 58%, enquanto entre pares de gêmeos DZ a taxa de concordância era de apenas 17% (Bertelsen *et al.*, 1977). Outros estudos produziram resultados semelhantes (ex., Zerbin-Rudin, 1969). Nestes estudos, a taxa de concordância entre gêmeos MZ foi mais de três vezes superior a taxa de concordância entre gêmeos DZ.

**Estudos de Adotados.** O papel de fatores genéticos no desenvolvimento do transtorno bipolar foi também estabelecido em um estudo dos pais biológicos e adotivos de indivíduos que

**Tabela 10.2**  
Quando comparados à taxa na população geral, parentes em primeiro grau de pessoas com o transtorno bipolar apresentaram uma taxa superior do transtorno bipolar

Estudo	Porcentagem de Parentes em Primeiro Grau com um Transtorno de Humor	
	Transtorno Bipolar	Transtorno Unipolar
Winokur <i>et al.</i> (1969)	10,2	20,4
Goetzi <i>et al.</i> (1974)	2,8	13,7
Helzer & Winokur (1974)	4,6	10,6
Pelterson (1974)	4,6	10,6
Gershon <i>et al.</i> (1975)	3,8	6,8
James & Chapman (1975)	6,4	13,2
Trzebiatowska-Trzeciak (1977)	10,0	—
Smeraldi <i>et al.</i> (1978)	5,8	7,1
Média	6,0	10,6
População geral	1,0	5,0

Fonte: Adaptado de Perris (1982), p. 50, Tab. 4.7.

desenvolveram o transtorno bipolar (Mendlewicz & Rainer, 1977). Neste estudo verificou-se que 31% dos pais biológicos dos pacientes sofreram de um transtorno bipolar, mas apenas 12% dos pais adotivos sofreram de um transtorno bipolar.

**Exame Direto dos genes.** Em alguns estudos os investigadores realmente examinaram os genes de um grande número de indivíduos que sofreram e não do transtorno bipolar (Detera-Wadleigh *et al.*, 1987; Egeland *et al.*, 1987; Hodgkinson *et al.*, 1987). Em um estudo foi relatado que indivíduos com o transtorno bipolar tinham um gene adicional no braço curto do cromossomo 11, mas outros pesquisadores foram incapazes de reproduzir o achado e, portanto, não somos ainda capazes de estabelecer uma conclusão concernente a genes específicos ou conjuntos de genes.

Consideradas em conjunto, as evidências de estudos de famílias, gêmeos e adotados provêem forte e consistente apoio para a especulação de que a hereditariedade desempenha um papel no desenvolvimento do transtorno bipolar.

Isto completa a nossa discussão dos sintomas e causas dos transtornos de humor. No Capítulo 11, examinaremos os diversos métodos que são usados para tratá-los. No entanto, antes daremos alguma atenção ao importante tópico do suicídio. (Nota: Não deveria concluir-se que o suicídio está relacionado ao transtorno bipolar porque as discussões dos dois tópicos estão incluídas no mesmo capítulo. Em realidade, o suicídio está mais intimamente relacionado à depressão.)

## ☐ Suicídio

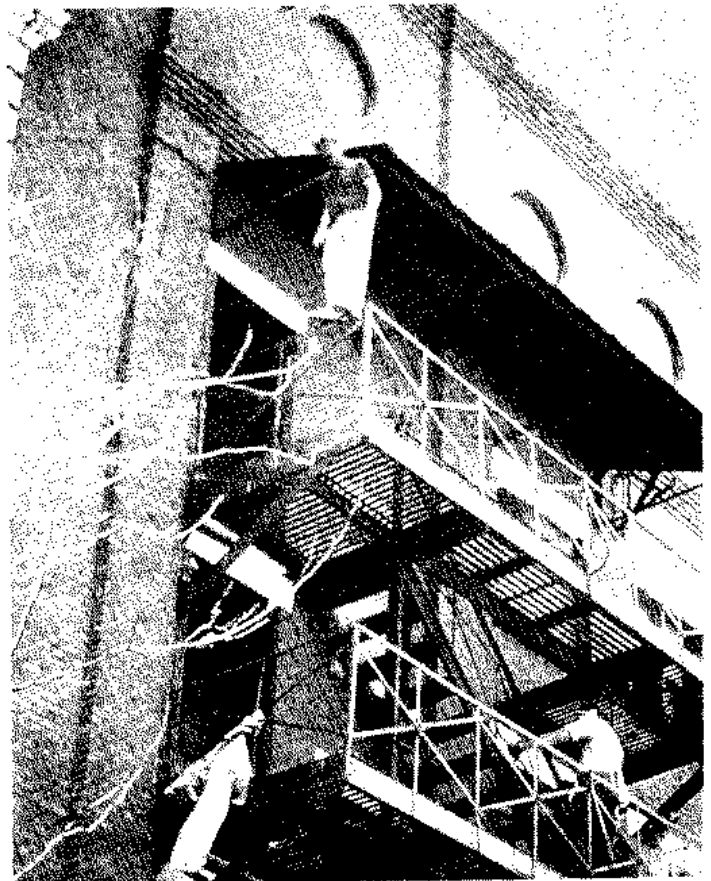
O **suicídio** é uma das 10 principais causas de morte nos Estados Unidos e a segunda principal causa de morte entre homens jovens. Calcula-se que 30.000 indivíduos cometerão suicídio este ano. A magnitude do problema é em realidade muito maior

do que as estatísticas sugerem pois muitos suicídios são disfarçados como acidentes e, portanto, não são reconhecidos. Ademais, estima-se que ocorrem pelo menos oito a 10 tentativas de suicídio para cada tentativa concluída. A magnitude do problema está claramente refletida nos achados de um estudo sobre estudantes universitários: 26% dos estudantes haviam considerado suicídio nos 12 meses precedentes, 2% tentaram suicídio nos 12 meses precedentes e 10% tentaram suicídio em algum momento no passado (Meehan *et al.*, 1992; resultados semelhantes foram obtidos por Rudd, 1989). Felizmente, muitas das tentativas feitas por indivíduos mais novos falham (especialmente as que envolvem overdoses de drogas que não são letais). No entanto, um grande número de tentativas são exitosas. Em vista da abrangência e seriedade do problema, é importante que demos ao suicídio consideração completa e cuidadosa.

## ■ QUESTÕES ASSOCIADAS AO SUICÍDIO

### Diferenças de Gênero e Idade

As mulheres são três vezes mais propensas a *tentar* suicídio do que os homens, mas os homens são três vezes mais propensos a ser *bem-sucedidos* em suas tentativas. A razão para a diferença de sexo nas tentativas de suicídio não está clara, mas pode ser que as mulheres tendam mais a sofrer de depressão do que os homens e a depressão desempenhe um papel importante no suicídio. A taxa de sucesso superior entre homens reflete o fato de que os homens usam técnicas mais violentas (revólveres, saltar



Para algumas pessoas, gestos suicidas são pedidos de ajuda. Em outros casos, são uma tentativa de manipular ou controlar os outros.

de edifícios) do que as mulheres (*overdoses*, cortar os pulsos) e as técnicas mais violentas tendem mais a ser bem-sucedidas.

Com relação à idade, na maioria das culturas as taxas de suicídio aumentam com a idade (Lester, 1991). Nos Estados Unidos, o maior aumento vem entre os 65 e os 84 anos de idade, e para indivíduos acima dos 65 anos a taxa de suicídio é o dobro da média nacional (Kirsling, 1986). A taxa de suicídio via de regra alta em adultos mais velhos é causada principalmente pela taxa muito elevada de suicídio entre homens brancos (McIntosh, 1992). Tais achados estão apresentados na Figura 10.3. Indivíduos mais velhos tendem mais a ser bem-sucedidos em suas ten-

tativas de suicídio do que suas contrapartidas mais novas, provavelmente porque eles têm mais conhecimento e tendem mais a estar absolutamente resolutos em relação ao que estão fazendo.

### Problemas para Avaliar Mudanças em Taxas de Suicídio

Alguns relatos sugeriram que a taxa geral de suicídio está aumentando e especificamente que a taxa entre adolescentes triplicou nos últimos 30 anos. Em realidade, o termo *epidemia* foi usado para descrever o problema entre adolescentes (Centers for Disease Control, 1986). No entanto, os dados podem ser um tanto desencaminhadores porque pelo menos parte do aparente aumento entre adolescentes parece ser devido à possibilidade de que os examinadores médicos estão se tornando mais propensos a designar a morte de um adolescente por envenenamento ou armas de fogo como decorrente de suicídio ao invés de um "acidente" (Gist & Welch, 1989; Males, 1991a, 1991b). Esta conclusão baseia-se no fato de que a taxa geral de morte (acidentes mais suicídios) permaneceu estável nas faixas etárias de 15-19 e 20-44. Então, se a taxa de suicídio para adolescentes estivesse aumentando, a taxa de acidentes para adolescentes teria estado diminuindo, mas não temos evidências disto. É mais provável que o aparente aumento em suicídios seja devido a mudanças em nomear causa de morte.

O aumento no relato de suicídios como suicídios, ao invés de acidentes, pode ser decorrente de mudanças em fatores sociais. A influência de fatores sociais foi demonstrada em um estudo no qual diferentes examinadores médicos receberam o mesmo conjunto de casos simulados e foram solicitados a decidir sobre as causas de morte (Jarvis *et al.*, 1991). Os resultados indicaram que os examinadores tenderam mais a concluir que uma morte tinha como causa o suicídio se eles, examinadores, não fossem associados a uma religião organizada ou estivessem vivendo em cidades pequenas do que se eles fossem católicos romanos ou vivessem em cidades grandes. Claramente, as atitudes em relação ao suicídio influenciam a nossa disposição a relatar e à medida que tais atitudes mudam podemos estar mais desejoso de admitir um problema que tem estado conosco por muito tempo.

### Suicídios, Suicídios Encobertos e Gestos de Suicídio

Muitos suicídios são disfarçados e, assim, não são reconhecidos como suicídios. **Suicídios encobertos** ocorrem quando pessoas não desejam que outros saibam o que elas fizeram porque estão com vergonha ou porque suas políticas de seguro de vida não incluem o pagamento para casos de suicídio. Acidentes automobilísticos se constituem em um método para o suicídio encoberto (Bollen & Phillips, 1981; Phillips, 1977, 1979). Os indivíduos que usam carros intencionalmente para tentar suicídio colocam-se no caminho de outros carros, caminhões ou trens. Por exemplo, durante dois dos seus episódios depressivos uma mulher dirigiu seu carro em alta velocidade sobre um suporte de ponte em uma tentativa de matar-se. Ambos os casos foram listados como acidentes ao invés de tentativas de suicídio. Também houve alguma especulação de que certas pessoas tentam provocar policiais a atrair nelas como um meio de cometer suicídio.

Em agudo contraste para encobrir suicídios estão **gestos** nos quais indivíduos engajam-se em comportamento suicida óbvio, mas em realidade não desejam se matar. Por exemplo, uma pessoa pode tomar uma *overdose* de pilulas, mas não o suficiente

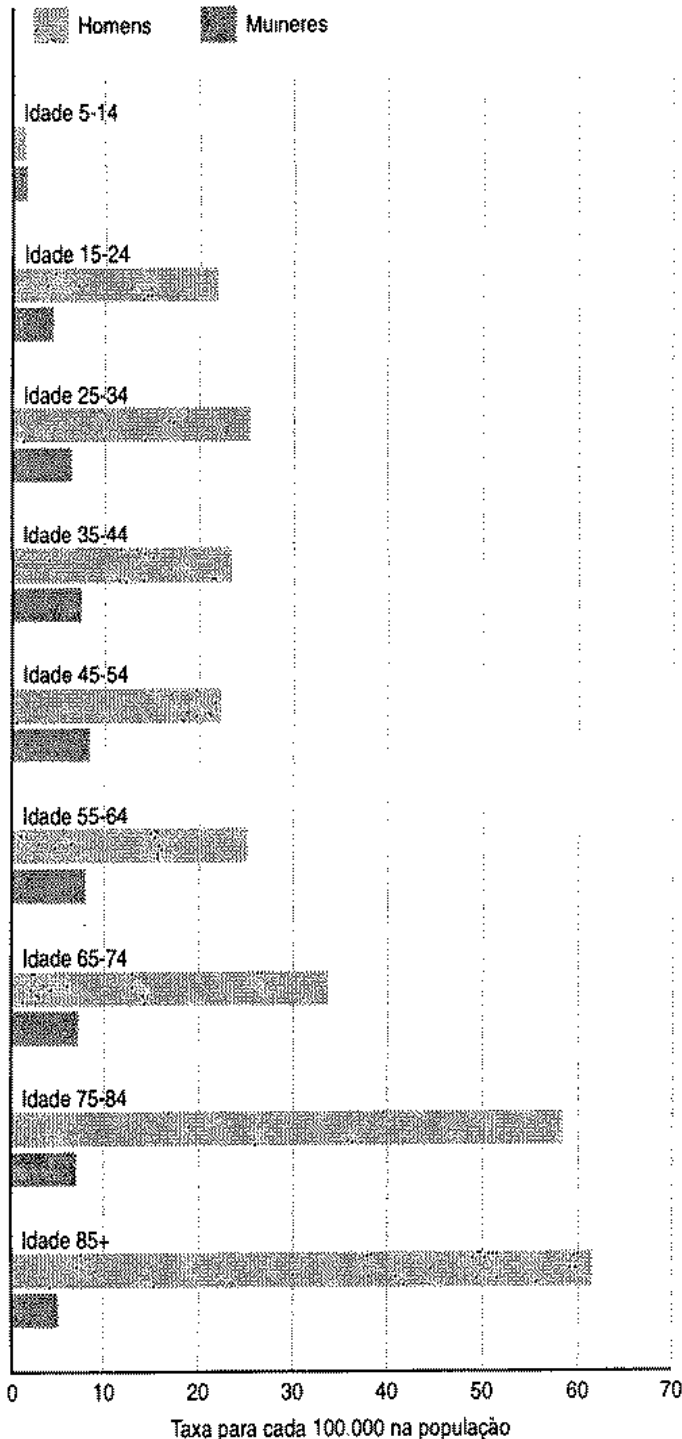


Figura 10.3. Os homens apresentam uma taxa de suicídio mais alta, a qual aumenta com a idade. Fonte: Adaptado de McIntosh (1992), p. 20, Fig. 3.



para matar ou podem cortar seus pulsos, mas não tão profundamente para sangrar até a morte. Indivíduos que fazem gestos de suicídio via de regra os fazem de tal modo que outros descubram. Eles podem deixar o vidro de remédio vazio à vista ou permitir que outros percebam seus pulsos enfaixados.

Para alguns indivíduos gestos de suicídio são *gritos de ajuda* (Farberow & Shneidman, 1961). As pessoas são desesperadas mas não sabem como pedir ajuda, são demasiado tímidas para pedir ajuda diretamente ou pediram ajuda e foram ignoradas porque outros não perceberam quão perturbadas estavam. O gesto de suicídio é então um meio de dramatizar a seriedade do problema e pedir auxílio indiretamente.

Para outros, os gestos de suicídio são tentativas de *manipular ou controlar pessoas ao seu redor*. Por exemplo, um indivíduo abandonado por um amante pode fazer um gesto de suicídio numa tentativa de fazê-lo voltar. Em geral, os indivíduos que fazem gestos suicidas tendem a ser mulheres, mais jovens, menos maduras e menos deprimidas do que os indivíduos que realmente pretendem morrer e os gestos de suicídio tendem a ser mais impulsivos e menos letais do que tentativas reais (McHugh & Godell, 1971; Robins & O'Neal, 1958; Rosen, 1970; Schmidt *et al.*, 1954; Silver *et al.*, 1971; Wiessman, 1974). Não obstante, frequentemente é difícil distinguir entre um gesto de suicídio e uma tentativa de suicídio que falhou. Ademais, mesmo quando está claro que uma tentativa foi apenas um gesto, o comportamento não deveria ser considerado levemente. Não importa qual o motivo, um gesto é um sinal de um problema sério e ao fazer o gesto o indivíduo poderia acidentalmente obter êxito.

Apesar de algumas tentativas de suicídio falharem, elas apresentam consequências sérias. Por exemplo, tomar uma overdose de determinadas drogas pode levar a problemas de longo prazo, como dano cerebral. Um exemplo particularmente angustiante de tal resultado é apresentado no Estudo de Caso 10.2 (p. 222). Este caso também ilustra a dificuldade de determinar quem cometerá ou não suicídio e o problema do que fazer com indivíduos que são apenas suspeitos de intenções suicidas.

### Advertências e Notas

A decisão de cometer suicídio comumente não é tomada rapidamente e com frequência o indivíduo contemplando suicídio dará alguma advertência. Entrevistas com amigos e parentes de indivíduos que se suicidaram indicaram que entre 60 e 70% das vítimas abertamente disseram que desejavam cometer suicídio (ameaças diretas) e outras 20 a 25% haviam falado sobre o tópico do suicídio (indicação indireta de suas intenções; Farberow & Simon, 1975; Rudestam, 1971). Tais sinais de suicídio podem ser indicações do que os indivíduos planejam fazer, ou podem ser meios de fazer outros saberem quão perturbados eles estão como uma tentativa indireta de obter ajuda. *Comentários sobre suicídio deveriam sempre ser levados a sério*. Ignorar um pedido de ajuda pode convencer adicionalmente o indivíduo da desesperança da situação. É interessante observar que em uma investigação verificou-se que aproximadamente metade das pessoas que ouviu as ameaças de suicídio simplesmente negou a importância do que estava ouvindo e nada fez (Rudestam, 1971). Em alguns casos os indivíduos que ouviram as ameaças em realidade *evitaram* os indivíduos suicidas no futuro. A outra metade dos indivíduos que ouviu as ameaças ficou especialmente preocupada e discutiu com os indivíduos suicidas ou sugeriu que eles buscassem ajuda.

As notas deixadas pelos indivíduos que cometem suicídio têm atraído muito interesse e centenas delas foram coletadas e analisadas (Cohen & Fiedler, 1974; Farberow & Simon, 1975;

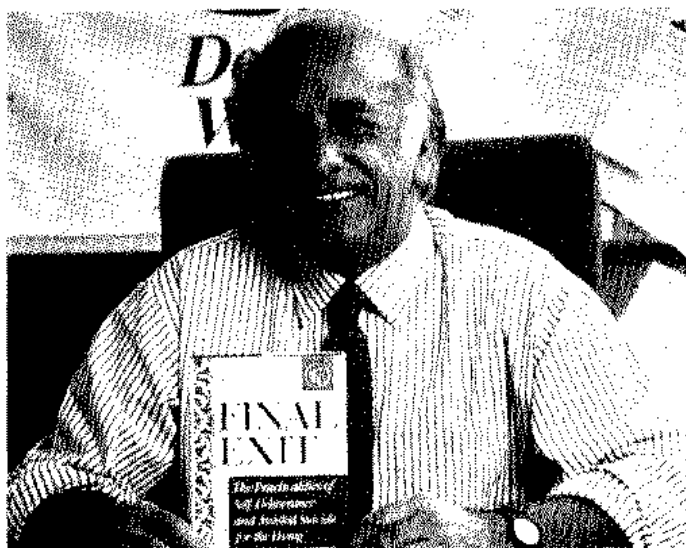
Schneidman & Farberow, 1957; Tuckman *et al.*, 1959). Infelizmente, estas notas acrescentam pouco ao nosso entendimento do suicídio. Em sua maior parte são declarações bastante factuais desculpando-se pelo suicídio, explicando por que o suicídio foi necessário e despedindo-se de pessoas amadas, indicando a disposição desejada de propriedade pessoal. Quando o conteúdo emocional de uma grande amostra de notas de suicídio foi analisado, verificou-se que 51% continham expressões de gratidão, afeto e preocupação com amigos, 25% eram completamente neutras em termos de emoção, e 24% continham expressões de hostilidade e emoções negativas (Tuckman *et al.*, 1959).

### Características dos Indivíduos que Cometem Suicídio

Diversas tentativas foram feitas para desenvolver descrições do indivíduo suicida "típico" ou para desenvolver listas de checagem para ajudar a identificar indivíduos que se encontram sob alto risco. Estas tentativas raramente foram eficazes para prever casos individuais porque tantos fatores idiossincrásicos entram em tal caso e devemos, portanto, ser muito cuidadosos em aplicar quaisquer destes perfis ou fórmulas. No entanto, alguns estudos nos supriram descrições gerais de indivíduos que estão sob risco para suicídio e eles merecem alguma atenção.

Em uma investigação, quase 3000 pacientes internados deprimidos ou suicidas foram entrevistados com relação a uma ampla diversidade de variáveis. Dois anos depois que os pacientes receberam alta, um estudo de seguimento foi conduzido para determinar quem cometera suicídio (Motto *et al.*, 1985). Análises foram então conduzidas para determinar que variáveis foram os melhores previsores de suicídio subsequente; os resultados estão apresentados na Tabela 10.3. Ao revisar estas variáveis é importante perceber que a maioria dos indivíduos que comete suicídio não apresenta todas ou até mesmo grande parte destas características.

Além dos indicativos observados na tabela, pertencer a certos grupos também está relacionado a um risco mais alto de suicídio. Por exemplo, adolescentes, idosos, alcoólatras, indivíduos vivendo sozinhos, indivíduos de algumas tribos norte-americanas nativas e profissionais, como médicos, dentistas, advogados



Derek Humphry escreveu *Final Exit (Saida Final)*, no qual ele descreveu diversos meios eficazes de cometer suicídio usando drogas disponíveis. O livro imediatamente tornou-se um best-seller.

# Estudo de Caso 10.2

## UMA TENTATIVA DE SUICÍDIO MALSUCEDIDA

Ann era uma mulher solteira de 52 anos, muito inteligente, atraente, bem-apeçoada e energética. Ela era uma corredora e nadadora ávida e encontrava-se em excelente condicionamento físico. Como fisioterapeuta em um grande hospital metropolitano, Ann especializara-se em trabalhar com pacientes severamente incapacitados por derrames ou ferimentos na medula espinhal. Ela trabalhava com pacientes com os quais os outros em desesperança referiam-se como "quase vegetais".

Certa primavera Ann internou-se em um hospital geral para fazer um *check-up* médico completo. Ela não se queixou de nenhum problema particular; ela apenas disse ao médico que chegara o momento de fazer um *check-up*. Cedo pela manhã do segundo dia de Ann no hospital, uma enfermeira de passagem viu Ann de pé sobre um estreito parapeito do lado de fora de sua janela do 15º andar. Enquanto estava lá Ann estava se levantando e se abaixando sobre os pés "como você faz antes de dar um mergulho". A enfermeira entrou em silêncio por trás de Ann, agarrou-a e puxou-a de volta para o quarto. Ann foi subseqüentemente enviada para um hospital psiquiátrico para uma avaliação.

Ann estava aborrecida por ser suspeita de tentar cometer suicídio. Ela disse que estava "tentando tomar um pouco de ar fresco" e estava simplesmente fazendo seus "exercícios de respiração" sobre o parapeito. Ela negou quaisquer pensamentos de suicídio e apontou que devido à sua excelente condição física e equilíbrio não havia perigo de queda. A avaliação não revelou quaisquer sinais de psicopatologia e Ann, conhecendo as rotinas hospitalares, era uma paciente-modelo, cordata e prestativa.

Um aspecto na ficha de Ann que preocupara a equipe do hospital era que tanto sua mãe como sua irmã mais velha haviam morrido de ataque cardíaco em meados de suas décadas dos 50, uma idade à qual Ann estava rapidamente se aproximando. Foi

sugerido que Ann poderia acreditar que ela também experimentaria um ataque cardíaco prematuro que a deixaria em uma condição como a dos pacientes com quem ela trabalhava diariamente. Quando Ann foi questionada sobre isto, taxativamente negou quaisquer de tais preocupações e apontou que, se havia um problema potencial, ela tinha feito a coisa certa indo ao hospital para fazer um *checkup* completo.

Houve considerável debate entre a equipe do hospital sobre se Ann estava de fato suicida ou não e o que fazer sobre isto. Alguns alegaram que ela tinha "demasiada força de ego" para cometer suicídio, outros alegaram que "é necessário ter muita força de ego para cometer suicídio" e outros questionaram como esta paciente, de outro modo saudável, poderia ser mantida no hospital mesmo se houvesse um consenso de que ela estava suicida. Ela não estava disposta a participar de terapia ("Por que deveria? Não tenho problemas!") e não parecia razoável mantê-la trancada pelo resto da vida.

Enquanto estava sendo avaliada, Ann fora designada a uma ala aberta, o andar que era vigiado por um atendente para que apenas os pacientes com passes pudessem sair. Três dias depois da conferência de caso de Ann, o atendente foi brevemente afastado da porta por uma briga entre dois pacientes adolescentes e, durante sua breve ausência, Ann saiu em silêncio da ala. Ela foi diretamente para o centro do hospital onde havia uma grande escada circular e subiu quatro andares. Foi até o último andar, escalou o corrimão e jogou-se de cabeça para baixo do poço de quatro andares da escada. Ann aterrissou de costas e quebrou o pescoço. Ela viveu mas ficou completamente paralisada do pescoço para baixo. Hoje Ann é uma inválida completa, no próprio estado que ela buscou evitar pela sua tentativa de suicídio.

e psicólogos também encontram-se sob risco mais alto para suicídio (Schaar, 1974; Wekstein, 1979). Nós discutiremos as causas para suicídio com maiores detalhes posteriormente, mas a taxa aumentada de suicídio nestes grupos parece decorrente do fato de que eles experimentam níveis mais altos de estresse e depressão ou carecem de apoio social.

### Estações e Dia da Semana

Já em 1897 um levantamento realizado em diversos países europeus revelou que, sem exceção, os seis meses mais quentes apresentavam uma taxa de suicídio mais alta do que os seis meses mais frios (Durkheim, 1897/1951). A taxa subia lentamente de janeiro a junho e então decrescia. Achados mais recentes são consistentes com os anteriores e indicam que ocorre um pico de suicídios no final da primavera ou início do verão. A razão para este padrão não está clara, mas pode ocorrer que o otimismo que muitas pessoas sentem na primavera contraste agudamente com a depressão e a desesperança sentida pelos suicidas. O contraste

pode intensificar seu desespero e aumentar a propensão de suicídio — mas isto é apenas uma especulação.

Há vinte anos os suicídios não eram mais propensos a ocorrer em nenhum dia particular, mas agora eles tendem mais a ocorrer nas segundas-feiras (Maldonado & Kraus, 1991). O estresse de "enfrentar a semana de trabalho" pode ser responsável pelo efeito e a mudança, ao longo do tempo, pode dever-se ao número crescente de mulheres na força de trabalho. Finalmente, observe que não há evidências consistentes para o mito de que os suicídios estão relacionados às fases da lua (Campbell & Beets, 1978).

### Mitos sobre o Suicídio

A Tabela 10.4 apresenta alguns mitos populares sobre o suicídio. Reconhecer que estas declarações não são verdadeiras é importante, pois elas podem levá-lo a interpretar erroneamente ou ignorar sinais iniciais de tentativas de suicídio, possivelmente com resultados trágicos. Consideraremos as evidências, refutando estes mitos posteriormente neste capítulo.

Tabela 10.3  
Previsores de suicídio

Variável	Categoria de alto risco
Idade	Mais velho
Ocupação	De status mais alto
Recursos financeiros	Mais
Transtorno emocional na família	Depressão, alcoolismo
Orientação sexual	Bissexual, homossexual
Hospitalização psiquiátrica anterior	Mais admissões
Resultado de ajuda prévia	Negativo ou variável
Ameaça de perda financeira	Sim
Estresse especial	Sim
Sono	Mais sono por noite
Mudança de peso	Ganho ou perda
Idéias de perseguição	Sim
Impulsos suicidas	Sim
Reação dos entrevistadores à pessoa	Negativa

Fonte: Adaptado de Motto *et al.* (1985), p. 683, Tab. 3.

Tabela 10.4  
Mitos sobre suicídio

<i>As pessoas que falam sobre suicídio não cometem suicídio.</i>
Não é verdade. Entre 60 e 80% das pessoas que cometem suicídio comunicaram sua intenção antecipadamente.
<i>Os suicídios e tentativas de suicídio estão na mesma classe de comportamento.</i>
Não é verdade. Algumas pessoas estão tentando se matar enquanto outras podem estar fazendo gestos de suicídio que são pedidos de ajuda ou tentativas de comunicar a profundidade do seu desespero. Pode haver motivações diferentes, mas todo comportamento relacionado ao suicídio deve ser levado a sério.
<i>Apenas pessoas muito deprimidas cometem suicídio.</i>
Não é verdade. Muitas pessoas que cometem suicídio estão deprimidas, mas pessoas muito deprimidas freqüentemente não têm energia suficiente para cometer suicídio e freqüentemente cometem suicídio quando estão melhorando. Também decidir-se a cometer suicídio pode aliviar o estresse e a depressão, então as pessoas podem parecer menos deprimidas imediatamente antes de cometer suicídio. Finalmente, o suicídio poderia ser decorrente de um delírio ou poderia ser uma solução bem refletida para um problema não relacionado à depressão.
<i>Os protestantes tendem mais a cometer suicídio que os católicos.</i>
Não é verdade. As evidências concernentes a isto são mistas, mas de modo geral não parece haver uma diferença nas taxas nestes grupos religiosos.
<i>As taxas de suicídio são mais altas em meses chuvosos do que em meses ensolarados.</i>
Não é verdade. Há até mesmo algumas evidências de que as taxas de suicídio aumentam à medida que a primavera chega.
<i>As tendências suicidas são herdadas.</i>
Não é verdade. O fato de que o suicídio "corre em famílias" é provavelmente devido ao fato de que há uma base genética para algumas depressões e a depressão é constantemente uma causa para o suicídio ou o fato de que há uma base genética para baixos níveis de serotonina, os quais estão associados a suicídio.

Fonte: Adaptado parcialmente de Pokorny (1968).

## ■ EXPLICAÇÕES PSICODINÂMICAS

### A Visão de Freud do Suicídio

Freud certa vez escreveu que os suicídios poderiam ser considerados como assassinatos disfarçados. Nesta visão, a meta da pessoa suicida não é tanto a autodestruição quanto a destruição de uma outra pessoa, um objeto perdido (pessoa) com quem a pessoa se identificou. Segundo Freud, as pessoas que perdem um objeto amado introjetam o objeto como parte de si mesmas, como um meio de simbolicamente evitar a perda (ver discussão de causas de depressão no Capítulo 9). Além de amar o objeto, no entanto, elas também odeiam o objeto por sua deserção ou rejeição. (Esta raiva internalizada é considerada como a causa da depressão.) A tentativa de suicídio pode então ser uma expressão da *agressão contra o objeto internalizado* ao invés de agressão contra o eu. Para Freud, então, o suicídio foi o ato final de raiva internalizada. Uma vez que a pessoa não está ciente dos sentimentos agressivos em direção ao objeto amado, os sentimentos suicidas da pessoa não parecem ter nada a ver com o objeto ou a perda (Menninger, 1938).

Alguns clínicos especularam que as pessoas que perderam um genitor durante a infância parecem estar especialmente sob risco para depressão e suicídio. Nestes casos considera-se que o pesar e a fúria pelo "abandono" parental estão armazenados no inconsciente até uma experiência posterior de perda — rejeição romântica, divórcio, morte de alguém amado — disparar a liberação da dor e raiva reprimidas (Bowlby, 1973).

Freud também formulou a hipótese de que havia um **instinto de morte** cuja meta era retornar a pessoa conflitada ao estado de calma e não-existência do qual ela veio. Quando o instinto de morte tornava-se mais forte do que o instinto de vida, isto em geral o mantinha no controle e o resultado era o suicídio (Freud, 1920/1955).

### Conflito, Estresse e Suicídio

Uma explicação psicodinâmica mais contemporânea para o suicídio é que as pessoas cometem suicídio para escapar de conflito e de estresse. Uma variedade de investigadores indicam que os que tentam suicídio experimentam até quatro vezes mais eventos de vida negativos (por exemplo, separações, grandes reveses financeiros, diagnósticos de doenças graves) logo antes de suas tentativas, em comparação com os que não tentam em um período de tempo comparável (Cochrane & Robertson, 1975; Paykel *et al.* 1975; Slater & Depue, 1981).

Outras evidências para a influência do estresse sobre suicídio é que durante a Grande Depressão do início da década de 30, a taxa de suicídio saltou de menos de 10 em cada 100.000 para 17,4 em cada 100.000. Similarmente, a taxa de suicídios aumentou durante a recessão econômica da década de 70 (*National Institute of Mental Health*, 1976; Wekstein, 1979).

Ao considerar os efeitos do estresse sobre o suicídio, deveríamos também considerar o papel desempenhado pelo apoio social em moderar os efeitos do estresse. Os indivíduos que tentam suicídio freqüentemente têm menos apoio social do que os que não

tentam, sugerindo que a ausência de apoio intensifica os efeitos do estresse (Braucht, 1979; Slater & Depue, 1981). Os que tentam suicídio são, com alguma assiduidade, demograficamente pouco semelhantes aos seus vizinhos, de modo que parece que ser um desajustado poderia servir para isolá-los das fontes necessárias de apoio. Finalmente, vale notar que o estresse experimentado por indivíduos que cometem suicídio, amiúde envolve perdas como mortes de parentes ou amigos, que reduzem o apoio social.

De modo geral, então, não há dúvidas de que o estresse desempenha um papel importante em muitos suicídios. No entanto, dois problemas permanecem. Primeiro, nem todos os que são expostos a estresse cometem suicídio, então devemos passar a considerar os processos que poderiam ligar o estresse ao suicídio para alguns indivíduos. Em segundo, alguns indivíduos que cometem suicídio não estão sob estresse, de modo que também devemos considerar explicações para o suicídio diferentes do estresse.

### Depressão e Suicídio

A depressão desempenha um papel muito importante em muitos suicídios. Foi estimado que pelo menos 80% dos pacientes suicidas estão deprimidos e a taxa de suicídio entre indivíduos deprimidos é 22 a 36 vezes superior àquela entre indivíduos não-deprimidos (Kraft & Babigian, 1976; Robins & Guze, 1972; Slater & Depue, 1981). Indivíduos deprimidos cometem suicídio porque, a partir de seu ponto de vista, a vida não vale a pena ser vivida. Um comentário freqüente feito por indivíduos deprimidos é: "Eu queria estar morto."

É provável que a taxa de suicídio entre indivíduos deprimidos fosse até mesmo superior se não ocorresse que muitos pacientes severamente deprimidos não dispõem da energia para cometer o suicídio. Em decorrência, muitos suicídios ocorrem depois que o indivíduo começa a melhorar (Shneiderman, 1979). Os indivíduos ainda estão deprimidos, mas à medida que melhoram, obtêm mais energia e são mais capazes de executar o ato suicida. Por exemplo, durante a pior parte de sua depressão uma mulher deprimida sentava-se imóvel e simplesmente fitava o espaço (ela estava experimentando retardo psicomotor). Quando sua depressão começou a passar e ela começou a movimentar-se; uma de suas primeiras ações foi ir ao banheiro e tomar uma *overdose* de medicação, o que a matou.

Conforme observado em nossa discussão de suas causas, a depressão pode resultar de estresse ou de desequilíbrios fisiológicos (baixos níveis de norepinefrina ou serotonina) que podem ocorrer na ausência de estresse (ver Capítulo 9). Parece, então, que a depressão pode intermediar o relacionamento entre o estresse e o suicídio. Ou seja, o estresse conduz à depressão, que então conduz ao suicídio. Também parece que as depressões fisiologicamente causadas podem ajudar a explicar os suicídios que ocorrem na ausência de estresse. Ou seja, baixos níveis de norepinefrina ou serotonina conduzem à depressão, que então conduz ao suicídio.

### Fantasia e Suicídio

A partir do ponto de vista psicodinâmico, um fator importante para determinar se alguém cometerá suicídio são **fantasias** sobre o que o suicídio trará (Furst & Ostow, 1979). Discutiremos

algumas das fantasias que os teóricos psicodinâmicos consideraram mais importantes.

**Identificação com o Objeto Perdido.** Em nossa discussão sobre as causas da depressão, apontamos que os teóricos psicodinâmicos acreditam que a depressão é disparada por uma perda estressante. Alguns teóricos sugerem que os indivíduos deprimidos tentam recuperar o objeto perdido (pessoa) identificando-se com ele. Se o objeto foi perdido através da morte, o ato final de identificação é a própria morte e, assim, pode ser que tentativas de identificar-se com pessoas perdidas (mortas) resultem em suicídio. Em apoio a esta explicação os teóricos apontaram para o que são chamados "suicídios de aniversário", nos quais o indivíduo comete suicídio no aniversário da morte do outro indivíduo. Uma explicação alternativa para os suicídios de aniversário é que o aniversário traz de volta o estresse e o desespero do indivíduo e a intensificação destes fatores conduz ao suicídio. Claramente, os aniversários de estresses severos são um momento no qual o apoio social aumentado se faz necessário.

**Renascimento.** Uma outra fantasia sugerida como relevante para entender o suicídio é a fantasia de renascer após a morte sem os problemas atuais. Esta fantasia obtém apoio de crenças religiosas referentes a uma vida após a morte ou ao paraíso. De fato, em muitos funerais religiosos os indivíduos falecidos são descritos como tendo sido liberados de suas cargas mundanas e ter ido para uma nova vida em um lugar melhor (é interessante observar, no entanto, que em muitas religiões o suicídio é visto como um pecado e o indivíduo pode ter recusado a sua entrada ao paraíso.) Consistente com esta fantasia de renascimento, um terapeuta relatou que os pacientes em um hospital psiquiátrico, localizado próximo a um grande rio, tinham a fantasia de que eles "escapariam deste lugar, correriam sobre a ponte, pulariam, se afogariam e posteriormente sairiam vivos e renovados do outro lado" (Furst & Ostow, 1979).

**Autopunição.** Quando fazemos coisas que não aprovamos, freqüentemente nos punimos em uma variedade de pequenos modos, como privando-nos de algum prazer ou presente. As teorias psicodinâmicas sugerem que em casos extremos esta autopunição pode resultar em suicídio. Eles sugerem que o "mau eu" (associado ao ego) e o "bom eu" (associado ao superego) se separam e, para punir o "mau eu", o "bom eu" pode matar o "mau eu".

**Vingança.** A vingança pode desempenhar um papel no suicídio no sentido em que parece que alguns indivíduos cometem suicídio para fazer as pessoas ao redor deles sentirem-se arrependidas e culpadas. Esta motivação é freqüentemente refletida em notas de suicídio que dizem que "isso jamais teria acontecido se você não tivesse feito tal e tal." Isto é amiúde observado em crianças que são impotentes para atacar os adultos que as controlam. As crianças cometem suicídio em uma tentativa de vingar-se dos adultos. Não é incomum para uma criança pensar ou dizer: "Quando eu estiver morto você se arrependerá de não ter sido melhor comigo!"

Estas são especulações interessantes e elas freqüentemente aparecem em discussões sobre o suicídio. No entanto, até o momento há poucas evidências consistentemente ligando-as ao suicídio; portanto, devemos passar a considerar explicações alternativas.

## ■ EXPLICAÇÕES DA APRENDIZAGEM

Em vez de focalizar sobre os fatores subjacentes que fazem com que um indivíduo deseje cometer suicídio, os teóricos da aprendizagem focalizaram sua atenção sobre os processos que facilitam o cometimento de suicídio uma vez que o indivíduo esteja motivado para tanto. Em relação a isto, os teóricos da aprendizagem apontaram para o papel desempenhado pela *imitação* e pelo *contágio comportamental*. Consideraremos estes processos e também a possibilidade de que gestos suicidas possam ser executados porque eles são um meio de obter *gratificações* (atenção).

### Imitação

A premissa básica da explicação da aprendizagem é que o suicídio ocorre em grande parte devido à **imitação**. Quando defrontado com problemas, um indivíduo pode ouvir falar sobre o suicídio de um outro, o que pode sugerir o suicídio como uma solução. O suicídio do outro indivíduo pode também sugerir um meio eficaz de cometer suicídio.

Evidências dos efeitos da imitação sobre o comportamento suicida são supridas pelo fato de que as taxas de suicídio aumentam dramaticamente após relatos de suicídios na televisão ou em jornais (Bollen & Phillips, 1982; Phillips, 1974; ver revisão por Stack, 1990). Exemplos são mostrados na Tabela 10.5, onde você encontrará as datas de sete suicídios que foram relatados em noticiários noturnos nacionalmente televisionados. Com cada data está o número de indivíduos que cometem suicídio nos Estados Unidos durante a semana seguinte e durante uma semana-controle comparável que não foi precedida pelo relato de um suicídio. Estes dados indicam que o número de suicídios aumentou em 7% após um suicídio divulgado nacionalmente resultando em 244 suicídios adicionais. Outra pesquisa mostrou que os níveis de publicidade dados aos suicídios estavam relacionados aos níveis de suicídio subseqüentes (mais publicidade, mais suicídios) e que o efeito era limitado à área geográfica que estava recebendo a publicidade (Phillips, 1974).

O efeito da imitação sobre o suicídio é provavelmente mais forte do que os dados da Tabela 10.5 sugerem, pois estes indicadores refletem apenas casos manifestos de suicídio. Dados de outras investigações indicam que fatalidades com veículos a motor aumentam após suicídios bem divulgados (Bollen & Phillips, 1981; Phillips, 1977, 1979) e é provável que os acidentes nos quais os indivíduos foram mortos fossem em realidade suicídios disfarçados ou encobertos.

É interessante observar que os suicídios após a divulgação de suicídios vêm em duas ondas. Ocorre uma onda de suicídios no dia do relato e no dia seguinte, então há uma calmaria e, finalmente, há uma nova onda no 6º e 7º dias após o relato. Este foi o caso tanto de suicídios manifestos como encobertos (Bollen & Phillips, 1982; Phillips, 1977). Estes achados sugerem que pode haver dois tipos de respondentes de suicídio. Aqueles que respondem imediatamente podem ser mais impulsivos ou já ter contemplado suicidar-se, e o suicídio divulgado pode ter apenas apressado um ato que teria ocorrido de qualquer modo. Em contraste, aqueles que respondem após seis dias podem estar dando uma resposta mais refletida, ou não ter contemplado seriamente o suicídio como uma solução antes do exemplo suprido pelo suicídio divulgado.

Um interessante, porém infeliz, exemplo dos efeitos da imitação sobre o suicídio é observado nas "epidemias" ou cadeias de suicídios que ocorrem entre adolescentes (Gould *et al.*, 1989). Em diversos casos um adolescente cometeu suicídio seguido por alguns de seus pares, com freqüência usando o mesmo procedimento ou um procedimento semelhante. Por exemplo, em 1983, Bill Ramsey foi morto em um acidente de carro, numa corrida — numa "racha". Dois dias depois, Bruce Corwin, o melhor amigo de Ramsey, disse que veria Bill de novo "em algum dia ensolarado" e então suicidou-se arremetendo seu carro em uma garagem fechada. Seis dias depois, Glen Curry, outro adolescente de 18 anos, cometeu suicídio do mesmo modo. Isso foi seguido pelo suicídio de Henri Droit, que não era amigos dos outros, mas posteriormente descobriu-se que mantinha artigos de jornal sobre os suicídios anteriores no seu quadro de avisos em casa. Além destes quatro suicídios exitosos houve 12 tentativas de suicídio malsucedidas nas oito semanas seguintes.

Tentativas ocasionais foram feitas para prevenir a imitação suicida. Por exemplo, para terminar com uma irrupção de suicídios sensacionalistas em metrô (indivíduos jogando-se no caminho dos trens), os repórteres de noticiários concordaram em parar de divulgar os suicídios. A redução da divulgação estava associada a redução nestes suicídios específicos (Etzersdorfer *et al.*, 1992).

### Contágio Comportamental

Simplemente ter a idéia de suicidar-se raramente é suficiente para resultar no ato. Mesmo se um indivíduo deseja muito fazer isto, há restrições culturais contra o suicídio ("É errado cometer suicídio", "Gente de bem não comete suicídio"). No entanto, estas restrições podem ser superadas através do processo de **con-**

Tabela 10.5  
Aumentos em suicídios após reportagens sobre suicídios na televisão em noticiários noturnos

Data da Reportagem	Suicídios Após a Reportagem	Suicídios Durante o Período Controle	Diferença
25 de abril de 1972	554	444	110
4 de junho de 1973	528	435	93
11 de setembro de 1973	487	514	-27
15 de julho de 1974	482	462	20
11 de abril de 1975	593	572	21
3 de setembro de 1975	553	501	52
13 de maio de 1976	550	575	-25
Totais	3.747	3.503	244



Os suicídios às vezes ocorrem em cadeias porque quando uma pessoa se suicida isto pode reduzir as restrições, em outras pessoas, contra suicidar-se. Isto é chamado contágio comportamental. Mostrado aqui está o cemitério em Plano, no Texas, a cidade na qual ocorreu uma cadeia de suicídios.

**tágio comportamental** (Wheeler, 1966). O contágio comportamental ocorre quando a) um indivíduo deseja fazer algo, b) sente-se impedido de fazer isto porque a sociedade diz que o comportamento é errado, c) vê alguém mais fazer e "escapar" e d) pensa que ele pode escapar também. Exemplos de contágio comportamental incluem atravessar a rua com o sinal fechado e fumar em áreas para não-fumantes quando outros o fazem primeiro. (O contágio difere da imitação no sentido em que reduz as restrições contra desempenhar um comportamento conhecido, enquanto a imitação simplesmente introduz um novo comportamento.)

O conceito de contágio comportamental é útil para entender os suicídios, sobremaneira as epidemias de suicídio. Felizmente, o contágio comportamental não reduz todas as restrições e assim seu efeito é limitado. Observar outros cometerem atos proibidos pode reduzir restrições *externas* que se originam de regras sociais, mas é relativamente ineficaz para reduzir restrições *internas* que originam-se das crenças da pessoa (Ritter & Holmes, 1968). Isto significa que o contágio ocorreria se o indivíduo fosse originalmente restringido pelo fato de que a sociedade diz que o suicídio é errado, mas o contágio não ocorreria se o indivíduo fosse restringido pela crença pessoal de que se suicidar é errado.

Ouvir sobre suicídios desempenha um importante papel em aumentar sua incidência, mas ouvir sobre suicídios não é em si uma explicação suficiente para o suicídio. Assim como outras explicações, a explicação da aprendizagem provê parte, mas não todas as respostas, à pergunta de por que as pessoas cometem suicídio.

### Gratificação

Ameaças e gestos de suicídio são frequentemente pedidos de ajuda, mas elas podem também ser comportamentos operatórios usados para manipular outros e obter **gratificações** (Bostock & Williams, 1975). Em um caso, um homem começou a ameaçar se matar quando uma mulher com quem ele estava saindo terminou o relacionamento e recusou-se a vê-lo. Ele escreveu para ela dizendo "Sem você não há nada na vida para mim. Se você não me der uma chance de vê-la eu terminarei com tudo." A princípio a mulher cedeu porque as ameaças a assustaram, mas elas não

constituíam uma base para um relacionamento, então por fim ela informou à polícia sobre as ameaças e parou de vê-lo. Os indivíduos que usam ameaças de suicídio para manipular outros criam problemas difíceis, pois se tentamos extinguir o comportamento ignorando-o, corremos o risco de que o indivíduo seja bem-sucedido em suicídio, acidente ou tentativa de suicídio.

## ■ EXPLICAÇÕES COGNITIVAS

Algumas pessoas que carecem das habilidades adequadas de resolução de problemas são cognitivamente despreparadas para lidar com seus problemas. A explicação cognitiva para o suicídio sugere que quando tais pessoas devem enfrentar problemas provocadores de estresse, elas desenvolvem uma atitude de desesperança e por fim cometem suicídio, pois elas não vêem outra alternativa. Nesta explicação *fracas habilidades de resolução de problemas e desesperança* fornecem a ligação entre estresse e suicídio.

### Fraca Resolução de Problemas

Pesquisas demonstraram que os indivíduos suicidas têm **habilidades pobres de resolução de problemas** quando comparados com não-suicidas (Orbach *et al.*, 1990; Patsiokas *et al.*, 1979; Schotte & Clum, 1987). Especificamente, os indivíduos suicidas sofrem de **rigidez cognitiva**, o que significa que eles carecem da flexibilidade para encontrar soluções alternativas para os seus problemas. Em um estudo, foi solicitado a pacientes psiquiátricos suicidas que listassem usos alternativos para alguns artigos comuns como lápis e clipes de papel. Os pacientes suicidas encontraram 60% menos usos do que os pacientes não-suicidas (Schotte & Clum, 1987). Ademais, quando cada paciente foi lembrado de um problema interpessoal da vida real e foi solicitado a gerar soluções para ele, os pacientes suicidas geraram menos da metade de soluções em relação aos pacientes não-suicidas e as classificaram como menos propensas a ser eficazes.

A incapacidade de resolver problemas devido à rigidez cognitiva pode apresentar diversas implicações sérias. Primeiro, as pesso-

as que são incapazes de resolver problemas experimentarão mais fracasso, o que aumenta o estresse sobre elas. Em segundo, a incapacidade de resolver problemas conduz a sentimentos de desesperança, os quais, conforme veremos, estão intimamente relacionados ao suicídio. Em terceiro, uma vez que os indivíduos cognitivamente rígidos decidem sobre o suicídio como uma solução para os seus problemas, eles buscarão apenas esta solução e não considerarão ou desenvolverão outras soluções melhores. Por exemplo, um fraco resolvidor de problemas que é defrontado com dificuldades financeiras pode não ser capaz de encontrar uma solução eficaz e pode simplesmente repetir as ações que levaram à situação difícil em primeiro lugar. Isto pode provocar mais estresse e sentimentos de desesperança ou depressão e, sem nenhuma solução em vista, encorajar o suicídio. No entanto, o seguinte deve ser observado com relação a esta explicação: embora em alguns casos a fraca resolução de problemas possa levar a estresse, desesperança, depressão e suicídio, também é possível que desesperança e depressão levassem à fraca resolução de problemas. Conforme observado anteriormente, a depressão de fato conduz a um funcionamento cognitivo mais fraco (ver Capítulo 8) e há agora evidências de que mudanças de curto prazo em desesperança e depressão conduzem a mudanças de curto prazo na habilidade de resolução de problemas (Schotte *et al.*, 1990). Ou seja, pelo menos para algumas pessoas a fraca resolução de problemas pode ser dependente do seu estado de depressão ao invés de um traço duradouro.

### Desesperança

O outro fator importante da explicação cognitiva para o suicídio é a **desesperança** (Beck *et al.*, 1990; Ivanoff & Jang, 1991). A desesperança é um componente da depressão, mas os indivíduos deprimidos podem sentir mais ou menos desesperança e o grau no qual um indivíduo sente-se sem esperanças está intimamente relacionado ao comportamento suicida. De fato, a desesperança é um melhor preditor de intenção suicida do que a depressão em geral. Também verificou-se que à medida que a desesperança aumenta, o mesmo ocorre com pensamento sobre suicídio e intenções de suicidar-se (Beck *et al.*, 1974; Beck *et al.*, 1985; Minkoff *et al.*, 1973; Motto, 1977; Wetzel, 1977). A Tabela 10.6 apresenta alguns dos itens do questionário que é geralmente usado para medir a desesperança. Estes itens lhe darão algum entendimento do que se quer dizer com desesperança e por que os indivíduos que respondem afirmativamente tendem mais a cometer suicídio.

Tabela 10.6  
Amostra de itens do inventário Beck de desesperança (escores altos estão relacionados a suicídio)

- Eu também poderia desistir porque não consigo tornar as coisas melhores para mim.
- Meu futuro me parece escuro.
- As chances simplesmente não aparecem para mim e não há razão para acreditar que isto acontecerá no futuro.
- Tudo o que eu consigo ver na minha frente é desprazer e não prazer.
- As coisas simplesmente não funcionam do modo como eu quero que elas funcionem.
- É muito improvável que eu obtenha alguma satisfação real no futuro.
- Não vale a pena realmente tentar obter alguma coisa que eu quero porque eu provavelmente não conseguirei.

Fonte: Beck *et al.* (1974), p. 862, Tab. 1.

O papel importante que a desesperança desempenha no suicídio foi demonstrado em um estudo no qual 207 pacientes internados que preencheram o Inventário Beck de Desesperança foram seguidos até 5 a 10 anos depois, para determinar quais haviam cometido suicídio (Beck *et al.*, 1985). Dos 14 pacientes que haviam cometido suicídio, 13 tinham escores de 10 ou mais no Inventário. Os resultados refletem claramente o papel da desesperança no suicídio.

Em um teste do modelo cognitivo do suicídio, os investigadores examinaram os níveis de desesperança e pensamentos sobre o suicídio em indivíduos que experimentavam alto ou baixo estresse de vida e que tinham boas ou fracas habilidades de resolução de problemas (Schotte & Clum, 1982). Os resultados indicaram primeiro que os indivíduos sob alto estresse sentiram mais desesperança e pensaram mais sobre suicídio do que indivíduos sob baixo estresse. Segundo e mais importante, foram os indivíduos que estavam sob alto estresse e tinham pobres habilidades de resolução de problemas que se sentiram mais sem esperanças e pensaram mais sobre suicídio. Os resultados concernentes a pensamentos suicidas estão apresentados na Figura 10.4. De modo geral, então, há evidências fortes e consistentes de que o estresse e a pobre resolução de problemas estão relacionados a sentimentos de desesperança e que a desesperança está por sua vez relacionada a pensamentos e comportamento suicidas.

### Delírios e Alucinações

É digno de nota que a taxa de suicídio entre pessoas que sofrem de esquizofrenia é relativamente alta (Roy, 1983). Em um estudo de 264 indivíduos que haviam sido hospitalizados com esquizofrenia verificou-se que a taxa de suicídio fora de 10,6% entre os homens e de 4,7% entre as mulheres (Westermeyer *et al.*, 1991). A elevada taxa de suicídio em pessoas com esquizofrenia pode ser causada por, pelo menos, três fatores. Primeiro, tais pessoas podem ter **delírios** que as levam a matar-se. Por exem-



Há fortes evidências de que estresse e fracas habilidades de resolução de problemas estão relacionados a sentimentos de desesperança, que por sua vez estão relacionados a pensamentos e comportamento suicida.

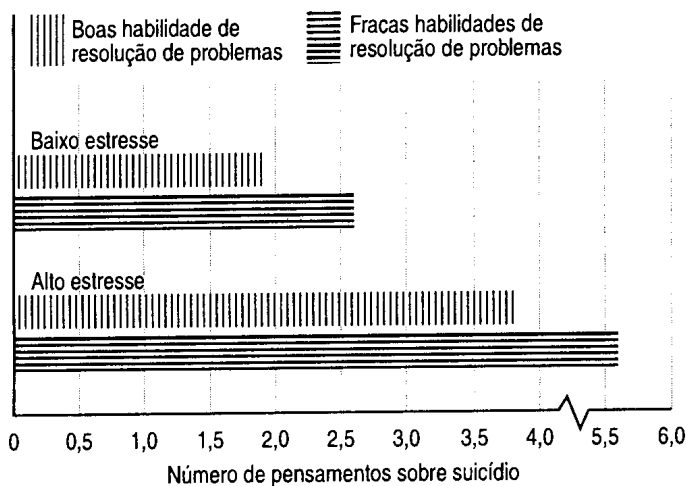


Figura 10.4. Os indivíduos que estão sob alto estresse e que têm fracas habilidades de resolução de problemas pensam mais sobre suicídio. Fonte: Adaptado em parte de Schotte e Clum (1982), p. 693, Tab. 2.

plu, pessoas com esquizofrenia podem acreditar que são o demônio e não merecem viver, que elas estão encurraladas por agentes estrangeiros e devem escapar envenenando-se, ou que elas devem se matar para que possam reunir-se a Deus. Em segundo, os indivíduos com esquizofrenia podem ter **alucinações** auditivas (vozes) dizendo-lhes para matar-se. Finalmente **desespero** em relação a sua condição pode levar ao suicídio.

Delírios e alucinações são explicações cognitivas para o suicídio, mas tais explicações são qualitativamente diferentes das explicações cognitivas embasadas em habilidades de resolução de problemas e desesperança. Assim, parece que o suicídio pode originar-se de duas classes diferentes de cognições: a) cognições normais envolvendo habilidades de resolução de problemas e desesperança e b) cognições normais envolvendo delírios e alucinações. É interessante notar que eventos de vida estressantes e desesperança estão relacionados a suicídio em pessoas que não têm esquizofrenia, mas estes fatores não estão associados a suicídios entre pessoas com esquizofrenia (Breier & Astrachan, 1984; Minkoff *et al.*, 1973).

### Razões Cognitivas para não Cometer Suicídio

Vimos que uma variedade de fatores cognitivos contribuem para o suicídio (habilidades fracas para resolução de problemas, desesperança, alucinações, delírios), mas é importante observar que há também alguns fatores cognitivos que tornam o suicídio menos provável em pessoas que são de outro modo propensas a cometer suicídio (Dyck, 1991; Linehan *et al.*, 1983). Há uma lista de seis fatores que mostraram reduzir as intenções suicidas, cada qual seguido por perguntas de amostra que são usadas para medir este fator.

1. **Sobrevivência e crenças de enfrentamento.** "Eu ainda tenho muitas coisas para fazer." "Não importa quão mal eu me sinta, isto não vai durar."
2. **Responsabilidade com a família.** "Isto iria machucar demais a minha família e eu não quero que sofra." "Minha família depende de mim e precisa de mim."

3. **Preocupações relacionadas aos filhos.** "O efeito sobre os meus filhos seria danoso". "Não seria justo deixar as crianças para outros cuidarem."
4. **Medo de suicídio.** "Eu sou um covarde e não tenho a coragem para fazer isto." "Tenho medo que o meu método de me matar falhe."
5. **Medo de desaprovação social.** "Eu não quero que outras pessoas pensem que eu não tenho controle sobre a minha vida." "Eu fico preocupado sobre o que outros pensariam de mim."
6. **Objecções morais.** "Minhas crenças religiosas proíbem isto." "Eu tenho medo de ir para o inferno".

Observe que as cognições positivas sobre sobrevivência e enfrentamento são apenas o outro lado da moeda da desesperança que já foi discutida (se você tem crenças positivas sobre sobrevivência e enfrentamento, não pode ser desprovido de esperança), mas as outras cognições são relativamente independentes da desesperança.

Por fim, deveríamos observar que uma outra razão importante pela qual alguns indivíduos não cometem suicídio é que eles *carecem dos meios eficazes para fazer isto*. Por exemplo, ter acesso a revólveres está relacionado à taxa de suicídio; se revólveres não estão disponíveis, as taxas de suicídio são mais baixas (Clarke & Lester, 1989; Kellermann *et al.*, 1992). Outros fatores que estiveram ligados a reduções em suicídio incluem a introdução de controles de emissão de exaustão que reduzem o monóxido de carbono venenoso que vem dos automóveis (Clarke & Lester, 1989), a não-toxicidade do gás de aquecimento doméstico (Lester, 1990) e a baixa altura dos edifícios (Marzuk *et al.*, 1992). Um homem idoso e muito doente em um hospital comentou comigo: "Eu quero morrer e eu me suicidaria, mas trancado aqui *eu não consigo encontrar um meio para fazê-lo*".

De modo geral, parece que alguns indivíduos sentem desesperança e consideram o suicídio, mas eles não tentam devido aos efeitos de compensação de cognições sobre responsabilidades com família e filhos, medo de suicídio, medo de desaprovação social, objeções morais e a falta de meios efetivos. A presença destas cognições e opções nos ajuda a entender por que nem todos os que sentem desesperança cometem suicídio.

## ■ EXPLICAÇÕES FISIOLÓGICAS

### Níveis de Serotonina

Alguns dos novos achados mais interessantes concernentes ao suicídio giram em torno do neurotransmissor **serotonina**. Especificamente, *baixos níveis de serotonina estão associados ao suicídio* (Mann *et al.*, 1992; ver revisões por Korn *et al.*, 1990; Rifai *et al.*, 1992; Roy, 1990; Stanley & Stanley, 1989). Em um dos estudos clássicos sobre este tópico, feito com pacientes deprimidos, verificou-se que apenas alguns dos pacientes apresentavam baixos níveis de serotonina, mas os pacientes com baixos níveis de serotonina foram os mais propensos a ter tentado suicídio (40% vs. 15%; Asberg *et al.*, 1976). Ademais, foram os pacientes com baixos níveis de serotonina os mais propensos a usar meios violentos para tentar o suicídio.

Sabemos que baixos níveis de serotonina podem causar depressão (ver Capítulo 9), e portanto poderíamos supor que o rela-



cionamento serotonina-suicídio é simplesmente mediado pela depressão; ou seja, baixos níveis de serotonina conduzem à depressão e então esta conduz ao suicídio. Este pode ser o caso com alguns indivíduos, mas a serotonina deve fazer algo mais porque baixos níveis de *ambos* serotonina e norepinefrina conduzem à depressão, mas o suicídio é mais alto entre indivíduos com baixos níveis de serotonina. Ademais, foi verificado que quando pacientes receberam drogas que aumentaram níveis de serotonina e norepinefrina, as drogas que aumentaram os níveis de serotonina foram mais eficazes para reduzir o suicídio do que as que aumentaram a norepinefrina (Sachetti *et al.*, 1991). Claramente, baixos níveis de serotonina estão ligados ao suicídio.

A característica sobre a serotonina que é importante para o nosso entendimento, aqui, é que baixos níveis conduzem à agressão, bem como à depressão (Higley *et al.*, 1992; Kruesi *et al.*, 1992; ver revisões por Brown & Goodwin, 1986; Van Praag, 1986). Por exemplo, em um estudo de homens no exército verificou-se que 80% das diferenças em seus níveis de agressão poderiam ser explicadas por diferenças em seus níveis de serotonina; a serotonina mais baixa estava associada a mais agressão (Brown *et al.*, 1979). Em realidade, baixos níveis de serotonina não conduzem a um aumento no impulso agressivo. A contrário, níveis normais de serotonina servem para *inibir* respostas agressivas ou punitivas e quando os níveis de serotonina caem, sobe a inibição, e as respostas agressivas ou punitivas são usadas (Sanger & Blackman, 1976; Tye *et al.*, 1979). De modo geral, então, o processo que aparentemente liga a serotonina ao suicídio é o seguinte: um baixo nível de serotonina provoca um aumento na depressão e uma redução na inibição de respostas, de modo que quando a depressão conduz a pensamentos de auto-destruição, não há inibição suficiente do comportamento auto-destrutivo e o indivíduo tenta o suicídio.

Tendo estabelecido que baixos níveis de serotonina estão ligados ao suicídio, surge a questão: o que provoca os baixos níveis de serotonina? Há duas explicações. Primeiro, *estresse* pode causar uma redução nos níveis de serotonina (ver Capítulo 9) e, conforme vimos anteriormente, os indivíduos suicidas experimentam quatro vezes mais eventos estressantes de vida do que os indivíduos não-suicidas. Assim, o relacionamento estresse-depressão-suicídio pode ser intermediado por níveis reduzidos de serotonina. Neste caso, o relacionamento em realidade seria *estresse-serotonina-depressão-suicídio*. Em segundo, baixos níveis de serotonina podem ser *herdados* (ver Capítulo 9) e esta herança pode ser usada para explicar o relacionamento serotonina-depressão-suicídio em indivíduos que não estão expostos a estresse. Neste caso, o relacionamento seria *genes-serotonina-depressão-suicídio*. Em vista do papel que fatores genéticos poderiam desempenhar no suicídio, será instrutivo considerar as evidências ligando genética e suicídio.

### Fatores Genéticos

**Estudos de Famílias.** Ao buscar determinar se a herança desempenha um papel no suicídio, alguns investigadores examinaram as histórias familiares de indivíduos suicidas. Seus resultados indicam consistentemente que a incidência de suicídio entre os parentes de indivíduos suicidas é substancialmente mais alta do que a taxa entre os parentes de indivíduos não-suicidas (Farberow & Simon, 1969; Roy, 1982; Stengel, 1964). Um investigador verificou que 49% dos pacientes que tentaram suicídio tinham uma história familiar de suicídio (Roy, 1983). Tais resultados sugerem uma influência genética, mas é claro que é também possível que os efeitos fossem decorrentes da modelagem

social, de modo que devemos passar a considerar outras evidências.

**Estudos de Gêmeos.** A ocorrência de suicídio em gêmeos monozigóticos e dizigóticos foi examinada em duas investigações (Haberlandt, 1967; Roy *et al.*, 1991). Entre os 113 conjuntos de gêmeos monozigóticos nos dois estudos a taxa de concordância foi 14%, enquanto entre os 212 conjuntos de gêmeos dizigóticos a taxa de concordância foi menos de 1%. Em outras palavras, quando os gêmeos tinham genes idênticos, a taxa de concordância foi aproximadamente 15 vezes superior do que quando eles tinham genes diferentes, por meio disso suprindo evidências para uma influência genética sobre o suicídio. Estes resultados estão resumidos na Figura 10.5.

**Estudos de Adotados.** Em um estudo embasado no método de adotados, os investigadores verificaram que entre os parentes de crianças que foram adotadas e posteriormente cometeram suicídio, a taxa de suicídio entre os parentes *biológicos* dos adotados foi 4,5% enquanto entre os parentes adotivos dos adotados, a taxa de suicídio foi de 0% (Schulsinger *et al.*, 1979).

Claramente, há evidências para uma influência genética sobre o suicídio. Ao considerar estes achados, no entanto, não se deveria concluir que existe um gene para o suicídio. Ao contrário, é provável que fatores genéticos conduzam a baixos níveis de serotonina, os quais conduzem à depressão e inibição reduzida para atos auto-destrutivos.

Muitos dos fatores que foram mostrados contribuir para o suicídio estão refletidos no *background* e experiências do jovem discutido no Estudo de Caso 10.3.

## ■ O SUICÍDIO COMO UM ATO RACIONAL POSITIVO

Ao longo desta discussão o suicídio foi visto, implícita, quando não explicitamente, como um ato negativo, como comportamento anormal, como algo que deveria ser prevenido. Em muitos casos este é certamente o caso, mas nós deveríamos pelo menos considerar a possibilidade de que às vezes o suicídio pode ser um ato positivo que reflete um julgamento razoável e racional (Humphry, 1992; Lester, 1989; Richman, 1992). Provavelmente os exemplos mais claros de suicídio como um ato positivo ocorrem quando indivíduos estão passando por dor excruciante en-

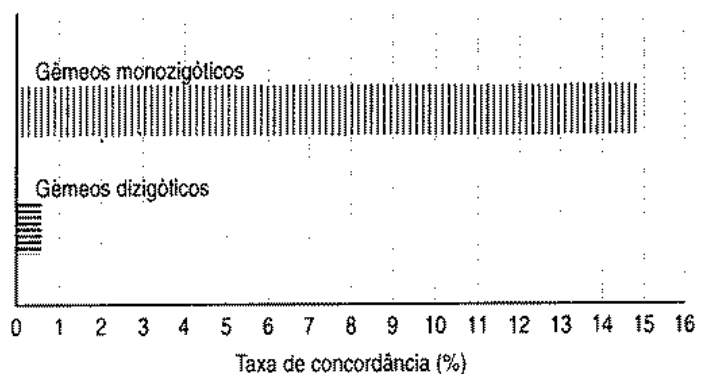


Figura 10.5. A taxa de concordância para suicídio é quase 15 vezes superior em gêmeos monozigóticos do que dizigóticos. Fontes: Haberlandt (1967); Roy *et al.* (1991).

# Estudo de Caso 10.3

## SUICÍDIO EM UM ESTUDANTE DE MESTRADO DE 27 ANOS

Chuck era um estudante de mestrado em Química de classe média alta de 27 anos, maduro. Após formar-se na universidade ele casou com uma mulher com quem namorara durante dois anos e aceitou um emprego em uma grande empresa química. Embora desempenhasse muito bem o seu trabalho ele se tornou insatisfeito. Chuck atribuiu sua infelicidade ao fato de que sem mais educação ele não poderia progredir na empresa. Com o apoio da esposa, Chuck largou o emprego e voltou para a universidade para fazer um mestrado.

O mestrado era exigente e estressante. Embora suas notas fossem excelentes e seus professores o citassem como um dos alunos mais promissores, Chuck começou a pensar se tinha o que era necessário para ter sucesso. Mais importante, ele começou a imaginar se desejava ter sucesso. Com frequência ele se perguntava: "De que vale tudo isto?" Ele continuou a apresentar bom desempenho nos estudos, mas pareceu ter perdido seu senso de direção e considerava cada vez mais difícil divertir-se. Sua preocupação em relação a manter-se em dia nos estudos, aliada às suas dúvidas em relação ao futuro, o levaram a tornar-se ansioso, mau-humorado e deprimido e tornou-se cada vez mais difícil viver com ele. Após mais ou menos um ano, ele e sua esposa se separaram. Ela se opunha à separação e desejava permanecer com ele para trabalhar o problema e ajudá-lo. No entanto, à medida que sua depressão aprofundava Chuck facilmente tornava-se raivoso e desejava ficar sozinho. Metaforicamente, ele a mandou embora. Sua esposa voltou a morar na casa dos pais em uma cidade distante e Chuck mudou-se para um apartamento pequeno, onde vivia sozinho.

Quando Chuck começou a faltar às aulas e parou de frequentar o laboratório, seus professores insistiram que ele "procurasse

alguém para ajudá-lo". Chuck não via razão para tanto ("Eu não estou louco. Apenas não sei o que eu quero fazer. Eu estou atrasado e infeliz, não louco!"), mas, pressionado pelos professores, finalmente foi consultar um psiquiatra.

Durante as primeiras sessões com o especialista Chuck admitiu que às vezes sentia-se bastante deprimido e que estava com dificuldades para dormir. Também reconheceu que às vezes dizia espontaneamente para si mesmo: "Eu queria estar morto" ou "A vida é terrível". Chuck às vezes falava sobre suicídio em um sentido abstrato, mas negou que estivesse seriamente considerando suicidar-se. Ao discutir o suicídio veio à tona que sua mãe uma vez tentara se matar quando ele tinha aproximadamente 12 anos. Ele sabia que mais tarde ela recebera alguma ajuda psiquiátrica, mas ele era jovem demais na época para saber o que fora feito e ela morreu aproximadamente quatro anos depois, quando o carro que ela dirigia desgovernou.

O psiquiatra receitou-lhe um antidepressivo tricíclico, mas após duas semanas sua depressão não havia melhorado. Chuck parou de tomar a droga à revelia do conselho do médico, que sentia não ter passado tempo suficiente para que a droga apresentasse um efeito. Com a depressão piorando, o psiquiatra tornou-se preocupado e recomendou que Chuck voluntariamente se internasse em um hospital psiquiátrico onde outros tratamentos poderiam ser experimentados e onde ele poderia ser supervisionado mais de perto. Chuck objetou, mas concordou que pensaria sobre hospitalização e que eles discutiriam o assunto de novo em seu encontro na quinta-feira seguinte.

Sentado em sua cama naquela noite, Chuck colocou o cano de um revólver na boca e disparou o gatilho.

quanto morrendo de uma doença terminal. Para eles, há dor terrível, mas nenhuma esperança, e uma morte precoce indolor poderia parecer uma alternativa razoável. Em realidade, em situações destas, nós agora sancionamos legalmente o que poderia ser chamado de "suicídio passivo", no sentido em que respeitamos o desejo expresso em vida (acordos de que procedimentos médicos não serão usados para prolongar a vida em um indivíduo terminalmente doente). Nestes casos, a morte vem porque o tratamento é suspenso, mas em alguns casos suspender o tratamento pode não resultar em morte ou pelo menos não após muito tempo ou após muita dor. Em casos como este, e para indivíduos que não são capazes de cometer suicídio sem ajuda, grupos como a *Hemlock Society* defendem o "suicídio assistido" (às vezes denominado *eutanásia voluntária*). O suicídio assistido é ilegal na maioria dos países, mas é praticado em alguns da Europa, onde, ao contrário das preocupações dos seus opositores, ele não resultou em uso inapropriado ou generalizado.

A situação torna-se ainda menos clara em casos nos quais o indivíduo não está terminalmente doente ou em grande dor, mas por alguma razão racional decidiu que o momento para a morte chegou. Isto tende mais a ocorrer em adultos mais velhos, que viveram suas vidas e percebem o começo de um declínio em sua saúde e sua habilidade de funcionar. Não desejando passar pelo declínio, dependência e degradação que amiúde vêm com a idade

avançada e a deterioração da saúde, eles elegem terminar com suas vidas. Nestes casos, a decisão de morrer baseia-se em uma análise risco-benefício. Ou seja, o indivíduo pesa o risco de perder alguns bons anos restantes contra o benefício de assegurar não ter que passar por alguns dos terrores e sofrimentos da idade avançada. Nestes casos, o suicídio é um ato racional?

O Estudo de Caso 10.4 (p. 234) foi escrito pelo filho de uma mulher que optou morrer a despeito do fato de que sua vida poderia ter sido salva e ela poderia ter tido alguns anos produtivos pela frente. Este caso encaixa-se na grande área cinzenta na definição de qual comportamento é apropriado e qual comportamento constituiu suicídio. Esta mulher cometeu suicídio? Ela tomou uma decisão racional e sensata? Pode o suicídio ser uma decisão racional e sensata em alguns casos? A mulher no Estudo de Caso 10.4 cometeu suicídio? Ela deveria ter sido diagnosticada como um "perigo para si mesma", internada em um hospital como paciente psiquiátrica e tratada contra sua vontade (quando parte do seu tratamento teria sido cirurgia coronariana)? Ou ela era uma mulher forte, com fortes crenças a cerca do seu controle pessoal sobre seu destino e que simplesmente assumiu o controle da situação — a situação *dela*? O desejo expresso em vida é um suicídio? Há situações nas quais o suicídio é um ato sensato, racional positivo? Estas perguntas trazem implicações filosófi-

# Estudo de Caso 10.4

## “FOI UMA GRANDE VIDA. ADEUS, MUNDO.”

Minha mãe era uma mulher pequena e ativa de 72 anos que parecia muito mais nova. Ela fazia exercícios regularmente, cursava cadeiras na universidade, fazia trabalho voluntário lendo livros para serem gravados para cegos e tinha um emprego de meio-expediente no grêmio estudantil. (Ela aceitou o emprego porque gostava de ser independente e do contato com os estudantes jovens.) Ela estava feliz e descrevia sua vida atual como “os melhores anos da minha vida”.

Certo dia, quando estava no grêmio, minha mãe experimentou dores severas no peito e no braço esquerdo. Imediatamente ela reconheceu as dores como sinais de um ataque cardíaco. Pensando que ia morrer, ela olhou para cima e disse: “Foi uma grande vida. Adeus, mundo.” Minha mãe foi então levada às pressas para o hospital e enquanto estava sendo levada em uma cadeira de rodas para a sala de emergência ela advertiu a enfermeira “Eu tenho um *living will!* [testamento em vida]? Não façam nada de extraordinário para mim. Eu não quero nenhuma máquina me mantendo viva!”

Minha mãe recuperou-se do ataque cardíaco, mas nem tudo ficou bem. Um angiograma revelou que ela tinha 90% de bloqueios em cinco grandes artérias coronarianas. Seu médico veio vê-la, explicou-lhe o problema e prosseguiu apontando que o problema poderia ser superado com uma grande cirurgia de marcapasso e lhe disse que já fizera os arranjos para a cirurgia. Minha mãe escutou atentamente e quando ele terminou ela disse com calma mas com firmeza: “Eu lhe agradeço, mas não penso que farei a operação.”

“Mas Margareth, você não entende! Se você não fizer a operação você morrerá!”

Ela respondeu: “Eu entendo, mas estou pronta para morrer e há três razões pelas quais não quero fazer a operação. Primeiro, tudo o que eu estaria comprando com a operação seria tempo — tempo para esperar para morrer de alguma outra coisa que poderia ser mais dolorosa e difícil. Eu vi muitos dos meus amigos lutarem com coisas como câncer..., comecei a declinar, vou parar por aqui. Vou morrer e um ataque cardíaco me parece a melhor das alternativas. Em segundo, vivi a minha vida, e foi uma boa vida. Fiz a maioria das coisas que desejei fazer, meus filhos e meus netos estão adultos e é um bom momento para partir. Oh, claro, há algumas coisas que gostaria de fazer, mas de modo geral estou pronta. Em terceiro, não quero me tornar uma carga para ninguém. A operação, a recuperação em uma clínica de repouso para velhos e as limitações sobre as minhas atividades depois disso pesarão sobre todos e eu não quero isso. Além disso, essa coisa toda acabará custando muito dinheiro. Eu sei que o seguro pagará a maior parte, mas por que gastar este tanto comigo neste ponto no tempo? Simplesmente não faz sentido; outros precisam destes recursos mais do que eu.”

O médico discutiu com ela e finalmente minha mãe pegou na mão dele como que para consolá-lo e disse: “Não, doutor, o senhor não entende porque não está onde eu estou. Você tem 50 anos; você é saudável; você tem muitas coisas importantes para fazer — você tem muita vida pela frente. Eu tenho 72; a vida é

boa e estou feliz, mas minha saúde obviamente está falhando, vou começar a declinar e este é um bom momento para partir. Eu realmente não tenho muito à minha frente e prefiro ir agora enquanto estou bem. Não, doutor, vou sair do hospital e vou para casa. Durante anos tenho sido muito cuidadosa com a minha dieta e neguei a mim mesma o que desejava, mas hoje a noite se quiser manteiga sobre as minhas batatas eu vou colocar manteiga *de verdade* nelas e se quiser torta de chocolate como sobremesa comerei *duas fatias*.”

Minha mãe saiu do hospital naquela tarde, foi para casa e continuou a fazer “as coisas dela”. Ela não estava feliz com esta virada de eventos e em cartas para os amigos ela meditava sobre coisas que ela teria que deixar por fazer, mas concluía que no geral estava tomando a decisão certa.

Aproximadamente cinco dias depois que minha mãe deixou o hospital ela teve outro ataque. Ela sentou-se e esperou para morrer, mas a dor tornou-se insuportável, então ela finalmente teve que chamar o hospital e ir para sala de emergência. O médico e eu nos encontramos lá e ele explicou que se nós agíssemos rapidamente a cirurgia de marcapasso ainda poderia ser feita. Minha mãe recusou e perguntou quanto tempo “o processo” duraria e se a dor podia ser controlada. Abanando sua cabeça em desânimo o médico disse a ela que sem a operação ela provavelmente viveria mais um dia ou dois e que sim, a dor podia ser controlada com morfina. Minha mãe brincou com um sorriso malicioso: “Morfina! Meu Deus! Eu vou virar uma *junkie* antes de ir — mais uma experiência nova!”

Minha mãe foi levada para a unidade de tratamento intensivo, onde foi ligada a uma sonda com morfina e um monitor de sinais vitais. Passamos aquela noite e o dia seguinte conversando e lembrando o passado. À medida que o tempo passou, o nível de morfina teve que ser aumentado e, conseqüentemente, minha mãe ocasionalmente caía no sono. Quando uma enfermeira vinha para checá-la, ela acordava, conversávamos um pouco mais e então ela dormia de novo. Tarde naquela noite eu estava sentada na cabeceira da minha mãe segurando sua mão e observando o monitor de frequência cardíaca. Finalmente, o coração dela começou a ficar mais lento, deu algumas batidas erráticas e então parou. Minha mãe morreria. Enquanto eu olhava para ela e chorava, pensei sobre o quanto a amava, quanto sentiria sua falta e quanto *orgulho* eu tinha dela. Minha mãe fora uma mulher positiva que permanecera em controle. Ela morreria com tão pouca dor e com tanta dignidade quanto possível. Ela organizou sua morte para que não se tornasse uma carga para os outros e economizando recursos contribuiu para outros que ela pensou necessitavam mais deles.

Como disse antes, eu estava sentindo muito orgulho da minha mãe e não me ocorreu, até algum tempo depois, que em um sentido técnico, *minha mãe cometera suicídio*. Suicídio — nós geralmente pensamos nisto como um ato desesperado de uma pessoa sem esperanças. Talvez precisemos repensar nossa concepção de suicídio e morte com dignidade.



*Há situações nas quais o suicídio é um ato racional e positivo? Um médico de Michigan, Jack Kevorkian, criou uma grande controvérsia ajudando diversas pessoas terminalmente doentes a cometer suicídio com suas "máquinas de suicídio".*

cas, teológicas e legais de longo alcance que estão além de resolução aqui, ma elas são questões das quais você deveria estar ciente. Estas perguntas têm implicações sobre como vemos o suicídio e são questionamentos que você poderá ter que responder algum dia para si mesmo ou para alguém que você ama.

## ■ RESUMO

Neste capítulo lidamos com dois tópicos importantes: o transtorno de humor bipolar e o suicídio. O transtorno bipolar (anteriormente chamado transtorno maniaco-depressivo) envolve distúrbios de humor nos quais o indivíduo alterna períodos de mania e depressão. Este transtorno é muito menos comum do que o transtorno de humor depressivo (unipolar) e números iguais de homens e mulheres são afligidos. Os transtornos unipolar e bipolar partilham os sintomas da depressão, mas, devido às diferenças em fatores demográficos relacionados, agora acredita-se que eles são transtornos separados. Originalmente pensou-se que os episódios maníacos refletiam fugas da depressão, mas agora con-

corda-se em geral que o transtorno bipolar é decorrente principalmente de desequilíbrios fisiológicos (ex., mudanças nos níveis de neurotransmissores ou mudanças em sensibilidade neuronal que influenciam níveis de atividade neurológica). Há agora fortes evidências de que os desequilíbrios fisiológicos que causam as mudanças de humor no transtorno bipolar são devidos a problemas genéticos.

A seguir discutimos o suicídio. As taxas de suicídio aumentam com a idade, com a taxa mais alta ocorrendo após os 65 anos. O maior aumento é entre homens brancos. Acredita-se amplamente que a taxa de suicídio em geral está aumentando e que os suicídios entre pessoas jovens estão apresentando o maior aumento, mas estes aumentos podem em realidade ser devidos a uma maior disposição para admitir que uma morte foi suicídio ao invés de rotulá-la como um acidente. No entanto, apesar da crescente disposição de admitir o suicídio, as cifras ainda subestimam a taxa verdadeira porque muitos suicídios são encobertos. É difícil elaborar um perfil de um indivíduo que cometerá suicídio, mas os fatores de risco incluem idade, histórico de depressão e estresse. Os suicídios tendem mais a ocorrer na primavera ou no início do verão e segunda-feira tende a ser o dia de maior risco.

Freud sugeriu que o suicídio está relacionado à liberação de sentimentos agressivos em direção a um objeto perdido que foi introjetado como parte do eu. Também sugeriu que o instinto de morte poderia resultar em suicídio. Explicações psicodinâmicas mais contemporâneas focalizam em conflito, estresse e depressão as causas de suicídio. A partir de uma perspectiva da aprendizagem, o suicídio é considerado originar-se de imitação e contágio comportamental. As ameaças de suicídio podem também ser eficazes para manipular outros e obter gratificações. As explicações cognitivas para o suicídio giram em torno de pobres habilidades de resolução de problemas, sentimentos de desesperança, delírios e alucinações. Fatores cognitivos como preocupações sobre responsabilidades de família, desaprovação social e objeções morais podem servir para inibir o comportamento suicida. Os suicídios também são inibidos pela falta de meios eficazes para executar o ato. De um ponto de vista fisiológico, o suicídio está ligado a baixos níveis de serotonina, que podem ser causados por estresse ou fatores genéticos. Concluímos o capítulo questionando se em alguns casos o suicídio poderia ser um ato racional positivo.

## ■ PALAVRAS-CHAVE, CONCEITOS E NOMES

Ao revisar e testar sobre o que aprendeu neste capítulo, você deveria ser capaz de identificar e discutir cada um dos seguintes nomes, conceitos e palavras-chave:

alucinações  
carbonato de lítio  
contágio comportamental  
delírios  
desesperança  
desespero  
fantasias (relacionadas ao suicídio)

fracas habilidades de resolução de problemas  
gesto de suicídio  
gratificações de ciclos rápidos  
imitação  
instinto de morte  
mania

mania secundária  
rigidez cognitiva  
serotonina  
suicídio  
suicídio encoberto  
transtorno bipolar  
transtorno de humor com características psicóticas

# Capítulo 11

## Tratamento de Transtornos de Humor

---

### ESQUEMA

---

#### ABORDAGENS PSICODINÂMICAS

Eficácia da Psicoterapia  
Comentário

#### ABORDAGENS DA APRENDIZAGEM

Aumentando Gratificações e Reduzindo Punições  
A Eficácia da Terapia da Aprendizagem  
Comentário

#### ABORDAGENS COGNITIVAS

Mudando Crenças Negativas  
A Eficácia da Terapia Cognitiva  
Comentário

#### ABORDAGENS FISIOLÓGICAS

Tratamentos com Droga  
Tricíclicos e Bicíclicos: Drogas para Reduzir a Recaptação  
Inibidores MAO: Drogas para Reduzir o Metabolismo  
Estimulantes Psicomotores: Drogas que Aumentam a Produção  
Efeitos Colaterais  
Comentário  
Terapia Eletroconvulsiva  
Histórico

#### Procedimentos

Efeitos sobre a Depressão  
Efeitos Colaterais  
Comentário

#### Terapia com Luz para o Transtorno Afetivo Sazonal COMPARAÇÕES E COMBINAÇÕES DE TRATAMENTOS PARA A DEPRESSÃO

Comparações entre Psicoterapia, Terapia Cognitiva e Terapia com Drogas

Tipos de Pacientes e Tipos de Terapia  
Tipos de Sintomas e Tipos de Terapia  
Psicoterapia Aliada à Terapia com Drogas  
Comentário

#### TRATAMENTO DO TRANSTORNO BIPOLAR

O Uso do Lítio  
Efeitos Terapêuticos do Lítio  
Monitorando os Níveis de Lítio e Efeitos Colaterais  
Problemas com a Aderência dos Pacientes ao Tratamento

#### LÍTIO E TRICÍCLICOS PARA TRATAR OS TRANSTORNOS BIPOLAR E UNIPOLAR

#### RESUMO

Carla tem estado muito deprimida desde a morte de seu pai no ano passado. Ela agora se submete à terapia uma vez por semana. Durante suas sessões ela fala sobre o que seu pai significava para ela e quão perdida e vulnerável ela se sente sem ele. Frequentemente reflete sobre experiências da infância, boas e ruins, nas quais seu relacionamento com o pai foi moldado. Sua terapeuta fala relativamente pouco durante as sessões, mas, ocasionalmente, faz uma pergunta para ajudar Carla a explorar uma questão que ela desconsiderou ou evitou. A terapeuta também a auxilia a esclarecer seus sentimentos, apontando semelhanças ou conflitos entre coisas que ela diz ou sente. De modo geral, no entanto, a terapeuta é não-diretiva e o trabalho real da psicoterapia é da responsabilidade de Carla. Por meio desta terapia psicodinâmica Carla está adquirindo um melhor entendimento do relacionamento que tinha com seu pai, aprendendo por que perdê-lo foi tão traumático e desenvolvendo métodos maduros para enfrentar a perda e o estresse. Pode ser um longo processo, mas Carla sente que está fazendo progresso e que ela está melhor para lidar com seus problemas.

---

A terapeuta especulou que a depressão de Mike originava-se do fato de que havia escassez de gratificações e excesso de punições em sua vida. Como um primeiro passo para corrigir isto, Mike foi solicitado a listar as coisas que ele considerava gratificantes e punitivas. A seguir, Mike e a terapeuta estabeleceram um programa de metas que poderiam ser razoavelmente atingidas e cada uma foi equiparada a uma gratificação. Por exemplo, agora quando ele termina um relatório, gratifica-se com um filme. (Antes ele apenas teria seguido adiante trabalhando no relatório seguinte.) Mike e sua terapeuta também desenvolveram meios para reduzir algumas das partes desagradáveis de sua vida. Uma coisa que o incomodava era dizer *não* para pessoas que lhe pedissem favores. Ele simplesmente não tinha coragem de dizer *não* e, conseqüentemente, ficava assoberbado com responsabilidades, as quais, na realidade, lhe faziam sentir-se mal. Para ajudar nisto, a terapeuta deu a Mike treinamento em assertividade para que ele fosse capaz de dizer *não* e treinamento em habilidades sociais para que ele pudesse dizer *não* sem ofender. A vida de Mike é muito mais agradável agora e ele sente-se muito melhor em relação a si mesmo e ao seu futuro.

---

Joan tinha uma baixa auto-imagem e estava deprimida. Cada vez que ela se defrontava com uma tarefa seu primeiro pensamento era: "Eu não sou capaz de fazer isto. Provavelmente fracassarei e farei papel de boba. Jamais serei bem-sucedida ou feliz!" Ela simplesmente nunca se concedia uma chance. Para superar estes pensamentos automáticos de autoderrota, ela e seu terapeuta primeiro conduziram diversas experiências para ver se ela era ou não realmente incompetente e ineficaz. Quando revelaram que ela não era incompetente, Joan e seu terapeuta iniciaram um programa para substituir os pensamentos negativos automáticos por pensamentos mais acurados. O programa também envolveu atividades nas quais ela agia eficazmente de acordo com seus novos pensamentos positivos. As atividades lhe supriram novos padrões de comportamento e evidências de que os pensamentos positivos eram acurados. Joan sente-se melhor em relação a si mesma e está menos deprimida. Agora sempre que tem um pensamento negativo, ela pára e se pergunta se o pensamento é realista.

---

Quando Ann tornou-se deprimida seu médico receitou uma medicação antidepressiva conhecida como um *tricíclico*. Ann foi advertida de que provavelmente seriam necessárias duas ou três semanas até que o medicamento começasse a reduzir a depressão. Quando começou a tomar a medicação Ann experimentou alguns efeitos colaterais incômodos como tontura, visão levemente embaçada e fadiga, de modo que o nível de dosagem teve de ser um pouco reduzido. Quatro semanas depois de começar a usar a medicação sua depressão passou e ela e seu médico estão trabalhando para reduzir a dosagem ao mínimo possível e ainda controlar a depressão. Eles também planejam fazer "feriados de medicação" durante os quais ela não tomará nada para ver se é capaz de se manter sem.

---

Embora nada de particularmente importante tenha mudado em sua vida, há mais ou menos um ano Fred tornou-se muito deprimido e não conseguia sair da depressão. Nem conversar sobre seus sentimentos, nem usar drogas antidepressivas pareceu ajudar muito. Há três semanas ele começou um período de *terapia eletroconvulsiva* no qual, duas vezes por semana, ele recebeu um choque de 140 volts durante meio segundo no lado direito do seu cérebro. O choque provoca uma breve convulsão. Após seis choques sua depressão cedeu. Antes do tratamento ele fora informado de que o tratamento causava a perda de algumas memórias para alguns pacientes, mas isto não ocorreu com Fred. Ele admite que na primeira vez em que foi receber o tratamento estava assustado, mas aponta que não está consciente durante o procedimento e agora "isto não é nada".

Paul sofre de um transtorno bipolar que o leva de períodos intensos de mania a períodos desesperados de depressão. Quando foi levado ao hospital pela polícia, após um dos seus períodos maníacos, recebeu *carbonato de lítio*. Em três dias seu humor estabilizou-se e ele recebeu alta. Paul agora toma diariamente pilulas de lítio de liberação gradual e seu humor permanece equilibrado. Uma vez que estava se sentindo tão bem, pensou que não precisava mais da medicação e a suspendeu, mas logo após entrou em uma terrível depressão e acabou tendo que ser hospitalizado.

Os sintomas e causas dos transtornos depressivo (unipolar) e bipolar foram discutidos nos Capítulos 8, 9 e 10. Neste capítulo consideraremos diversos tratamentos para estes transtornos. Ao apresentar cada tratamento revisaremos brevemente a causa suspeita e discutiremos como o tratamento foi projetado para superar esta causa. Então examinaremos a eficácia do tratamento e quaisquer possíveis problemas com seu uso.

## ■ ABORDAGENS PSICODINÂMICAS

No Capítulo 9 vimos que os teóricos psicodinâmicos acreditam que a depressão origina-se de conflitos associados à perda e ao estresse. Portanto, a abordagem psicodinâmica ao tratamento da depressão visa ajudar o indivíduo a a) identificar as perdas e estresses que levaram à depressão, b) superar ou reduzir as perdas e estresses e c) desenvolver melhores meios de resposta de modo que, quando defrontados com eles, a depressão novamente possa ser evitada. Os procedimentos e técnicas usados em psicoterapia foram descritos no Capítulo 7 quando discutimos o tratamento dos transtornos de ansiedade. Portanto, limitaremos nossa atenção à questão de discutir se a psicoterapia é eficaz para tratar a depressão.

### Eficácia da Psicoterapia

A psicoterapia é geralmente considerada eficaz para tratar a depressão. Estudos realizados nas décadas de 20 e 30 (antes que drogas terapêuticas estivessem disponíveis) indicaram que 40% dos indivíduos que foram hospitalizados por depressão recuperaram-se no primeiro ano e que 60% recuperaram-se em dois anos (Alexander, 1953). No entanto, o problema com estes e muitos outros estudos foi que eles não incluíam uma condição-controle sem tratamento, na qual os pacientes não recebessem terapia. A ausência desta condição-controle é crucial porque uma determinada proporção de indivíduos deprimidos melhorará mesmo sem tratamento, um efeito conhecido como **remissão espon-**

**tânea** dos sintomas. Sem uma condição sem tratamento não podemos determinar quanto da melhora realmente originou-se da terapia. Felizmente há agora uma variedade de experimentos controlados a partir dos quais podemos extrair conclusões sólidas.

Em uma pesquisa, pacientes agudamente deprimidos foram aleatoriamente designados a uma condição na qual receberam psicoterapia pelo menos uma vez por semana ou a uma condição-controle na qual receberam "tratamento não-agendado" — nenhum tratamento ativo foi agendado, mas, se necessário, o paciente podia marcar uma sessão de 50 minutos por mês (Weissman *et al.*, 1979). Um clínico que não estava informado do tipo de tratamento que os pacientes estavam recebendo, avaliou a depressão de cada um em diversos momentos durante o tratamento. Uma análise destas classificações indicou que os pacientes que receberam psicoterapia apresentaram menos recaídas em depressão que os pacientes na condição-controle. Os resultados



*A psicoterapia é freqüentemente usada para tratar pessoas que sofrem de depressão. Ela parece ser eficaz tanto para reduzir a taxa de recaída para a depressão como para ajudar indivíduos a melhorar suas adaptações sociais e relacionamentos interpessoais.*

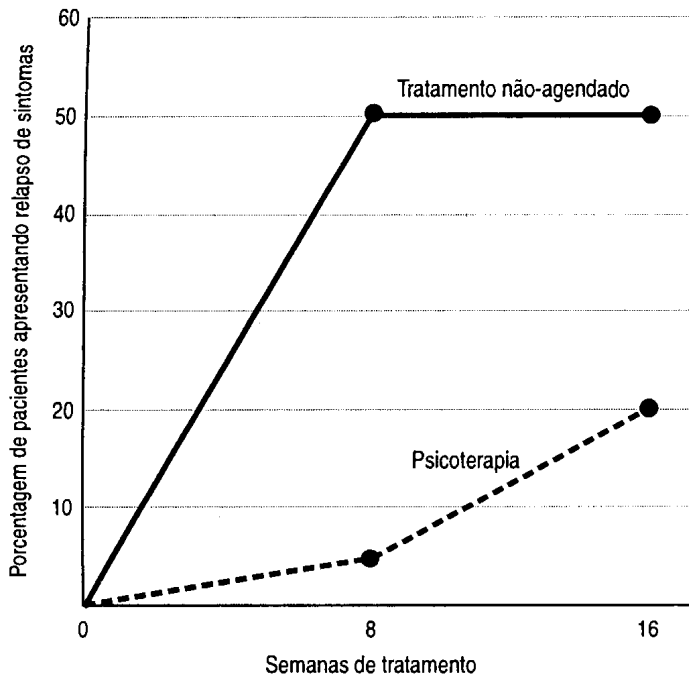


Figura 11.1. Psicoterapia foi mais eficaz do que "tratamento não-agendado" para reduzir relapsos em depressão. Fonte: Adaptado de Weissman *et al.* (1979), p. 557, Fig. 1.

estão apresentados na Figura 11.1. Outros investigadores relataram resultados similares (Klerman *et al.*, 1974).

Em uma tentativa de refinar o nosso entendimento sobre o que contribuiu para uma terapia bem-sucedida, um considerável número de pesquisas foi focalizado sobre o problema de identificar as características pessoais dos pacientes que estão associadas ao resultado exitoso da terapia. Infelizmente, a maioria dos achados foi inconclusivo ou inconsistente (ver Garfield, 1986). Apenas uma generalização pode ser feita: os indivíduos mais seriamente deprimidos tenderão menos a beneficiar-se de psicoterapia ou requererão mais tempo para beneficiar-se. Além disto, nenhuma característica pessoal dos pacientes está consistentemente relacionada à melhora.

### Comentário

Dois pontos deveriam ser firmados em relação à eficácia da psicoterapia para a depressão. Primeiro, embora em muitos casos a psicoterapia seja eficaz para tratar a depressão, nem sempre é assim. De fato, um estudo revelou uma taxa de falha de 20% (Weissman *et al.*, 1979) e esperaríamos mais falhas entre pacientes mais seriamente deprimidos. Contudo, a psicoterapia não está sozinha em falhar em reduzir todas as depressões, e veremos mais tarde que outras técnicas terapêuticas também apresentam sucesso apenas limitado.

Em segundo, ainda não entendemos o que em relação à psicoterapia a torna eficaz para tratar a depressão. É encorajador que uma ampla variedade de psicoterapias sejam eficazes, mas se as pessoas melhoram quase independentemente do que é feito para elas é difícil determinar o fator crucial que a torna eficaz. Se todas as técnicas são eficazes (psicanálise de longa duração, terapia de grupo, atenção de um assistente social, etc.) ficamos na estranha posição de concluir que as diferenças entre as técnicas (que os defensores dos diversos pontos de vista consideram tão importantes) podem de fato ser irrelevantes. O único elemento

comum a todas as abordagens é **apoio social** e este apoio pode ser o elemento crucial no tratamento psicoterapêutico da depressão. Esta especulação é consistente com a ampla variedade de evidências indicando que o apoio social é importante para minimizar os efeitos do estresse.

## ■ ABORDAGENS DA APRENDIZAGEM

Os teóricos da aprendizagem consideram que baixos níveis de gratificação ou altos níveis de punição resultam em uma vida menos prazerosa, baixa auto-estima e um nível reduzido de atividade. Estes fatores então conduzem à depressão. As abordagens da aprendizagem ao tratamento da depressão visam ajudar os pacientes a aumentar as gratificações e reduzir as punições em suas vidas.

### Aumentando Gratificações e Reduzindo as Punições

Há três etapas para mudar os níveis de gratificação e punição. A primeira é *identificar* os aspectos do ambiente (pessoas, atividades, situações) que são as fontes de gratificação e punição para o paciente. Para fazer isto, o paciente estabelece uma lista dos eventos agradáveis e desagradáveis de ocorrência mais frequente e então os monitora para determinar quais os mais relevantes em promover bons ou maus sentimentos.

A segunda etapa é ensinar ao paciente novas habilidades ou estratégias para superar, evitar ou *minimizar experiências punitivas*. Esta medida poderia incluir treinamento em assertividade para pacientes que se tornam perturbados quando intimidados por outros, treinamento de manejo de tempo para os que estão preocupados sobre não fazer a tempo o que tem que fazer, treinamento em habilidades sociais para os que apresentam dificuldades com relacionamentos interpessoais, aconselhamento financeiro para os que estão assediados por problemas com dinheiro e treinamento em relaxamento para os que se encontram sob estresse.

A terceira etapa envolve ensinar o paciente a *aumentar as gratificações* em sua vida. Isto é obtido inicialmente por meio de um programa de alto reforço. Um "menu de gratificações" é estabelecido usando a lista de gratificações que foi preparada anteriormente e cada gratificação é equiparada a um "preço" — uma tarefa que deve ser cumprida para obter a gratificação. Os preços devem ser estabelecidos suficientemente alto (tarefas suficientemente difíceis) para que o indivíduo realize algo significativo mas não tão alto que ele jamais obtenha uma gratificação. Obter as gratificações pode resultar em níveis reduzidos de depressão e esta abordagem pode também ajudar o indivíduo a tornar-se mais ativo e realizar mais. No caso de um homem deprimido que gostava muito de ir ao cinema, um plano foi estabelecido por meio do qual ele não poderia ir ver um filme até que concluísse uma tarefa específica que era escrever um relatório no trabalho ou pintar um cômodo em casa. Em um breve período de tempo ele estava vendo mais filmes do que jamais vira antes, o que o deixava feliz, e ele estava realizando mais, o que o fazia sentir-se melhor em relação a si mesmo e isto também o ajudou com sua depressão.

Três pontos deveriam ser observados: a) as técnicas usadas com qualquer paciente são altamente individualizadas e específicas para aspectos gratificantes ou punitivos da vida daquele paciente particular, b) uma ampla variedade de técnicas que poderiam não comumente ser consideradas parte da psicoterapia são



usadas para mudar comportamentos a fim de maximizar gratificações e minimizar punições, c) o terapeuta desempenha um papel muito ativo em ensinar ao paciente as habilidades que são necessárias para maximizar gratificações e minimizar punições.

### A Eficácia da Terapia da Aprendizagem

Em uma experiência interessante, 28 mulheres moderadamente deprimidas entre as idades de 18 e 48 anos participaram em uma dentre três condições: terapia de *autocontrole*, terapia *não-específica* ou uma condição de controle *lista de espera* (Fuchs & Rehm, 1977). A terapia de *autocontrole* teve por base uma abordagem da aprendizagem para a depressão. Ela foi denominada terapia de *autocontrole* porque com a abordagem da aprendizagem os pacientes se empenham em obter mais controle sobre as gratificações e punições nos seus ambientes. Ao longo de seis sessões semanais, os pacientes na terapia de *autocontrole* a) aprenderam a identificar os eventos que os faziam sentir-se bem e mal, b) selecionaram metas específicas e realisticamente realizáveis que os fariam sentir-se melhor (ex. "Fazer mais amizades com as mulheres na minha vizinhança"), c) trabalharam ativamente em uma ou mais destas metas e d) estabeleceram e usaram um sistema de autogratificação no qual eles deram algo a si mesmos por concluir atividades que não eram de todo agradáveis.

Os pacientes na condição de terapia *não-específica* também participaram de seis sessões, mas suas atividades giraram em torno de terapia de grupo não-diretiva na qual eles discutiram

problemas e sentimentos de uma forma empática. Os pacientes na condição de controle *lista de espera* foram informados de que haviam sido aceitos para tratamento, mas que todos os grupos estavam completos e que eles teriam que esperar oito semanas para começar o tratamento.

Os resultados indicaram que os pacientes na terapia de *autocontrole* relataram maiores declínios de depressão do que os pacientes nas demais condições. Estes resultados estão resumidos na Figura 11.2. Ademais, os pacientes que receberam terapia de *autocontrole* também apresentaram maiores aumentos em comportamento social. Aparentemente a terapia influenciou não apenas no sentido de como os pacientes se sentiam, mas também como eles comportavam-se depois. Uma vez que a interação social aumentada poderia levar a gratificações aumentadas, poder-se-ia esperar que os efeitos da terapia de *autocontrole* seriam mantidos ao longo do tempo. De fato, em um estudo longitudinal dos efeitos de uma abordagem embasada na aprendizagem para o tratamento da depressão, verificou-se que a mesma era superior a um tratamento controle (relaxamento) e que o efeito durara pelo menos 27 meses (McLean & Hakstian, 1979, 1990).

### Comentário

Os achados recém-discutidos são encorajadores, mas nós deveríamos observar que a idéia de aumentar gratificações (experiências agradáveis) e reduzir punições (experiências desagradáveis) não é singular à abordagem da aprendizagem para tratar a depressão. De fato, ela é básica à maioria das abordagens psicoterapêuticas. O que é diferente em relação à abordagem da aprendizagem são os diversos meios diretos, sistemáticos, ativos e variados pelos quais o terapeuta trabalha com o paciente para reduzir as punições e aumentar as gratificações.

Deveríamos também observar que a abordagem da aprendizagem no tratamento da depressão às vezes usa técnicas extraídas de outras abordagens terapêuticas. Qualquer técnica que possa aumentar gratificações e reduzir punições será usada.

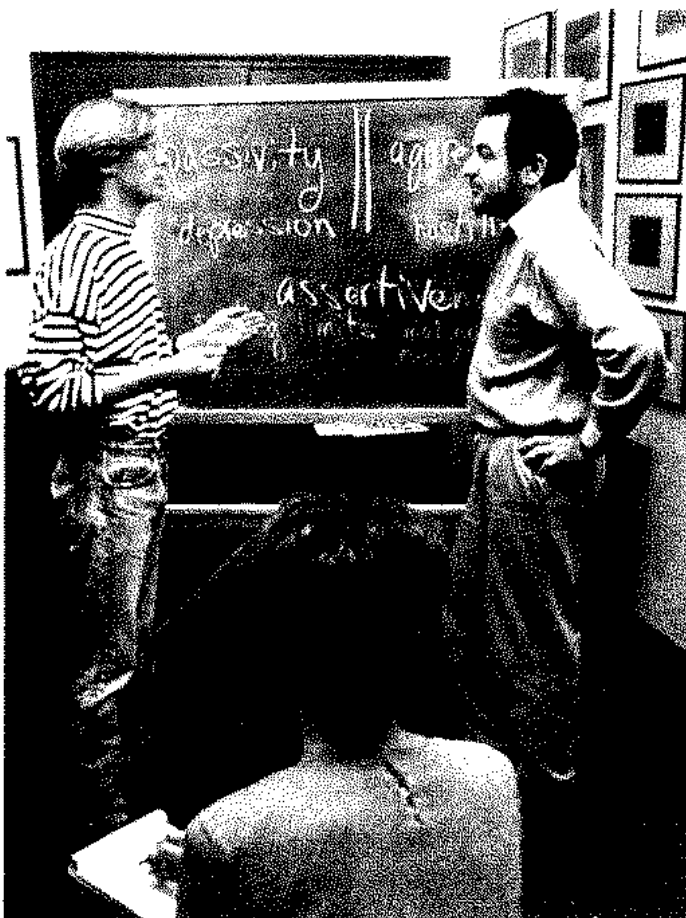
## ■ ABORDAGENS COGNITIVAS

De uma perspectiva cognitiva, a depressão origina-se de cognições negativas (pensamentos) que levam as pessoas a ver a si mesmas, seu mundo e seu futuro de modos inapropriadamente negativos ("Eu não presto, minha situação é terrível e o futuro é desanimador"). A meta da terapia cognitiva é mudar estas cognições para torná-las mais acuradas (Beck *et al.*, 1979).

### Mudando Cognições Negativas

Na terapia cognitiva, o terapeuta tenta mudar cognições negativas por meio de um processo de duas etapas. A primeira etapa é *identificar as cognições negativas* que estão influenciando o humor e o comportamento do paciente ("Eu estou deprimido e retraído porque os outros não gostam de mim e eu sempre serei rejeitado por todos no futuro"). Ao invés de deixar o paciente aceitar as cognições como verdadeiras, o terapeuta diz ao paciente para considerá-las *hipóteses* a serem testadas. Em outras palavras, o terapeuta não concorda ou discorda das opiniões do paciente, mas assume uma abordagem "vamos ver se você está certo".

A segunda etapa envolve *testar para determinar se as hipóteses são válidas*. Por exemplo, se um paciente está deprimido por acreditar que não gostam dele, o terapeuta e o paciente poderiam



Mudar padrões de resposta pode ser um meio de superar a depressão. Aqui, pessoas em uma classe de treinamento em assertividade estão aprendendo a expressar-se com mais vigor.

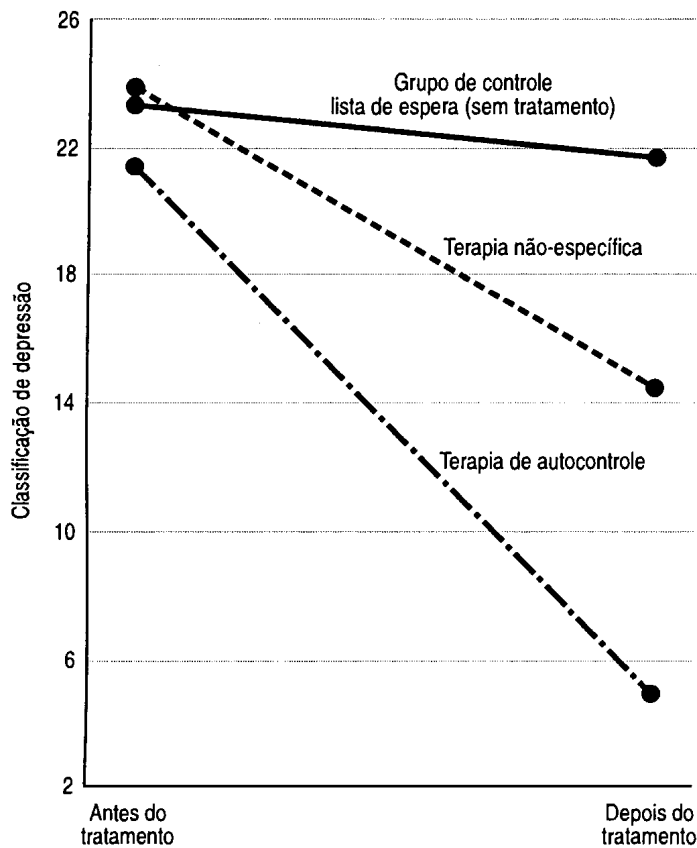


Figura 11.2. A terapia de autocontrole resultou nas maiores reduções na depressão do que terapia não específica ou nenhum tratamento. Fonte: Adaptado de Fuchs e Rehm (1977), p. 210, Tab. 1.

conduzir uma pequena experiência na qual o paciente convida alguém para sair com ele para ver se os outros realmente não gostam do paciente ou o rejeitam.

Uma vez que o paciente tenha feito alguma testagem cuidadosamente direcionada e verificado que muitas das cognições negativas são falsas (ou pelo menos não tão sérias como eram consideradas), a terceira etapa no processo terapêutico pode começar. Esta etapa envolve a *substituição das cognições negativas errôneas* por cognições mais acuradas. Por exemplo, um paciente será instruído a substituir pensamentos negativos por pensamentos como "Eu posso não ser perfeito, mas eu não sou uma má pessoa e outras pessoas de fato gostam de mim." Isto não é uma medida simples e é necessário alguma prática para conseguir que estes pensamentos positivos tornem-se tão automatizados quanto os pensamentos negativos prévios. Uma parte importante desta fase da terapia envolve planejamento de atividades. Ao invés de apenas ter pensamentos mais acurados, o terapeuta e o paciente trabalham juntos para planejar atividades que são consistentes com os novos pensamentos acurados. No caso de um paciente que se sente rejeitado, eles podem planejar uma variedade de atividades sociais como encontros e festas. Isto é importante porque o paciente precisa de confirmações consistentes das novas crenças referentes à aceitabilidade social. Sem instrução e planejamento o indivíduo pode escorregar de volta aos velhos hábitos. É essencial que as atividades agendadas sejam cuidadosamente classificadas em termos de dificuldade. Um jovem que se sentia deprimido e rejeitado, e isolou-se socialmente durante dois anos antes da terapia, deveria provavelmente começar com um encontro casual para tomar um café ao invés de tentar um fim de semana com a rainha da região.

Uma vez que melhoras na terapia cognitiva ocorrem quando o paciente coleta dados que realmente invalidam suas cognições negativas, o indivíduo não será dependente do terapeuta no futuro. Se as cognições negativas surgirem de novo o paciente terá aprendido a verificá-las e a eliminá-las. De fato, o sucesso de longo prazo da terapia cognitiva depende da monitoração cuidadosa que o paciente faz dos pensamentos de modo a evitar escorregar de volta no hábito de usar cognições negativas. Onde quer que comece, ensina-se o paciente a fazer três perguntas (Hollon & Beck, 1979):

1. Qual é minha evidência para esta crença?
2. Há outro modo de olhar para esta situação?
3. Mesmo se isto for verdade, é tão ruim quanto parece?

Na terapia cognitiva paciente e terapeuta trabalham juntos ativamente para desenvolver cognições mais acuradas que conduzirão a sentimentos e comportamentos mais positivos.

### A Eficácia da Terapia Cognitiva

Inicialmente, houve um alto nível de excitação em relação a terapia cognitiva porque os resultados de uma experiência inicial indicaram que a terapia cognitiva era mais eficaz do que a terapia com droga para tratar a depressão (Rush *et al.*, 1977). Nesta experiência, 41 pacientes deprimidos foram tratados por 12 semanas com terapia cognitiva ou com uma droga antidepressiva (Tofranil/imipramina) e os pacientes que receberam terapia cognitiva apresentaram maiores reduções na depressão do que os pacientes que receberam o tratamento com droga. Infelizmente, os resultados de diversas experiências subsequentes falharam em confirmar a superioridade da terapia cognitiva e, agora, mesmo seus defensores concluíram que "a terapia cognitiva *não é mais nem menos eficaz do que a medicação antidepressiva* no tratamento de pacientes ambulatoriais deprimidos não-bipolares, não-psicóticos" (grifo nosso; Hollon *et al.*, 1991, p. 97). Os resultados de uma experiência comparando a terapia cognitiva, a terapia com drogas, a terapia cognitiva mais terapia com drogas e a terapia cognitiva mais terapia-placebo estão apresentados na Figura 11.3 (p. 244). Os agudos declínios na depressão refletem os fortes e comparáveis efeitos dos diversos tratamentos.

Supõe-se geralmente que a terapia cognitiva funciona porque os pacientes aprendem a mudar suas cognições negativas, porém algumas dúvidas foram levantadas sobre esta explicação. Em uma experiência sobre os efeitos da terapia cognitiva e da terapia com droga, os pesquisadores coletaram dados sobre mudanças na depressão e também sobre mudanças nas cognições (Simons *et al.*, 1984). O que eles verificaram foi que a terapia cognitiva e a terapia com drogas tiveram igual eficácia para reduzir a depressão, mas também que a terapia cognitiva e a terapia com drogas foram *igualmente eficazes para reduzir cognições negativas*. A redução em cognições negativas seria esperada na condição de terapia cognitiva mas não na condição de terapia com droga, a menos que as cognições negativas fossem um *efeito*, em vez de uma *causa* da depressão. Os investigadores sugerem que "mudanças cognitivas podem ser mais acuradamente vistas como parte de melhora ao invés de a causa primária da melhora" (p. 45) e que devemos repensar a explicação da terapia cognitiva. Desde então, mesmo os defensores da terapia cognitiva para a depressão concluíram que as evidências não apóiam a noção de que mudanças cognitivas são "mediadores suficientes" na redução da depressão (De Rubeis *et al.*, 1990). Com certeza, a terapia cognitiva pode ser eficaz, mas não está claro exatamente por quê.

## ABORDAGENS FISIOLÓGICAS

As abordagens fisiológicas ao tratamento da depressão podem ser divididas em dois tipos: *tratamento com drogas* e *tratamento convulsivo* (o uso de choques elétricos para induzir convulsões). Ambas as abordagens têm sido eficazes, mas a natureza dos seus efeitos e as situações nas quais elas são mais eficazes apresentam diferenças. Devemos dar atenção cuidadosa aos tratamentos fisiológicos porque eles estão desempenhando um papel crescentemente importante no tratamento da depressão hoje, mas eles são freqüentemente malcompreendidos.

### Tratamentos com Droga

No Capítulo 9 vimos que a depressão origina-se de baixos níveis de neurotransmissores (norepinefrina ou serotonina) nas sinapses nas áreas do cérebro responsáveis pela emoção. Estes baixos níveis estão relacionados a qualquer ou a todos dentre três processos: a) *recaptação* (reabsorção do neurotransmissor pelo neurônio pressináptico), b) *metabolismo* (quebra química) do neurotransmissor e c) *produção insuficiente* do neurotransmissor pelo neurônio pressináptico. Os tratamentos com droga são destinados a reverter estes processos e por meio disso restaurar um nível apropriado do neurotransmissor.

**Tricíclicos e Bicíclicos: Drogas para Reduzir a Recaptação.** As drogas que são mais amplamente usadas para o tratamento da depressão são os **tricíclicos** e, os mais recentes, os **bicíclicos**. Estas drogas trabalham reduzindo a recaptação da norepinefrina e/ou serotonina. Os termos *tricíclico* e *bicíclico* são derivados do fato de que a estrutura química das drogas envolve três ou dois círculos (Figura 11.4). A Tabela 11.1 lista as drogas antidepressivas mais amplamente usadas por tipo, nome comercial, nome genérico e base bioquímica.

Considerando que estas drogas aliviam a depressão, deve o tratamento ser continuado mesmo depois que a depressão ce-deu? Há agora fortes e consistentes evidências de que os tricíclicos e bicíclicos são mais eficazes do que qualquer droga ou placebo para reduzir a depressão. A Figura 11.5 apresenta os resultados de uma experiência na qual pacientes agudamente deprimidos foram tratados com um tricíclico (Tofranil/imipramina), uma droga que é geralmente usada para tratar ansiedade (Valium/

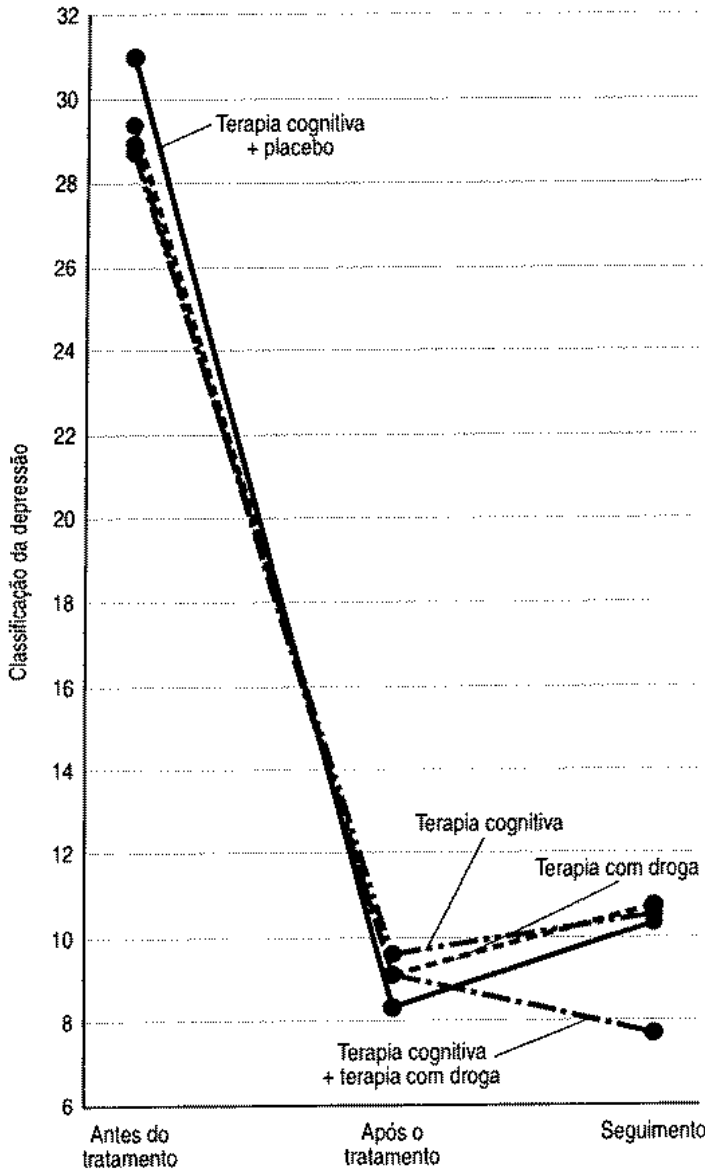


Figura 11.3. Terapia cognitiva, terapia com droga, terapia cognitiva mais droga e terapia cognitiva mais placebo foram todas igualmente eficazes para reduzir a depressão. Fonte: Adaptado de Murphy et al. (1984), p. 37, Tab. 4.

### Comentário

Embora a terapia cognitiva não seja mais eficaz do que a terapia com droga, o fato de que ela pode ser *tão eficaz quanto* a terapia com droga é muito importante porque a terapia cognitiva não provoca os efeitos colaterais desagradáveis que estão às vezes associados àquela com drogas. Ademais, a terapia cognitiva não requer tratamento de manutenção, o que é geralmente necessário com a terapia com drogas. No entanto, deveria ser reconhecido que a eficácia da *terapia cognitiva* é limitada a pacientes ambulatoriais suave a moderadamente deprimidos com um transtorno unipolar e não é apropriado usá-la com indivíduos severamente deprimidos ou naqueles com um transtorno bipolar. De modo geral, então, parece que para muitas pessoas a terapia cognitiva é um tratamento eficaz que pode ser uma alternativa viável para o tratamento com drogas. As pesquisas futuras terão que ser focalizadas mais sobre por que ela funciona do que se ela funciona, e com um melhor entendimento do processo subjacente, os psicólogos poderão ser capazes de melhorar seus efeitos.

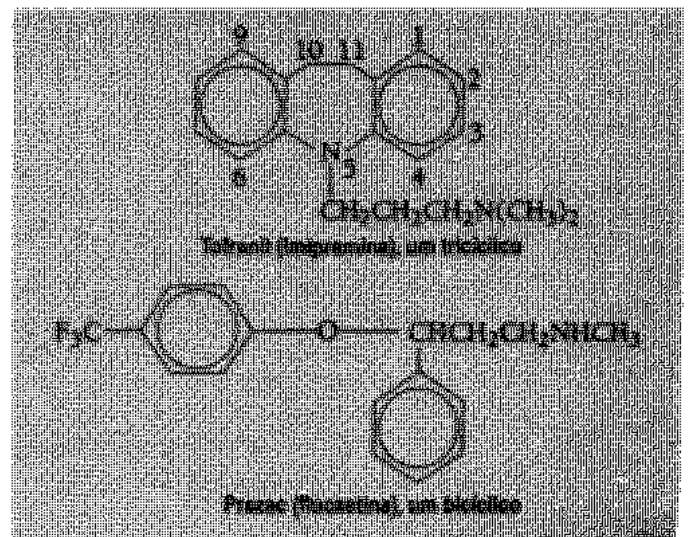


Figura 11.4. A estrutura química de um antidepressivo tricíclico e de um antidepressivo bicíclico.

Tabela 11.1  
Drogas antidepressivas frequentemente usadas

Tipo	Nome Comercial	Nome Genérico
Tricíclico	Elavil	amitriptilina
	Pamelor	nortriptilina
	Sinequan	doxepina
	Tofranil	imipramina
Bicíclico	Prozac	fluoxetina
	Paxil	paroxetina
IMAO	Marplan	isocarboxazid
	Nardil	fenelzina
	Parnate	tranilcpromina
Outros	Desyrel	trazodone
	Wellbutrin	bupropion
	Zoloff	sertralina

diazepam) ou um placebo (Covi *et al.*, 1974). Os pacientes que tomaram o tricíclico apresentaram maior melhora na depressão do que aqueles que tomaram a medicação antiansiolítica ou o placebo.

Embora os tricíclicos e bicíclicos sejam eficazes, em muitos casos o tratamento deve ser continuado porque a chance de recaída aumenta grandemente se as drogas são retiradas. Em três experiências, os pacientes deprimidos foram primeiro exitosamente tratados com tricíclicos (Elavil/amitriptilina ou Tofranil/imipramina) e foram então designados a condições nas quais continuaram a tomar a droga ("terapia de manutenção") ou começaram a tomar um placebo (Klerman *et al.*, 1974; Midham, 1973; Prien *et al.*, 1974). Os resultados destes experimentos, resumidos na Figura 11.6 (p. 246), revelam que em cada experimento os pacientes que continuaram a tomar a droga apresentaram taxas de recaída mais baixas do que os outros. Em geral, as drogas reduziram a taxa de recaída em aproximadamente 50%. (As diferenças gerais em taxas de recaída entre as diferentes experiências estão associadas a diferenças na severidade da depressão; experimentos nos quais os pacientes estavam mais seriamente deprimidos e tiveram taxas de recaída geral mais altas.)

Um ponto prático importante para observar sobre os tricíclicos e bicíclicos (e outras drogas antidepressivas) é que há um atraso de duas semanas ou mais (às vezes até seis semanas) an-

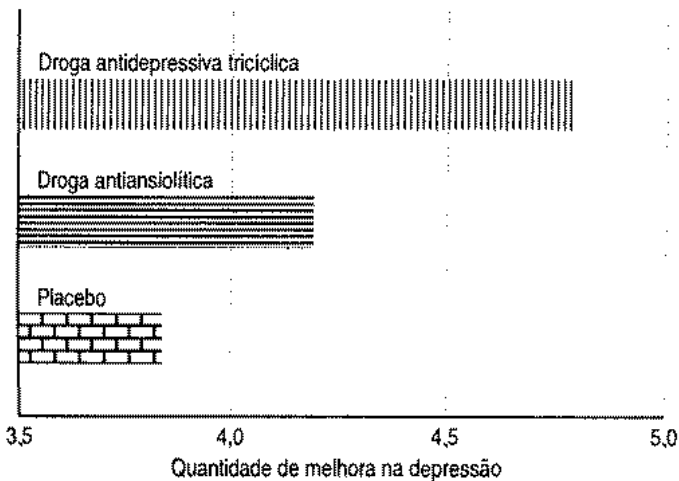


Figura 11.5. Uma droga tricíclica foi mais eficaz do que uma droga antiansiolítica ou um placebo para reduzir a depressão. Fonte: Adaptado de Covi *et al.* (1974), p. 196, Tab. 4.

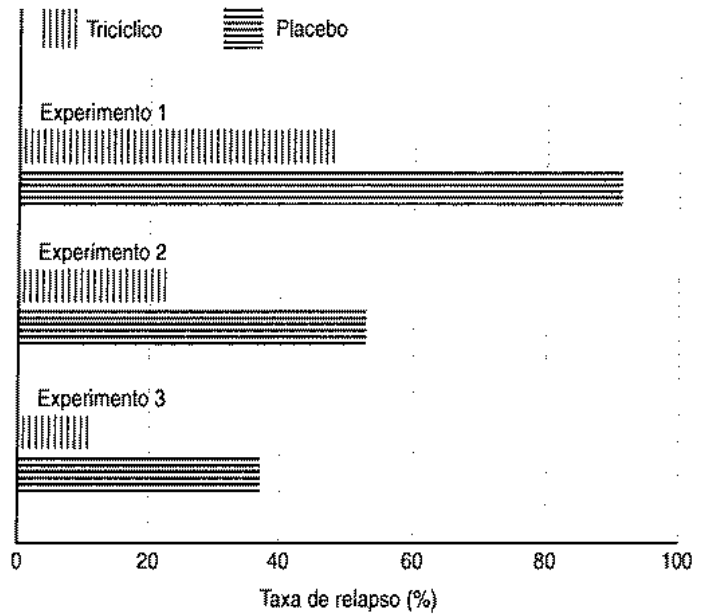


Figura 11.6. Nas três experiências drogas tricíclicas reduziram taxas de relapso para a depressão em aproximadamente 50%. Fontes: Prien *et al.* (1974); Midham (1973); Klerman *et al.* (1974).

tes que elas comecem a reduzir a depressão (Quitkin *et al.*, 1984). Ainda não entendemos a razão para este atraso, mas os pacientes deveriam ser advertidos sobre isto a fim de que não fiquem frustrados com a falta de efeitos imediatos e deixem de tomar a medicação. O efeito atrasado da medicação antidepressiva está ilustrado na Figura 11.7.

O efeito atrasado das drogas antidepressivas também apresenta implicações para manejo de pacientes, especialmente para

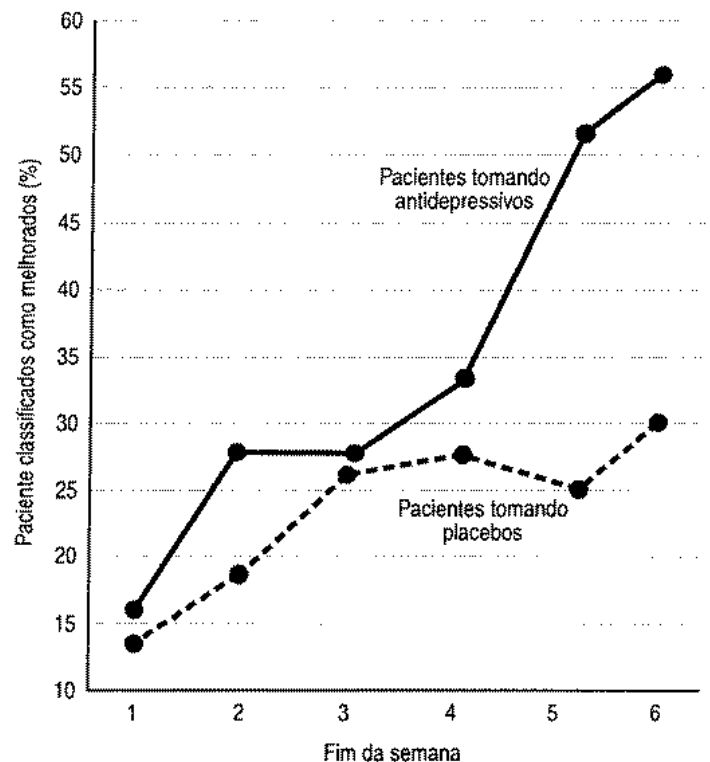


Figura 11.7. Início dos efeitos de drogas antidepressivas é às vezes atrasado. Fonte: Adaptado de Quitkin *et al.* (1984), p. 240, Fig. 1.

# Estudo de Caso 11.1

## PROZAC: PANACÉIA OU PARADOXO?

O Prozac (fluoxetina) foi anunciado como uma droga miraculosa para o tratamento da depressão, mas também foi citado como uma droga que leva pessoas a cometer suicídio e até mesmo assassinato.

O Prozac foi introduzido em 1987 e imediatamente tornou-se uma das drogas mais usadas nos Estados Unidos. A revista *Newsweek* até mesmo apresentou uma cápsula de Prozac como capa. A ampla aceitação do Prozac foi embasada em dois fatos. Primeiro, a droga é muito eficaz para reduzir a depressão e outros transtornos como o obsessivo-compulsivo, anorexia e bulimia. Em segundo, ela não provoca muitos dos efeitos colaterais associados a outros antidepressivos. Por exemplo, o Prozac não causa o ganho de peso associado ao uso de alguns antidepressivos, o que o tornou muito popular. As vendas de Prozac subiram vertiginosamente; mais de um milhão de receitas de Prozac estavam sendo preenchidas a cada mês! O Prozac foi visto como uma panacéia para uma ampla variedade de transtornos e rapidamente tornou-se o *queridinho* do mercado de drogas.

No entanto, as opiniões sobre o Prozac mudaram subitamente quando apareceu um artigo no qual era relatado que seis pacientes que estavam tomando Prozac para depressão maior experimentaram um surgimento ou intensificação de pensamentos suicidas (Teicher *et al.*, 1990). Após ser colocado sob Prozac, um homem relatou "preocupação suicida quase constante" e "fantasias autodestrutivas violentas" e quando uma mulher, que planejava suicídio, recebeu uma dose aumentada de Prozac, ela ficou violenta e mutilou-se. Este artigo foi seguido por relatos de quatro outros adultos e seis crianças que também experimentaram aumento de pensamentos sobre suicídio após começarem a tomar Prozac (Dasgupta & Hoover, 1990; King *et al.*, 1991; Masand *et al.*, 1991). Tais relatos abriram as comportas e pessoas contando histórias de horror sensacionalistas sobre os efeitos alegados do Prozac estavam em todos os programas de entrevista na televisão. Ademais, grupos de "sobreviventes" do Prozac foram formados pelo país inteiro para dar apoio aos que passaram pelos perigos do Prozac. Possivelmente o aspecto mais dramático da história do Prozac envolveu a alegação de que ele levava pessoas a cometer assassinato. Por exemplo, alegou-se que Joseph Wesbecker estava sob a influência do Prozac quando entrou intempestivamente em um edifício com um rifle de assalto AK-47 e atirou em 20 pessoas (oito fatalmente) antes de se matar. Muitos réus em casos de assassinato começaram a usar o que se tornou conhecido como a "defesa Prozac" — usando o Prozac para explicar seus atos violentos, por meio disso liberando-se da responsabilidade e abrindo caminho para uma imenso volume de processos contra o fabricante.

O aumento alegado em comportamento violento (direcionado ao eu e a outros) associado ao uso de Prozac foi particularmente surpreendente em vista dos efeitos bioquímicos da droga. Sabemos que baixos níveis de serotonina estão associados a comportamento agressivo e suicídio (ver Capítulo 10), mas o Prozac bloqueia a recaptção de serotonina e, portanto, o Prozac resulta em níveis *mais altos* de serotonina. Em outras palavras, de um ponto de vista bioquímico se o Prozac exercesse quaisquer efeitos sobre a agressão, ele deveria *reduzi-la*. No entanto, é sempre possível que o Prozac exerça algum efeito paradoxal sobre o comporta-

mento, como algumas drogas o fazem. Por exemplo, sabemos que os *estimulantes* exercem o efeito de *acalmar* crianças hiperativas (ver Capítulo 16). Poderia o Prozac também exercer um efeito paradoxal? O Prozac é uma droga perigosa? Deveria ele ser retirado do mercado?

Estudos de caso podem prover um sinal de que um problema pode existir, mas não podemos tirar conclusões dos estudos de caso porque os efeitos relatados poderiam ser decorrentes de outros fatores. Por exemplo, em alguns dos casos que foram relatados os indivíduos também estavam tomando outras medicações e estavam sofrendo de outros transtornos psiquiátricos e podem ter sido estes fatores em vez do Prozac que levaram ao comportamento perturbado. Então, deixando os estudos de caso de lado, que resultados foram gerados por pesquisas controladas?

Primeiro, há alguma evidência de que, quando comparados a um placebo, as drogas antidepressivas em geral podem conduzir a um leve aumento em suicídio (aproximadamente 1%) (Gardner & Cowdry, 1985; Rouillon *et al.*, 1989; Soloff *et al.*, 1987; ver revisão por Mann & Kapur, 1991). Se tal efeito ocorre é provavelmente devido ao fato de que à medida que a depressão começa a ceder, os indivíduos têm mais energia e são mais ativos e, portanto, mais propensos a agir sobre seus pensamentos de suicídio. De qualquer modo, se este efeito ocorre, ele não parece ser nada semelhante ao efeito atribuído ao Prozac.

Em segundo, os resultados de pelo menos três experiências controladas duplo cegas em grande escala *não* revelaram *quaisquer* evidências de que o Prozac resultasse em um aumento em pensamentos ou comportamento suicida (Altamura *et al.*, 1989; Muijen *et al.*, 1988; Sacchetti *et al.*, 1991; ver revisão por Mann & Kapur, 1991). Ao contrário, verificou-se que o Prozac é geralmente *mais* eficaz do que as outras drogas e placebos para reduzir impulsos suicidas e depressão.

Se a pesquisa controlada não apóia as alegações iniciais de que o Prozac conduz a taxas aumentadas de pensamentos de suicídio, como explicamos os estudos de caso? Primeiro, é possível que os comportamentos fossem o resultado dos outros medicamentos que os pacientes estavam tomando ou dos outros transtornos dos quais eles sofriam. Em segundo, também é possível que em alguns casos o comportamento fosse de fato uma reação anormal ao Prozac. Com virtualmente cada droga há indivíduos que apresentam reações anormais (ex., algumas pessoas não podem tomar aspirina), então, sem dúvida, há pessoas que não podem tolerar o Prozac. No entanto, o número destes indivíduos parece ser muito pequeno. Se alguns pacientes de fato apresentam reações anormais, a solução é não abandonar o uso do Prozac, mas, antes, alertar os pacientes dos efeitos colaterais potenciais e monitorá-los com cuidado, uma estratégia que é essencial com qualquer droga.

E quanto à "defesa Prozac"? Em um caso, uma mulher que matou seu marido, enquanto supostamente influenciada pelo Prozac, foi condenada por homicídio involuntário ao invés de assassinato, mas a condenação menor foi provavelmente decorrente da preocupação do júri em relação à sua idade avançada (74 anos) e não ao seu uso do Prozac. Outros casos envolvendo a defesa Prozac foram malsucedidos e agora parece haver menor interesse na defesa do medicamento.

## Estudo de Caso 11.1 (Continuação)

Finalmente, você pode recordar minha aluna no Estudo de Caso 8.2 que descreveu sua depressão, sua sensação de viver dentro de uma garrafa de vidro e como ela permanecia encolhida sob as cobertas na cama. Ela escreveu esta descrição como introdução para o seu ensaio sobre depressão e seu tratamento com Prozac. Ela concluiu o ensaio com o seguinte trecho:

Enquanto estou sentada no meu computador concluindo o primeiro ensaio de final de semestre que fui capaz de manejar, eu me

sinto grata pelo desenvolvimento do Prozac e estou disposta a arriscar os possíveis efeitos colaterais. Agora sou capaz de experimentar alegrias cotidianas como os outros, as quais no passado apenas invejava. Ainda tenho dias bons e dias em que me sinto "melancólica", mas isto é perfeitamente normal e o Prozac não é nenhuma panacéia. Ainda não foi determinado por quanto tempo eu permanecerei usando Prozac, mas por enquanto, eu estou apenas desfrutando a vida. Gosto das pessoas, estou orgulhosa do que estou conseguindo fazer e gosto de mim mesma.

os que são suicidas e para quem um alívio imediato é necessário. Para tais indivíduos a hospitalização poderia ser necessária até que eles não mais constituam um perigo para si mesmos ou poderia inicialmente ser necessário usar algum outro tratamento de ação mais rápida, como a terapia eletroconvulsiva (a ser discutida em breve), para romper a depressão.

Uma droga bicíclica relativamente nova que atraiu muita atenção e uso generalizado é o Prozac (fluoxetina). Ao contrário da maioria das outras drogas que reduzem a recaptação de norepinefrina ou de norepinefrina e serotonina, os efeitos do Prozac são específicos à recaptação da serotonina. O Prozac foi mostrado ser altamente eficaz para reduzir a depressão além de não apresentar o efeito colateral do ganho de peso, que é um problema para alguns indivíduos. De fato, o uso do Prozac freqüentemente conduz a pequenas perdas de peso. Apesar de todos os seus efeitos positivos esta droga foi cercada por controvérsia, que é discutida no Estudo de Caso 11.1.

**Inibidores MAO: Drogas para Reduzir o Metabolismo.** A norepinefrina é metabolizada (quebrada) na sinapse por uma enzima denominada **monoamina oxidase (MAO)**. Se um excesso de norepinefrina for metabolizado, não haverá suficiente para facilitar a transmissão sináptica e a depressão se estabelecerá. As drogas usadas para tratar a depressão *inibindo* os efeitos da monoaminooxidase são conhecidas como **inibidores MAO**. Se a quebra metabólica é inibida, uma maior quantidade do neurotransmissor estará disponível; portanto, a base para a depressão será reduzida ou eliminada.

A eficácia dos IMAOs para proteger contra baixos níveis de norepinefrina durante o estresse foi demonstrada em uma interessante experiência com ratos. Conforme vimos no Capítulo 9, quando animais de laboratório são expostos a estresse, seus níveis de norepinefrina baixam, sugerindo que o estresse promove depressão reduzindo a norepinefrina. No entanto, em uma experiência, os animais receberam um IMAO. Quando foram então expostos a estresses eles não apresentaram o decréscimo de norepinefrina (Maynert & Lei, 1964), sugerindo que ao se reduzir a velocidade do metabolismo da norepinefrina, os IMAOs permitem que níveis normais de norepinefrina sejam mantidos durante o estresse, protegendo assim o indivíduo dos efeitos depressores do estresse.

Uma variedade de evidências indicam que os IMAOs são eficazes para tratar a depressão (ver revisão por Nies & Robinson, 1982). Em uma experiência, pacientes agudamente deprimidos foram tratados por seis semanas com um inibidor MAO (fenelzina) ou com um placebo (Ravaris *et al.*, 1980). A Figura 11.8 mostra que o IMAO reduziu a depressão e a ansiedade mais do que o

placebo. O fato de que o IMAO foi também eficaz para reduzir a ansiedade é consistente com nossa discussão no Capítulo 6, onde vimos que os IMAOs são eficazes para reduzir ataques de pânico e agorafobia.

Embora os IMAOs possam ser eficazes para tratar depressão, cuidado deve ser tomado com alguns deles, pois apresentam efeitos colaterais potencialmente perigosos (Nies & Robinson, 1982). O mais grave é pressão sangüínea elevada, que pode ser fatal, uma reação denominada *crise hipertensiva*, a qual é passível de ocorrer quando um paciente que está tomando um inibidor MAO ingere alimentos que contêm **tiramina** em grandes quantidades (queijo não-pasteurizado, carnes ou salsichas envelhecidas, levedo de cerveja, vinhos, algumas cervejas, abacate) ou usa outras drogas (estimulantes, descongestionantes, anti-hipertensivos, antidepressivos tricíclicos). Uma vez que tantos alimentos e drogas comuns podem causar reações negativas para inibidores MAO, algumas autoridades acreditam que tais drogas deveriam ser tomadas apenas por pacientes que se encontram hospitalizados, onde sua dieta pode ser cuidadosamente supervisionada e onde existe ajuda disponível no evento de complicações. No presente, os inibidores MAO são em geral usados apenas após outras medicações antidepressivas terem sido tentadas e consideradas ineficazes.

**Estimulantes Psicomotores: Drogas que Aumentam a Produção.** Um grupo de drogas conhecidas como **estimulantes psicomotores** (ex. anfetaminas) pode reduzir a depressão aumentando a produção de norepinefrina pelos

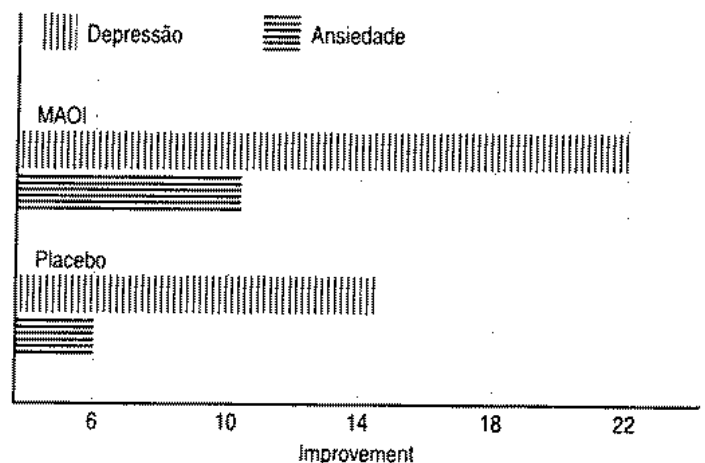


Figura 11.8. Um inibidor MAO é mais eficaz que um placebo para reduzir a depressão e a ansiedade.

neurônios pré-sinápticos. Infelizmente, a maioria dos estimulantes psicomotores provoca dependência e apresenta efeitos de prazo relativamente curto. Ademais, após a cessação dos seus efeitos a depressão freqüentemente piora, um efeito conhecido como **depressão pós anfetamina**. Devido a estes problemas, os estimulantes psicomotores não são usados amplamente ou não são usados por longos períodos.

**Efeitos Colaterais.** Já mencionamos os às vezes letais efeitos colaterais dos inibidores MAO e a natureza aditiva dos estimulantes psicomotores, mas os amplamente utilizados tricíclicos e bicíclicos também provocam efeitos colaterais, podendo incluir secura da boca, visão embaçada, dificuldade de urinar, constipação, palpitações do coração, hipotensão (baixa pressão sanguínea), ganho de peso e sonolência ou excitação. No entanto, tais efeitos colaterais indesejáveis são via de regra correlacionados ao nível de dosagem da droga e, assim, podem, às vezes, ser minimizados usando o nível de dosagem eficaz mais baixo (Mindham, 1982). Ademais, em inúmeros casos, os efeitos colaterais diminuem ao longo do tempo (o corpo parece se ajustar à medicação) ou os pacientes aprendem meios de evitar ou lidar com eles e não interpretá-los de forma incorreta como sintomas adicionais do seu transtorno.

É importante considerar o equilíbrio entre os efeitos colaterais e o alívio de sintomas. Lamentavelmente, alguns efeitos colaterais podem ser inevitáveis, mas devemos questionar se a presença dos efeitos colaterais é um preço aceitável a apagar para o alívio da aflição e depressão que o paciente poderia ter de suportar sem a droga. Conforme ocorre com a maioria das coisas, então, o tratamento com droga para a depressão é uma questão de equilíbrios, acordos, riscos e benefícios e a coisa importante é que tanto o terapeuta como o paciente estejam informados sobre as opções e as conseqüências.

**Comentário.** Os fundamentos teóricos da terapia com droga são persuasivos e as evidências concernentes aos efeitos das drogas, consistentes e em geral fortes. No entanto, não devemos ignorar o fato de que a terapia com drogas não é eficaz em todos os casos. Por exemplo, mesmo quando tricíclicos são usados, 30% dos pacientes não melhoram. Uma explicação para os fracassos é simplesmente que nem todas as depressões têm uma base fisiológica e seria irrealista esperar que um tratamento fisiológico fosse eficaz com tais depressões. Uma outra explicação é que alguns pacientes não receberam a droga certa. Por exemplo, se um indivíduo está deprimido devido a baixos níveis de serotonina mas recebe uma droga que influencia os níveis de norepinefrina é improvável que a terapia com droga seja eficaz. Finalmente drogas podem não ser eficazes porque a dosagem não foi suficientemente alta ou a droga não foi usada por um período de tempo suficientemente longo (Ravaris *et al.*, 1976). Porque há muitas razões pelas quais as drogas podem não ser eficazes, é freqüentemente necessário experimentar algumas drogas e níveis de dosagem antes de abandonar a terapia com droga.

Finalmente, chegamos à complexa e controversa questão de se as drogas são uma *cura* para a depressão (como os antibióticos curam pneumonia), um *tratamento* para a depressão que deve ser mantido (como a insulina é usada para tratar diabetes pelo resto da vida) ou meros *supressores* dos sintomas até que o transtorno termine sua trajetória (como as anti-histamínicos para o resfriado comum). O fato de que alguns indivíduos melhoram e podem parar de usar a droga sem experimentar uma recaída sugere que para eles as drogas servem como uma cura ou suprimem os sintomas até que o transtorno subjacente chegue a um termo. Ou

seja, uma vez que o equilíbrio fisiológico apropriado seja restaurado ou o estresse reduzido, eles não precisam da droga. No entanto, o fato de que muitos indivíduos apresentam recaída quando as drogas são eliminadas sugere que em alguns casos as drogas devem ser usadas como um tratamento de longo prazo. Em outras palavras, em muitas situações, os pacientes devem receber uma dose de manutenção, uma estratégia que é freqüentemente denominada **profilaxia com droga**. No presente, não parece que possamos determinar a natureza dos efeitos terapêuticos das drogas e poderemos, por fim, descobrir que as três explicações são corretas para diferentes indivíduos. Do ponto de vista prático, parece prudente fazer com que os pacientes interrompam o uso de suas drogas ocasionalmente; se eles permanecem livres de sintomas a medicação pode ser descontinuada, mas se eles começam a apresentar recaída, o regime de droga pode ser retomado.

### Terapia Eletroconvulsiva

O outro tratamento fisiológico para a depressão é a **terapia eletroconvulsiva (ECT)** comumente denominada "terapia de choque", amplamente usada para o tratamento da depressão. Estimou-se que nos Estados Unidos mais de 10.000 pacientes recebem ECT por dia. Uma vez que a ECT é amplamente usada, freqüentemente malcompreendida e muitas vezes foco de clamores públicos e profissionais (Breggin, 1979; Frieberg, 1975), é essencial considerarmos com cuidado os procedimentos, seus efeitos e efeitos colaterais.

**Histórico.** A ECT foi originalmente desenvolvida como um tratamento para a esquizofrenia quando se observou que pacientes que sofriam tanto de esquizofrenia como de epilepsia pareciam apresentar remissão dos sintomas esquizofrênicos imediatamente após uma convulsão epiléptica. Os clínicos especularam que se convulsões semelhantes às epiléticas pudessem ser artificialmente induzidas em pacientes com esquizofrenia, as convulsões poderiam ser eficazes para reduzir o transtorno. Originalmente, as convulsões foram induzidas com drogas como insulina (Meduna, 1935), porém rapidamente aprendeu-se que um maior controle sobre as convulsões poderia ser obtido se elas fossem induzidas com um choque elétrico no cérebro, nascendo a terapia eletroconvulsiva (Cerletti & Bini, 1938). Desde então, aprendemos que a ECT não é eficaz para tratar a esquizofrenia, mas evidências acumularam-se de que ela pode ser eficiente para alguns tipos de depressão.

**Procedimentos.** Na representação típica da terapia de choque em filmes de horror tipo B, um paciente gritando é segurado sobre uma mesa de operações por atendentes grosseiros, um médico sustenta grandes eletrodos sobre as têmporas do paciente, uma corrente elétrica semelhante a um raio arqueia entre os eletrodos e o paciente estremece em dor e entra em comatose, sofrendo dano cerebral e ficando transformado pelo resto da vida. O uso inicial da ECT pode ter envolvido alguns elementos deste cenário, mas ela não guarda qualquer semelhança com os procedimentos em uso hoje em dia. Lamentavelmente estas representações e determinadas histórias de horror (algumas verdadeiras) embasadas no mau uso inicial da ECT ilustraram a percepção geral do tratamento.

Atualmente o paciente primeiro recebe um forte sedativo e um relaxante muscular. O sedativo induz sono, de modo que o paciente não está consciente quando a convulsão é induzida. O relaxante reduz as contrações musculares durante a convulsão.

(Antes dos relaxantes musculares serem usados os pacientes frequentemente quebravam ossos durante as convulsões.) Quando o paciente está inconsciente e relaxado, eletrodos são colocados sobre o seu crânio e uma corrente elétrica entre 70 e 150 volts é passada entre os eletrodos durante 1/10 de segundo a 1 segundo para induzir a convulsão. Embora a convulsão siga sua trajetória (geralmente 45 a 60 segundos), o paciente apresenta algumas contrações musculares menores, as quais podem variar de um arqueio das costas e movimento de braços a movimento apenas dos dedos dos pés. O grau no qual contrações musculares ocorrem depende da quantidade de relaxante muscular administrada. Durante a convulsão é necessário colocar algo na boca do paciente para prevenir que engula a língua. O paciente não respira durante a convulsão, de modo que  $\text{CO}_2$  acumula-se e, portanto, o paciente geralmente recebe oxigênio durante 10 ou 15 segundos imediatamente após a convulsão. Alguns minutos depois, o paciente recupera a consciência. O procedimento inteiro pode durar menos de 15 minutos e após ter passado por ele uma vez, a maioria dos pacientes não relata qualquer preocupação maior do que seria esperado para qualquer outro procedimento médico menor.

A ECT é via de regra aplicada duas ou três vezes por semana. O número de tratamentos necessários para obter resultados difere amplamente de paciente para paciente. Muitos respondem após cinco a oito tratamentos. Até 20 tratamentos podem ser tentados antes de abandonar as esperanças para esta abordagem (Kiloh, 1982). O velho adágio "uma grama de prevenção vale um quilo de cura" provavelmente supriu a base para uma crença inicial de que alguns tratamentos adicionais deveriam ser usados após a depressão ter cessado, mas não há evidências de que os tratamentos extras ajudem (Barton et al., 1973). A ECT pode ser aplicada em base ambulatorial ou com internação, mas é em geral usada com pacientes internados porque eles estão mais seriamente deprimidos. Aplicar quatro a oito choques em uma sessão foi experimentado em uma tentativa de acelerar os efeitos do tratamento, mas verificou-se que isto não era tão eficaz quanto dividir os choques em um ou dois dias.

**Efeitos sobre a Depressão.** A primeira pergunta que devemos fazer é: a ECT é mais eficaz do que um tratamento-placebo? Dois tipos de placebo foram usados, uma droga-placebo e uma ECT-placebo. Com a ECT-placebo o paciente recebe o sedativo e o relaxante muscular mas não recebe o choque. No entan-



Os procedimentos usados para administrar a terapia eletroconvulsiva (ECT) guardam pouca semelhança aos do passado. Hoje, o paciente permanece inconsciente durante o tratamento e recebe um relaxante muscular para reduzir as contrações musculares.

to, ao recuperar a consciência, o paciente é informado que o choque foi aplicado. Os resultados de pelo menos 19 experimentos consistentemente indicaram que a ECT é mais eficaz do que ambos tipos de placebo para aliviar a depressão (ver revisões por Fink, 1979; Janicak et al., 1985; Scovern & Kilmann, 1980). A única qualificação é que a eficácia da ECT é limitada a pacientes sofrendo de depressões endógenas sérias (fisiologicamente causadas) (Greenblatt et al., 1964). Compreensivelmente a ECT não é mais eficaz do que placebos para tratar indivíduos com depressões exógenas suaves (ambientalmente causadas). Não há razão para esperar que um choque elétrico no cérebro venha a ajudar indivíduos a superarem uma depressão decorrente de um evento ambiental como a perda de alguém amado.

A seguir, devemos perguntar, a ECT é mais eficaz do que as drogas antidepressivas? As evidências indicam que ao tratar indivíduos com depressão endógena a ECT é em geral mais benéfica do que as drogas (Scovern & Kilmann, 1980). Este é especialmente o caso quando pacientes mais seriamente deprimidos e delirantes estão sendo tratados. Em um estudo com pacientes severamente deprimidos a ECT teve uma taxa de sucesso de 83%, enquanto os tricíclicos tiveram apenas uma taxa de 35% de êxito (Avery & Lubrano, 1979).

Além de ser mais eficaz do que as drogas, a ECT tem a vantagem de produzir seus efeitos mais rápido do que aquelas, pois antidepressivos levam pelo menos de 10 a 14 dias — ou mais tempo ainda — para produzir um efeito, enquanto a ECT pode começar a apresentar seus benefícios dentro em três ou quatro dias. A velocidade com a qual a ECT funciona a torna muito útil para tratar pacientes suicidas que podem representar um perigo para si mesmos enquanto estão deprimidos e ela pode reduzir a duração de tempo que os pacientes endogenamente deprimidos devem permanecer hospitalizados. De fato, em um estudo verificou-se que os pacientes que receberam ECT dispenderam 13 dias a menos no hospital do que os pacientes que receberam tricíclicos (Markowitz et al., 1987), o que não só economizou tempo para os pacientes, mas mais de US\$ 13.000.

A ECT é um tratamento de longa duração ou os pacientes tratados com ECT tendem mais a apresentar recaída do que aqueles tratados com drogas? Esta é uma questão muito importante, mas antes de respondê-la devemos considerar como os dois tratamentos são geralmente usados. A ECT é administrada até que a depressão cesse e então ela é descontinuada. Em contraste, as drogas são administradas até a depressão cessar e então o paciente é mantido com uma dose de manutenção para proteger-se contra uma recaída. Por que a ECT termina mas a terapia com drogas, não. Não é justo comparar a ECT à terapia com drogas que se estende no tempo. De um ponto de vista prático, no entanto, há provavelmente uma taxa de recaída um pouco maior com a ECT.

Os achados de que a ECT pode eliminar a depressão rapidamente e que as drogas podem servir para reduzir taxas de recaída, após a depressão ter cedido, sugere que ambos os tratamentos poderiam ser combinados para obter melhores efeitos: usar a ECT para fazer a depressão ceder rapidamente e então usar drogas para proteger contra a recaída. As evidências empíricas concernentes à eficácia de combinar ECT com terapia com drogas é limitada, mas ela de fato sugere que a combinação de tratamentos é mais eficaz do que a ECT sozinha para aliviar a depressão e reduzir as recaídas (Imlah et al., 1965; Kay et al., 1970; Seager & Bird, 1962).

Apesar das evidências substanciais de que a ECT é eficaz para tratar depressões endógenas, ainda não sabemos por que ela funciona. Mais de 50 teorias foram apresentadas para expli-



car seus efeitos, mas ainda não chegamos a quaisquer conclusões substanciais sobre o mecanismo responsável (Lerer *et al.*, 1984).

**Efeitos Colaterais.** Quando usada apropriadamente, a ECT é um tratamento relativamente seguro. Em um estudo de 18.627 pacientes que receberam uma média de mais de cinco choques, nenhuma fratura ou morte ocorreu (Kramer, 1985).

Um efeito colateral ocasional da ECT que alguns pacientes consideram perturbador é a **amnésia retrógrada**. Os pacientes recebendo ECT podem perder sua memória para alguns eventos que ocorreram antes do tratamento e à medida que o número de tratamentos aumenta a perda de memória estende-se adicionalmente para trás no tempo. Esta perda de memória é denominada **amnésia retrógrada** porque começa com eventos recentes e trabalha para trás a partir destes. Na maioria dos casos, a perda é mínima e constitui pouco mais do que um aborrecimento menor. Embora um evento ou um nome possam ser esquecidos, eles podem ser reaprendidos e não há qualquer prejuízo permanente. Ademais, agora há evidências de que à medida que o tempo passa, as memórias que foram perdidas em consequência do choque podem ser recuperadas (Caley *et al.*, 1991). Nesta investigação o desempenho da maioria dos pacientes deprimidos foi medido antes e imediatamente após receberem a ECT e então novamente um e seis meses depois. Os pacientes receberam uma média de nove tratamentos. Os resultados indicaram que houve uma considerável perda de memória imediatamente após o tratamento, mas a memória retornara ao nível pré-tratamento um mês mais tarde e mesmo um pouco melhor seis meses depois (provavelmente devido ao fato de que os pacientes estavam geralmente funcionando melhor após a depressão haver cedido). Estes resultados estão apresentados na Figura 11.9. Observe que em alguns casos a perda de memória pode ser exagerada por pacientes que incriminam o tratamento pelo esquecimento normal que todos experimentamos.

O grau no qual a memória será perturbada é influenciado por onde os eletrodos estão colocados. Originalmente eles eram colo-

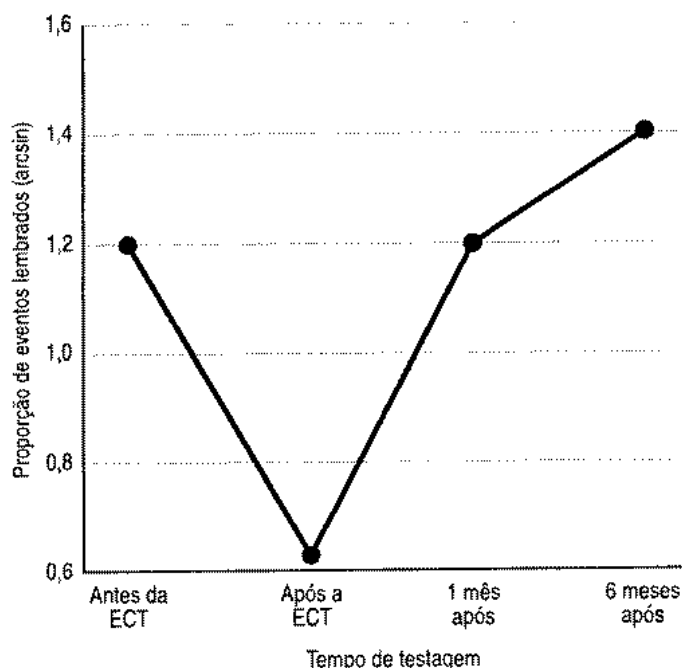


Figura 11.9. A memória para eventos importantes não foi prejudicada um mês após a terapia eletroconvulsiva (etc.). Fonte: Caley *et al.* (1991), p. 531, Fig. 4.

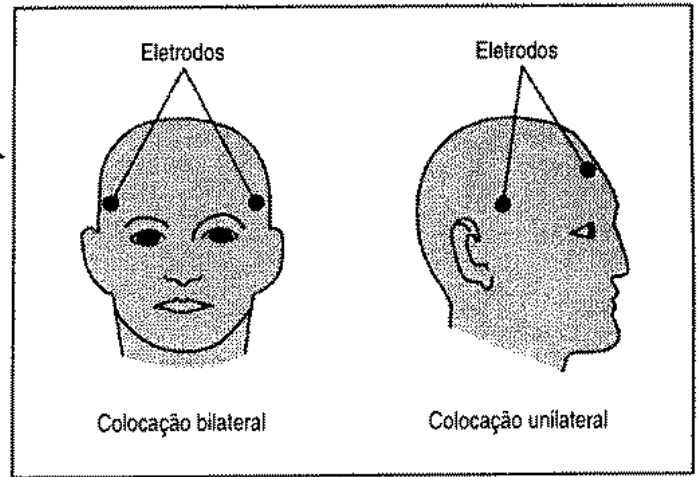


Figura 11.10. Colocação de eletrodos para terapia eletroconvulsiva.

cados *bilateralmente* (um de cada lado; ver Figura 11.10), porém algumas experiências demonstraram que a colocação *unilateral* no lado *não-dominante* (ex., ambos no lado direito para indivíduos destros; ver Figura 11.10) resulta em amnésia menos retrógrada (D'Elia & Raotma, 1975; Welch, 1982). A colocação unilateral provavelmente resulta em menos distúrbio de memória porque com esta colocação a corrente não atravessa o lado dominante do cérebro, que é responsável pela maioria das funções de linguagem.

Uma questão que sempre surge com relação à ECT é se ela causa dano cerebral. Obviamente, a aplicação de 150 volts de corrente elétrica nas células do cérebro resultará em algum dano. No entanto, quando técnicas modernas são usadas (ex., baixos níveis de choque, oxigênio durante o tratamento para prevenir anoxia durante a convulsão), é impossível detectar qualquer dano cerebral, mesmo com ressonância magnética altamente sensível. Em outras palavras, o dano que de fato ocorre é demasiado pequeno para ser detectado com as técnicas mais sensíveis de que dispomos.

Uma questão mais importante é: a ECT resulta em funcionamento cognitivo prejudicado? Os dados sobre isto são limitados, mas indicam que a ECT pode realmente *melhorar o funcionamento cognitivo* (Sackeim, 1985). A melhora origina-se do fato de que a depressão reduziu o funcionamento cognitivo, de modo que quando a depressão foi eliminada pelo choque o funcionamento melhorou. Há até mesmo dados indicando que os pacientes que receberam mais de 100 tratamentos ECT ao longo de sua vida não diferiam de pacientes que não receberam choques em condições de funcionamento cognitivo (Devanand *et al.*, 1991).

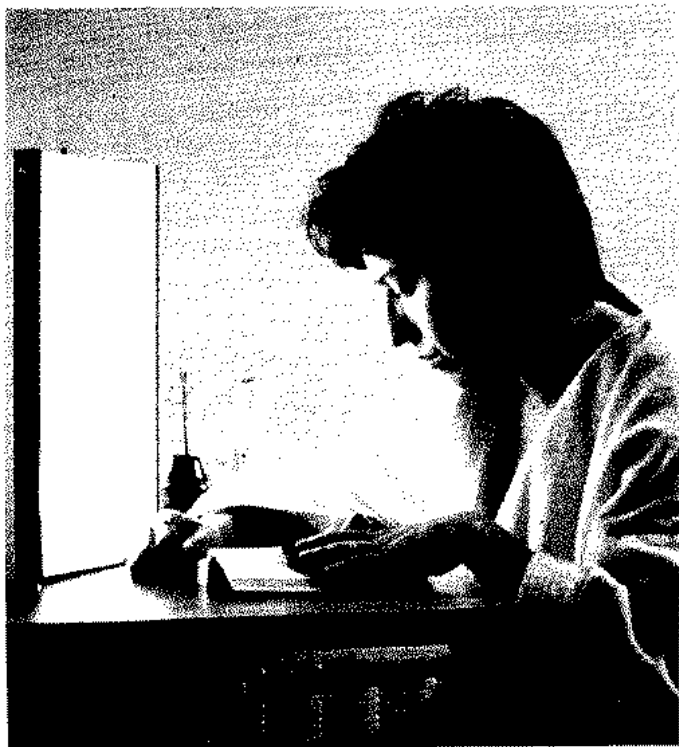
**Comentário.** Após meio século de uso (e abuso), parece claro que a ECT pode ser eficaz para tratar depressão endógena severa. Ademais, a ECT produz resultados mais rápido do que a terapia com drogas, o que a torna especialmente útil para tratar pacientes suicidas para os quais uma rápida intervenção no transtorno é essencial. A ECT não parece ser uma cura de longo prazo para a depressão. Uma vez que os pacientes não podem ser colocados sob uma dose de manutenção de ECT, o tratamento mais eficaz é provavelmente o uso de ECT para eliminar a depressão e então seguir com um tratamento profilático com droga para proteger contra recaída. A ECT tem sido mais eficaz do que as drogas para reduzir depressão endógena severa, mas por ela ser um tratamento bastante extremo, é em geral reservada para os casos

mais sérios ou para indivíduos que não respondem à terapia com drogas. É importante observar que embora a ECT seja frequentemente eficaz para tratar depressões endógenas, apesar de cinco décadas de uso ainda não entendemos por que ela funciona e continua a ser um tratamento controverso (APA Task Force, 1978; Breggin, 1979; Palmer, 1981; Weiner, 1982).

### Terapia com Luz para o Transtorno Afetivo Sazonal

No Capítulo 8 aprendemos que um subconjunto de depressões tende a ocorrer durante as estações do ano nas quais há menos luz, um transtorno conhecido como *transtorno afetivo sazonal* (SAD). Se luz reduzida conduz à depressão em alguns indivíduos, expô-los a mais luz deveria aliviar sua depressão. Esta prescrição foi oferecida inicialmente há mais de 2.000 anos quando Aretéu disse: "Os letárgicos devem ser deitados na luz e expostos aos raios do sol". Apesar da quantidade de tempo que se passou desde que a terapia de luz foi sugerida, ainda há controvérsias em relação a este tratamento, e ele ainda está sendo refinado (Terminal *et al.*, 1989). No entanto, de fato parece que duas conclusões podem ser justificadas no momento. Primeiro, luz forte (2.500 lux) é mais eficaz do que luz fraca (Wehr & Rosenthal, 1989). De fato, a luz fraca é amiúde usada como condição controle em experiências com terapia de luz. Em segundo, a luz da manhã é mais eficaz do que a luz de períodos mais avançados no dia (Avery *et al.*, 1993).

O processo por trás do SAD e terapia com luz não está claro. Uma hipótese gira em torno da produção de **melatonina**, um hormônio que regula os ciclos de atividade de sono e em altos níveis pode deprimir o humor. A produção de melatonina é aumentada quando os períodos de luz são mais curtos, como no inverno. Expondo o indivíduo à luz pela manhã ("estimulação



Exposição à luz forte mostrou ser eficaz para alguns indivíduos no tratamento do transtorno afetivo sazonal (SAD). No entanto, os processos por trás do SAD e da terapia com luz ainda não estão claros.

alvorada") o período total de luz é aumentado, o que pode suprimir a produção da melatonina. Outras explicações giram em torno dos efeitos da luz sobre a taxa metabólica e os ritmos circadianos (Gaist *et al.*, 1990; Wehr & Rosenthal, 1989).

Finalmente, deveria ser observado que a terapia com luz pode apresentar um efeito colateral, se luzes fluorescentes de espectro total são usadas, as quais emitem raios ultravioleta. Especificamente a luz UV pode prejudicar a retina, razão pela qual usamos óculos escuros que impedem sua passagem. Infelizmente algumas pesquisas indicam que a luz UV pode desempenhar um papel no processo terapêutico da terapia com luz (Lam *et al.*, 1991).

## ■ COMPARAÇÕES E COMBINAÇÕES DE TRATAMENTOS PARA A DEPRESSÃO

Nas seções precedentes, verificamos que uma variedade de abordagens bastante distintas podem todas ser eficazes para tratar a depressão. Em vista destes achados, duas questões frequentemente formuladas são: *que tratamento é mais eficaz*, e *uma combinação de tratamentos é mais eficaz do que qualquer tratamento isolado?* As respostas a estas perguntas apresentam importantes implicações para o tratamento eficaz da depressão.

### Comparações entre Psicoterapia, Terapia Cognitiva e Terapia com Drogas

Houve muito debate sobre a questão de que tipo de terapia é mais eficaz para tratar depressão (Dobson, 1989; Robinson *et al.*, 1990). Após revisar pesquisas, um grupo de autores concluiu que "a análise inicial sugeriu algumas diferenças na eficácia de vários tipos de tratamento; no entanto, uma vez que a influência da fidelidade do investigador foi removida, não permaneceram quaisquer evidências para a superioridade relativa de alguma abordagem" (Robinson *et al.*, 1990). Em outras palavras os investigadores com orientações diferentes encontraram evidências para apoiar suas próprias posições. Em uma tentativa de superar este problema de tendência o *National Institute of Mental Health* (NIMH) reuniu investigadores que representaram algumas orientações diferentes e conduziram uma experiência na qual aproximadamente 250 indivíduos deprimidos foram aleatoriamente designados a quatro tratamentos: 1) *psicoterapia interpessoal*, 2) *terapia comportamental cognitiva*, 3) *terapia com droga tricíclica* e 4) *terapia com pílula placebo* (Elkin *et al.*, 1985, 1989). A terapia foi conduzida por especialistas em cada área ao longo de aproximadamente 16 semanas, e algumas medições diferentes em eficácia foram usadas.

O relato inicial desta pesquisa revelou dois achados notáveis (Elkin *et al.*, 1989). Primeiro, quando pessoas que estavam inicialmente menos deprimidas foram consideradas, *não houve diferenças confiáveis entre os tratamentos em termos de eficácia*. Em outras palavras, para pessoas levemente deprimidas, a psicoterapia, a terapia cognitiva e a terapia com droga não foram mais eficazes do que o placebo. A falta de eficácia dos tratamentos foi surpreendente e precisa de mais exploração. Em segundo, quando pessoas que estavam inicialmente mais deprimidas foram consideradas, *houve diferenças entre os efeitos dos tratamentos, mas as diferenças não foram sobremaneira significativas*. Por exemplo, com uma medição de eficácia verificou-se que a) a terapia com droga foi fidedignamente mais eficaz do que a terapia-placebo, b) a psicoterapia interpessoal e a terapia comportamental apresentaram níveis de eficácia que estavam no meio daqueles da terapia com

droga e placebo, mas c) os níveis de eficácia da psicoterapia interpessoal e da terapia comportamental cognitiva não foram fidedignamente diferentes dos das terapias com droga e placebo. Estes achados são apresentados na Figura 11.11. (Nota: Se uma diferença é declarada não fidedigna, significa que ela é relativamente pequena e poderia ser decorrente do acaso).

Estes achados relativamente fracos foram recebidos com emoções mistas pelos terapeutas representando diferentes pontos de vista. A questão que surge é: por que diferenças maiores não foram encontradas nos efeitos de terapias que envolveram procedimentos tão diferentes?

Há pelo menos duas respostas para esta pergunta. Primeiro, poder-se-ia alegar que, embora houvesse diferenças maiores entre as diversas terapias, ocorreram também alguns fatores comuns a todas elas (um terapeuta atencioso, um embasamento lógico para os sintomas, um plano de tratamento, expectativas de melhora) e pode ter ocorrido que estes *fatores comuns foram responsáveis pelos efeitos* (Frank, 1982; Imber et al., 1990). Isto é referido como **explicação fator não-específico (comum)**. A explicação do fator não-específico poderia até mesmo ser aplicada à condição-placebo porque as sessões nas quais os pacientes recebiam suas pilulas duravam 20 a 30 minutos, de modo que havia algo mais ocorrendo do que apenas dar as pilulas.

A segunda explicação é que *cada terapia foi eficaz, mas para um tipo diferente de paciente*, e quando tipos diferentes de pacientes foram considerados em conjunto, os efeitos diversos das terapias foram cancelados e todas elas pareceram apresentar efeitos semelhantes e apenas moderados. Podemos chamar esta de **explicação paciente específico** e a discutiremos com maiores detalhes em breve.

### Tipos de Pacientes e Tipos de Terapia

Há inúmeras diferenças entre os pacientes, como inteligência e habilidade verbal, que poderiam influenciar o tipo de terapia que seria mais eficaz para um determinado paciente (Beutler, 1991; Shoham-Salomon & Hanna, 1991; Smith & Sechrest, 1991;

Snow, 1991; Sotsky et al., 1991). Provavelmente uma das variáveis mais importantes a considerar é o tipo de depressão que o paciente está sofrendo. Sabemos que as depressões podem se originar de alguns fatores diferentes e, portanto, é extremamente simplista supor que qualquer terapia seria eficaz para pacientes com diferentes tipos de depressão. Por exemplo, psicoterapia pode ser mais eficaz para indivíduos com depressões exógenas (ambientalmente causadas) e terapia com droga pode ser mais eficaz para indivíduos com depressões endógenas (fisiologicamente causadas).

Em um estudo relevante a esta possibilidade, verificou-se que os pacientes deprimidos que não responderam bem a drogas tricíclicas relataram quase três vezes tantos eventos indesejáveis em suas vidas durante a terapia, em relação aos pacientes para quem as drogas tricíclicas foram eficazes (Lloyd et al., 1981). Os eventos tenderam a ser relacionados à saúde e foram percebidos como estando além do controle dos pacientes. Estes resultados sugerem que os pacientes que não responderam às drogas estavam sofrendo de depressões exógenas (relacionadas ao estresse) para as quais nós não esperaríamos que as drogas fossem eficazes.

### Tipos de Sintomas e Tipos de Terapia

Também é possível que diferentes tipos de terapias influenciem diferentes tipos de sintomas. Uma série de experimentos abrangentes relacionados a esta possibilidade revelaram dois achados interessantes (Covi et al., 1974; Friedman, 1975; Klerman et al. 1974). Primeiro a psicoterapia foi considerada mais eficaz do que a terapia com drogas para ajudar os pacientes a lidar com problemas de vida, funcionamento social e relacionamentos interpessoais. No entanto, a terapia com droga foi considerada mais eficaz do que a psicoterapia para reduzir os sentimentos de depressão e prevenir recaídas (ver revisões por Klerman & Schechter, 1982; Weissman, 1979b). Ou seja, a psicoterapia influenciou *comportamentos* e as drogas influenciaram *humores*. Isto não significa que a psicoterapia não tenha influenciado a depressão e que as drogas não influenciaram os problemas da vida cotidiana. Significa apenas que as diferentes abordagens foram relativamente mais eficazes com os diferentes conjuntos de sintomas.

### Psicoterapia Alida à Terapia com Drogas

Considerando que a psicoterapia e a terapia com droga podem influenciar diferentes aspectos do transtorno depressivo, poderíamos esperar que a combinação das duas terapias resultaria no maior efeito. No entanto, foi alegado que terapia com drogas pode, em realidade, interferir na psicoterapia quando ambas são combinadas. Por exemplo, os pacientes podem confiar em suas pilulas para obter ajuda e não dedicar esforço suficiente para a psicoterapia.

A pesquisa controlada sobre os efeitos separados e combinados de psicoterapia e terapia com drogas permite duas conclusões. Primeiro, não há evidências de que a terapia com drogas interfira na psicoterapia ou vice-versa (Covi et al., 1974; Friedman, 1975; Klerman et al., 1974). Em outras palavras, os pacientes que estão em psicoterapia e também tomando drogas não trabalham menos ou desempenham menos bem na psicoterapia. Em segundo, há boas evidências de que a combinação pode ser mais eficaz do que quaisquer dos tratamentos sozinho (Di Mascio et al., 1979; Frank et al., 1989; Frank et al., 1990; Klerman, 1990; Klerman et al., 1974; Weissman et al., 1979). Por exemplo, em uma experiência, pacientes agudamente deprimidos receberam

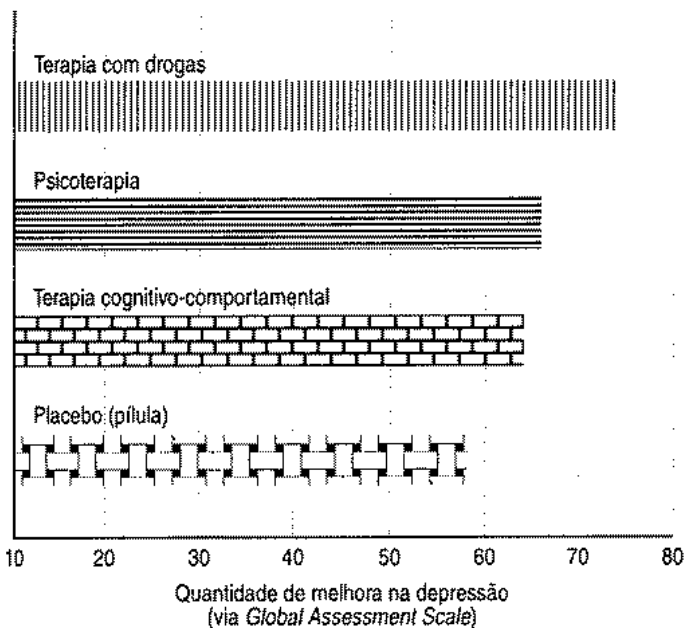


Figura 11.11. A terapia com drogas foi mais eficaz do que a terapia placebo, mas outras diferenças não foram fidedignas. Fonte: Adaptado de Elkin et al. (1989), p. 976, Fig. 1.

a) apenas psicoterapia, b) apenas terapia com droga (Elavil/ amitriptilina), c) psicoterapia mais terapia com drogas ou d) tratamento não-agendado, no qual um tratamento ativo não foi agendado mas o paciente podia marcar uma sessão de 50 minutos por mês (Weissman *et al.*, 1979). Os resultados indicaram que a) os pacientes que receberam psicoterapia mais terapia com drogas foram menos propensos a apresentar recaídas, b) os pacientes que receberam o tratamento não-agendado tenderam mais a apresentar recaída e c) os pacientes que receberam psicoterapia apenas, ou terapia com drogas apenas, apresentaram taxas de recaída intermediárias. Estes resultados estão resumidos na Figura 11.12. O efeito aditivo da psicoterapia e da terapia com droga ocorre porque quando os sintomas da depressão são reduzidos ou eliminados com a droga, o paciente pode beneficiar-se mais do apoio e orientação oferecidos na psicoterapia (Klerman & Schechter, 1982).

Em outra pesquisa, verificou-se que entre os indivíduos que estavam sob alto risco para recaída após o tratamento para depressão (eles tinham uma história de depressão recorrente), a recaída após o tratamento com droga seria reduzido se os indivíduos tivessem recebido psicoterapia (Frank, 1991; Frank *et al.*, 1990). Além disso, verificou-se que entre os indivíduos que receberam psicoterapia, aqueles cuja terapia foi mais interpessoal (ou seja, focalizada em relações sociais, apoio e sentimento em vez de sintomas ou questões intelectuais) apresentaram as taxas mais baixas de recaída (Frank *et al.*, 1991). Tais achados oferecem apoio adicional para a noção de que a combinação de drogas e psicoterapia é mais eficaz e eles enfatizam os achados observa-

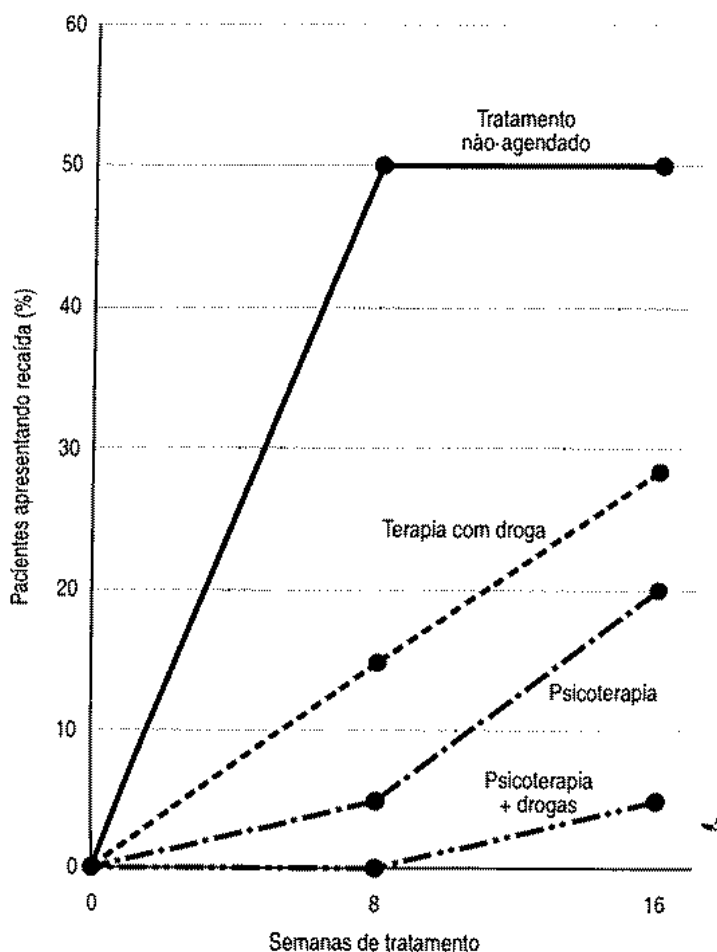


Figura 11.12. A combinação de psicoterapia com terapia com droga foi mais eficaz para reduzir recaídas em depressão. Fonte: Adaptado de Weissman *et al.* (1979) p. 557, Fig. 1.

dos anteriormente de que são os aspectos pessoais, ao invés dos técnicos específicos da psicoterapia, que são mais importantes.

### Comentário

Até este ponto deveria estar claro que a questão não é qual tratamento é melhor para a depressão, mas, ao contrário, a pergunta é: *que tratamento é melhor para que tipo de depressão e que tipo de sintomas?* A resposta parece ser que os tratamentos fisiológicos (drogas, ECT) são melhores para depressões cujas causas são problemas psicológicos (depressões endógenas), os tratamentos psicológicos são melhores para as depressões decorrentes de problemas psicológicos (depressões exógenas) e uma combinação de drogas e psicoterapia pode ser mais eficaz para superar a ampla gama de sintomas que se desenvolvem com a depressão e para prevenir recaída.

Infelizmente, o problema de decidir sobre que tipo de tratamento usar é complicado pelo fato de que é difícil determinar se um indivíduo está sofrendo de uma depressão endógena ou exógena (ver Capítulo 8). Ao tomar esta decisão podemos considerar se existe uma história familiar de transtornos de humor (um marcador para uma base genética ou bioquímica) e se o indivíduo experimentou um forte estresse antes da depressão (sugerindo uma causa psicológica). No entanto, nenhum destes sinais é definitivo; portanto, com frequência, simplesmente temos de experimentar estratégias diferentes para ver qual funciona melhor para um indivíduo particular. Que estratégia deveria ser usada primeiro? Os defensores de intervenções psicológicas alegam que a psicoterapia deveria ser tentada primeiro porque ela não apresenta efeitos colaterais fisiológicos desagradáveis e porque é intrinsecamente errado fazer experiências com os equilíbrios bioquímicos do corpo. Em contraste, os defensores da terapia com droga alegam que as drogas deveriam ser tentadas primeiro porque se elas forem eficazes elas provavelmente funcionarão mais rápido que a psicoterapia, de modo que saberemos mais cedo se elas são uma estratégia eficaz. Ademais, o tratamento com drogas é a alternativa menos dispendiosa. (Um estoque de um mês de Prozac custa aproximadamente US\$ 65,00, o que é apenas uma fração do que a psicoterapia custaria.) Na ausência de indicações claras sobre qual tratamento tentar primeiro, a escolha é frequentemente uma questão de filosofia e pragmática. O que tentar primeiro é uma pergunta que você poderá ter de responder por si mesmo algum dia. O que você tentaria primeiro?

## ■ TRATAMENTO DO TRANSTORNO BIPOLAR

O tratamento do transtorno bipolar é excepcionalmente importante porque durante suas fases maníacas os indivíduos com transtorno bipolar podem apresentar problemas de difícil manejo. Em 1970, nossos tratamentos para este transtorno eram ineficazes e estávamos limitados a apenas controlar os pacientes com camisas-de-força, pesadas doses de sedativos e confinamento em salas de isolamento. Este quadro mudou de forma consistente e o transtorno bipolar pode agora ser tratado de maneira eficaz.

### O Uso do Lítio

Em 1949, descobriu-se que o **carbonato de lítio** era eficaz para controlar tanto a mania como a depressão observadas no

transtorno bipolar (Cade, 1949). Embora o lítio fosse usado extensivamente na Europa para tratar o transtorno, ele não foi aprovado para uso nos Estados Unidos até a década de 70 devido aos seus efeitos colaterais potencialmente sérios. Desde a sua aprovação para uso, tem sido o tratamento de escolha para o transtorno bipolar e ele é, às vezes, usado para tratar a depressão (o transtorno unipolar) quando outras abordagens falharam.

**Efeitos Terapêuticos do Lítio.** Há fortes e consistentes evidências de que o lítio é eficaz para tratar a maioria, mas não todos os indivíduos que sofrem do transtorno bipolar (Tohen *et al.*, 1990). Em uma série de estudos nos quais pacientes bipolares receberam lítio ou um placebo, 62% dos que receberam lítio apresentaram remissão de sintomas, enquanto apenas 5% dos que receberam o placebo a apresentaram (ver Fieve, 1981). Em uma outra série de estudos os pacientes cujos sintomas haviam sido eliminados com lítio foram mantidos com a droga ou trocados para um placebo sem ser informados (Baastrup *et al.*, 1970; Hullin *et al.*, 1972; Melia, 1970). Os pacientes que permaneceram sob o lítio apresentaram uma taxa de recaída de apenas 11%, enquanto os pacientes que tiveram o medicamento substituído pelo placebo apresentaram uma taxa de recaída de 51%.

Embora o lítio fosse considerado como um tratamento muito eficaz para o transtorno bipolar, a razão para a sua eficácia ainda não está clara (Manji *et al.*, 1991; Risby *et al.*, 1991). Conforme vimos no Capítulo 9, o transtorno bipolar parece originar-se de oscilações na quantidade dos neurotransmissores liberada pelos neurônios pré-sinápticos ou de oscilações na sensibilidade dos neurônios pós-sinápticos. O lítio provavelmente reduz os sintomas, estabilizando os processos responsáveis pela liberação de transmissor e sensibilidade de neurônio, mas exatamente como isto funciona não foi ainda definitivamente estabelecido.

**Monitorando os Níveis de Lítio e Efeitos Colaterais.** Baixos níveis de lítio não são eficazes para o tratamento e altos níveis são venenosos, de modo que é essencial monitorar os níveis de lítio no fluxo sanguíneo (Bassuk & Schoonover, 1977; Blom & Moore, 1978). Durante a primeira semana, enquanto os níveis estão sendo estabelecidos, é necessário extrair amostras de sangue diariamente. Depois disto, amostras semanais são necessárias e, por fim, os *checkups* podem ser reduzidos a uma vez por mês.

Os efeitos colaterais mais comuns do lítio são sede e micção freqüente (para eliminar os líquidos ingeridos para saciar a sede). Em níveis de dosagem mais altos o lítio pode causar dificuldades de concentração, memória e coordenação motora (Shaw *et al.*, 1987). Quando o nível de dosagem é demasiado alto, tremores musculares, desconforto gástrico e tontura podem se estabelecer (Herrington & Lader, 1981). Há alguns anos, os pacientes passavam por ciclos nos quais os efeitos colaterais se estabeleciam logo após a medicação ser tomada e então dissipavam à medida que os efeitos da droga passavam, apenas para aparecer de novo quando a próxima dose era ingerida. Os efeitos colaterais iniciais ocorriam porque os pacientes tinham que receber uma dose suficientemente alta para conduzi-los até a administração seguinte. Felizmente, comprimidos de lítio de liberação gradual estão agora disponíveis e, assim, o nível da droga pode ser mantido uniforme ao longo do dia sem os ciclos de efeitos colaterais.

**Problemas com a Aderência dos Pacientes ao Tratamento.** O lítio é claramente uma droga eficaz para tratar o transtorno bipolar, e seus efeitos colaterais são mínimos, especialmente quando comparados com os sintomas que eles

substituem. Então você pode ficar surpreso em saber que com freqüência é difícil fazer os pacientes continuarem a tomar seu lítio. Os pacientes seguidamente param de tomá-lo logo após a estabilização de seus humores. Isto em geral ocorre por uma entre três razões: a) uma vez que os sintomas desapareçam, o paciente não pensa que ele precisa mais da droga, b) o paciente torna-se aborrecido com os efeitos colaterais ou com o inconveniente de tomar a medicação ou c) o paciente sente falta da diversão dos *highs* maníacos e abandona a medicação com a esperança de experimentar estes *highs* de novo (Jamison & Akiskal, 1983; Van Putten, 1975). Deixar de tomar o lítio em uma tentativa de "ficar alto" tende mais a ocorrer quando os pacientes estão enfrentando um estresse ou crise. É interessante observar que os pacientes bipolares tendem mais a descontinuar suas drogas do que os unipolares, que experimentam apenas depressão (Koksis & Stokes, 1979).

Um indivíduo que deixa de tomar o lítio é 28 vezes mais propenso a apresentar um episódio maníaco do que um indivíduo que permanece com a medicação (Suppes *et al.*, 1991). No entanto, em alguns casos, o paciente é iludido na tentativa de trazer a mania porque, ao invés dela, a depressão se estabelece. A experiência de um paciente que voluntariamente descontinuou sua medicação é apresentada no Estudo de Caso 11.2 (Este é um relato de seguimento feito por um paciente que descreveu sua experiência original com o transtorno bipolar no Estudo de Caso 10.1 no Capítulo 10.)

## ■ LÍLIO E TRICÍCLICOS PARA TRATAR OS TRANSTORNOS BIPOLAR E UNIPOLAR

Vimos que o lítio é geralmente usado para tratar o transtorno bipolar e os tricíclicos são geralmente usados para tratar a depressão (o transtorno unipolar). Antes de concluir, no entanto, deveríamos observar que, em alguns casos (geralmente quando a droga usual não foi eficaz), as drogas serão trocadas. Há evidências de que o lítio pode ser eficaz para reduzir a depressão observada nos transtornos unipolares e que os tricíclicos podem ser eficazes para reduzir a depressão observada no transtorno bipolar (Davis, 1976a; Prien *et al.*, 1984). Infelizmente os tricíclicos não reduzem a mania que está associada ao transtorno bipolar, de modo que eles não consistem um tratamento completo para o transtorno bipolar. Assim, às vezes o lítio pode ser usado como um substituto para tricíclicos no tratamento dos transtornos unipolares, mas os tricíclicos não podem ser usados como um substituto para o lítio no tratamento do transtorno bipolar. No entanto, o uso do lítio como um substituto de tricíclicos é raro, em decorrência do problema maior de monitorar seus níveis e por causa dos seus efeitos colaterais.

## ■ RESUMO

Ao considerar o tratamento da depressão é importante lembrar que muitas depressões (provavelmente a maioria das depressões leves) diminuem ou desaparecem sem tratamento formal. Se este não fosse o caso, por volta do início da fase adulta quase todos teriam necessidade de tratamento ou estariam em um estado constante de depressão. Estas reduções de depressão sem tratamento são via de regra denominadas remissões espontâneas, mas ao invés de ser realmente espontâneas, elas prova-

# Estudo de Caso 11.2

## UM ESTUDANTE DE 21 ANOS COM UM TRANSTORNO BIPOLAR QUE DESCONTINUOU O USO DE CARBONATO DE LÍLIO

Depois de ter sido "normalizado" com carbonato de lítio, comecei a pensar se não poderia exercer algum controle consciente sobre os meus humores. Tendo passado por ambos os extremos da doença bipolar, eu acreditava que seria capaz de detectar os sinais de advertência, que me diriam quando uma mudança de humor estava se aproximando. Dificuldades para dormir e falta de apetite sinalizavam a vinda de um *high* e depressão injustificada e cansaço sinalizavam um *low*. Racionalizei que durante meu período de equilíbrio eu estava sendo medicado desnecessariamente. Também diversos aspectos de tomar o carbonato de lítio me incomodavam. Os efeitos colaterais de desconforto estomacal, boca seca e a necessidade de urinar freqüentemente eram muito perturbadores, bem com o simples incômodo de ter que carregar e tomar pílulas três vezes ao dia.

Eu também sentia falta do maravilhoso sentimento envolvido no *high* maníaco. Eu acreditava que se permanecesse sem lítio o tempo suficiente para perceber os primeiros sinais de mania chegando eu poderia então me medicar ao ponto de manter meu humor em um estado "hipomaniaco" suave. Isto me faria sentir mais feliz e mais energético do que o usual e pensei que com "uma pequena dose de medicação" eu poderia evitar subir alto demais.

O problema, como descobri, é que é muito difícil detectar estes primeiros sinais — especialmente os da depressão. Quando deixava de usar a medicação, eu ficava tão deprimido que sequer me importava o suficiente para começar a tomar lítio novamente. O lítio não tem um efeito antidepressivo de ação rápida e levava um longo tempo para que eu me beneficiasse quando de fato retomava a medicação.

Minha tentativa de manter controle sobre o meu *high* também era malsucedida. Quando eu estava me sentindo melhor (mais alto) eu pensei: "Eu posso lidar com isto — eu estou certo de que eu posso lidar com isto um pouco mais". Infelizmente, durante o estado maníaco é muito difícil ser objetivo e eu perdia o controle. No final a expressão "deixa estar" parece um modo muito adequado para descrever o que aconteceu de modo geral quando deixei de tomar a minha medicação.

Depois de duas ou três experiências desastrosas (tive que abandonar os estudos e voltar para o hospital até ser novamente normalizado com lítio), estou agora de volta à medicação por bem ou pelo menos até que tenhamos estabelecido que não estou mais sob risco para mudanças de humor bipolares. Agora tomo meu lítio em cápsulas de liberação gradual e os efeitos colaterais não são mais perceptíveis.

velmente resultam das mudanças que ocorrem sem que percebamos. Os estresses em nossa vida ou os desequilíbrios bioquímicos que inicialmente promovem as depressões são reduzidos ou eliminados e assim as depressões são reduzidas ou eliminadas. Pode não parecer assim para um indivíduo deprimido (e fará relativamente pouco bem apontar isto) mas o prognóstico para a maioria das depressões em geral é bom: as coisas ficarão melhores. No entanto, para os indivíduos para os quais a depressão não cede, uma variedade de abordagens terapêuticas eficazes encontram-se disponíveis.

Os terapeutas psicodinamicamente orientados focalizam seus esforços em ajudar os pacientes a lidar com perda e estresse. Embora esta abordagem possa ser bem-sucedida, ainda não entendemos o que em relação ao processo da psicoterapia resulta na melhora. O fato de que uma ampla variedade de abordagens psicoterapêuticas parecem ser igualmente eficazes sugere que o fator não-específico do apoio social pode ser de importância primordial.

Os terapeutas que adotam a perspectiva da aprendizagem acreditam que a depressão é decorrente de baixos níveis de gratificação e altos níveis de punição; portanto, eles ensinam aos pacientes como aumentar as gratificações e reduzir as punições. Há evidências de que esta abordagem pode ser eficaz. Em realidade os terapeutas de quase todas as abordagens (psicodinâmica, da aprendizagem, cognitiva) trabalham para aumentar gratificações e reduzir punições, mas aqueles com uma orientação da aprendizagem buscam esta meta mais explícita e sistematicamente.

Os terapeutas que abordam a depressão de uma perspectiva cognitiva trabalham para corrigir as cognições negativas que le-

vam os pacientes a ver a si mesmos, seu mundo e seu futuro como negativos. Em diversas investigações mostrou-se que a terapia cognitiva foi eficaz. No entanto, ao contrário do que no passado se pensava, ela provavelmente não é superior à terapia com drogas para reduzir a depressão e algumas dúvidas foram levantadas em relação a exatamente o que, em relação à terapia cognitiva, é responsável pelas reduções na depressão.

Os terapeutas que vêem a depressão como decrescente de baixos níveis de neurotransmissores (norepinefrina ou serotonina) tratarão seus pacientes com drogas que servem para reduzir a recaptção dos neurotransmissores (bicíclicos e tricíclicos) ou reduzir o metabolismo dos neurotransmissores (inibidores MAO). A terapia com drogas foi mostrada ser eficaz para tratar a depressão, mas as drogas são um tratamento, ao invés de uma cura, e podem provocar efeitos colaterais desagradáveis. No entanto, em muitos casos, os efeitos colaterais diminuem com o tempo e podem ser minimizados com o uso do nível mais baixo de droga que é eficaz. Em casos sérios de depressão, a terapia eletroconvulsiva (TEC) pode ser usada. A TEC é geralmente eficaz e de ação rápida, mas ainda não entendemos por que ela funciona. A TEC sem dúvida causa algum dano cerebral, mas ele não é detectável em estudos de estrutura cerebral ou no desempenho cognitivo dos pacientes. Ademais, a amnésia retrógrada que às vezes acompanha a TEC pode ser reduzida ou eliminada com a colocação unipolar dos eletrodos. Há algumas evidências de que a terapia com luz pode ser eficaz para indivíduos com SAD, mas não está claro que aspecto da luz produz os efeitos.

As comparações controladas da eficácia das diversas abordagens ao tratamento da depressão moderada não indicaram uma

superioridade clara de uma abordagem sobre outra. A falta de diferenças pode ser causada por fatores não-específicos presentes em todas as terapias ou a possibilidade de que abordagens diferentes sejam eficazes para subconjuntos diferentes de pacientes. Com relação aos efeitos parece que a psicoterapia pode influenciar os sintomas interpessoais e a terapia com drogas pode influenciar os sentimentos de depressão. A psicoterapia e a terapia com drogas não interferem uma com a outra e a combinação parece ser mais eficaz do que cada uma delas isoladamente.

Há também um prognóstico positivo para pacientes sofrendo do transtorno bipolar. As remissões espontâneas são raras e o transtorno pode ser muito sério se não for tratado, mas na maioria dos casos ele pode ser tratado eficazmente com carbonato de lítio. Não entendemos exatamente por que lítio é eficaz para tratar o transtorno bipolar; ele provavelmente estabiliza a produção dos neurotransmissores ou a sensibilidade dos neurônios pós-sinápticos.

## ■ PALAVRAS-CHAVE, CONCEITOS E NOMES

Ao revisar e testar sobre o que aprendeu neste capítulo, você deveria ser capaz de identificar e discutir cada um dos seguintes nomes, conceitos e palavras-chave:

amnésia retrógrada  
 apoio social  
 bicíclicos  
 carbonato de lítio  
 depressão pós-anfetamina  
 estimulantes psicomotores  
 explicação do fator não-específico  
 (comum)

explicação paciente específico  
 inibidores MAO (IMAOs)  
 melatonina  
 metabolismo (de neurotransmissores)  
 monoaminoxidase (MAO)  
 produção insuficiente (de  
 neurotransmissores)

profilaxia com droga  
 recaptção (de neurotransmissores)  
 remissão espontânea  
 terapia eletroconvulsiva (TEC)  
 tiramina  
 tricíclicos

# PARTE 4

---

## Transtornos Esquizofrênicos

---

### ESQUEMA

---

- Capítulo 12 Transtornos Esquizofrênicos: Sintomas e Questões
- Capítulo 13 Transtornos Esquizofrênicos: Explicações
- Capítulo 14 Tratamento de Transtornos Esquizofrênicos



# Capítulo 12

## Transtornos Esquizofrênicos: Sintomas e Questões

---

### ESQUEMA

---

#### SINTOMAS DA ESQUIZOFRENIA

- Sintomas Cognitivos
  - Alucinações
  - Delírios
  - Processos de Pensamento Perturbados
  - Inundação Cognitiva (Sobrecarga de Estímulos)
- Sintomas de Humor
- Sintomas Somáticos
- Sintomas Motores
- Critérios Diagnósticos

#### FASES DA ESQUIZOFRENIA

#### TIPOS DE ESQUIZOFRENIA

- Tipo Desorganizado
- Tipo Catafônico
- Tipo Paranóide
- Tipo não Diferenciado
- Tipo Residual

#### TRANSTORNOS RELACIONADOS À ESQUIZOFRENIA

- Transtorno Psicótico Breve
- Transtorno Esquizofreniforme
- Transtorno Esquizoafetivo
- Transtorno Psicótico Induzido
- Transtorno Delirante (Paranáide)

#### SINTOMAS POSITIVOS *VERSUS* NEGATIVOS DA ESQUIZOFRENIA

- A Natureza dos Sintomas Positivos e Negativos
- Características Associadas aos Sintomas Positivos e Negativos

#### QUESTÕES ASSOCIADAS COM ESQUIZOFRENIA

- Formulações Iniciais
- Descrição
- Processo
- Causa
- Distribuições de Prevalência, Idade e Gênero
- Esquizofrenia e Classe Social
  - Declínio Social
  - Viéses no Diagnóstico
  - Viéses na Identificação e no Tratamento
  - Viéses na Auto-Apresentação
  - Complicações Pré-Natais e Perinatais
- Importância das Distinções entre Tipos de Esquizofrenia e entre Transtornos Psicóticos Relacionados
- Tipos de Esquizofrenia ou Conjuntos de Sintomas?
- Esquizofrenia *Versus* Transtorno Psicótico Breve e Transtorno Esquizofreniforme

#### RESUMO

Todos os amigos de Lauren a consideravam uma mulher normal, típica de 34 anos, mas durante um período de algumas semanas ela começou a comportar-se de um modo cada vez mais estranho. Apesar de não reconhecer isto, sentia dificuldade para concentrar-se e, ao falar, pulava de um assunto para outro sem qualquer conexão aparente. Ela tornou-se muito preocupada sobre poluição e "radiação cósmica" e atribuía vários problemas pessoais e internacionais a tais fatores. Às vezes, ria muito, sem razão aparente. Lauren foi admitida em um hospital psiquiátrico em caráter emergencial quando, segundo seus amigos, "simplesmente não estava mais se comportando normalmente" e eles se preocuparam com ela. Depois de aproximadamente três semanas internada, muitos dos seus sintomas diminuíram e ela foi transferida para uma clínica ambulatorial, onde encontrava-se com uma assistente social uma vez por semana. Em um mês ela foi considerada "livre de sintomas" e seu tratamento foi terminado. Passaram-se quatro anos desde este episódio e durante este tempo ela não apresentou problemas. Ela ainda não entende o que causou aquilo a que ela se refere como o "período em que esteve fora de órbita". Em seus registros, o diagnóstico é "transtorno esquizofreniforme".

Allan sempre foi um solitário, e em certo sentido jamais "se encontrou". Ele flanou pelo segundo grau sem jamais realmente envolver-se com nada; ele não tinha amigos e tampouco participava em atividades externas. Depois do segundo grau ele tentou trabalhar em algumas lanchonetes, mas parecia não ser capaz de "fazer as coisas direito" e perdeu estes empregos. Allan foi levado a um hospital psiquiátrico quando a polícia o encontrou na rua seminu. Durante sua entrevista de admissão ele foi capaz de dar seu nome, mas não sabia o dia da semana, o mês do ano ou onde estava. Foi impossível saber mais sobre ele porque estava completamente incoerente; suas frases eram inarticuladas e o que podia ser entendido não guardava relação com as perguntas que lhe eram feitas. Ele falava muito sobre "eles", contudo não ficava claro quem "eles" eram. Allan foi admitido ao hospital com um diagnóstico de "esquizofrenia, tipo desorganizado".

Ben está hospitalizado há mais de 30 anos. Durante este tempo ele fez psicoterapia, recebeu diversos tipos de drogas e terapia eletroconvulsiva. Diariamente, nos últimos 8 anos, ele senta-se na mesma cadeira olhando direto para frente, mas sem prestar atenção em nada. Os cantos de sua boca constantemente apresentam contrações rápidas e sua cabeça sacode ocasionalmente. Ele é capaz de cuidar de si mesmo, dirigir-se às refeições e alimentar-se. Quando lhe são feitas perguntas, ele apenas resmunga e então parece "perder-se". A equipe da ala não consegue lembrar de quando ele recebeu sua última visita e refere-se a ele como um "esquizofrênico crônico". É provável que ele jamais possa deixar o hospital.

O termo **esquizofrenia** refere-se a um conjunto de transtornos que abrange o que são, sem dúvida, os mais complexos e assustadores sintomas que jamais encontraremos. Os indivíduos com esquizofrenia podem ouvir vozes, pensar que são controlados por outras pessoas, sentir insetos caminhando por passagens nos seus corpos, acreditar que outros estão conspirando contra eles ou expressar-se usando linguagem sem sentido. Estima-se que 1 a 2% da população sofre de esquizofrenia (Robins *et al.*, 1984); portanto, este é um transtorno sério em termos tanto da natureza dos sintomas como do número de pessoas que sofrem dele.

A esquizofrenia é sobremaneira complexa e assustadora porque os sintomas ultrapassam totalmente o domínio da experiência da maioria das pessoas. Muitos de nós podem entender os transtornos envolvendo ansiedade e depressão porque experimentamos tais sintomas. No entanto, poucos de nós tiveram alucinações e delírios, portanto, sentimos grande dificuldade de entendê-los e muitas vezes reagimos a eles com medo. Até recentemente,

nosso medo da esquizofrenia era intensificado pelo fato de que ela era considerada incurável e um diagnóstico de esquizofrenia significava uma sentença de vida de miséria e desesperança em uma ala dos fundos de um hospital psiquiátrico. À medida que avançarmos na parte 4 se verá que nosso entendimento da esquizofrenia está mudando rapidamente e que muitas das nossas concepções e medos anteriores acerca do transtorno podem não ter mais fundamento.

Antes de prosseguir discutindo os sintomas da esquizofrenia, devo fazer um breve comentário sobre os rótulos e frases que são usados ao falar sobre indivíduos que sofrem de esquizofrenia. Comumente nos referimos a estas pessoas como "esquizofrênicos", mas isto não é apropriado. Assim como não falamos sobre pessoas com câncer como "cânceres", não deveríamos falar sobre as pessoas com esquizofrenia como "esquizofrênicos". Ao fazê-lo, podemos implicar mais do que é verdade. Ter esquizofrenia pode ser muito sério, mas ela não necessariamente influencia o ser inteiro da pessoa e portanto não é apropriado rotular a pessoa

inteira como "esquizofrênica". Muitas pessoas têm casos leves e aprenderam a lidar com os sintomas (ex., elas podem ouvir vozes, mas podem também ignorá-las) ou seus sintomas particulares não interferem com suas vidas. De fato, muitas pessoas com esquizofrenia funcionam eficazmente na sociedade e outras pessoas podem nem mesmo estar conscientes de que têm o transtorno.

Ao invés de falar sobre "esquizofrênicos", neste livro falaremos sobre "indivíduos com esquizofrenia" ou "pessoas que sofrem de esquizofrenia". Em alguns casos isto pode parecer estranho e prolixo, mas o modo como rotulamos as pessoas é importante porque estes rótulos influenciam nossas percepções e concepções. Por exemplo, o uso da linguagem não sexista reduziu alguns dos estereótipos associados ao gênero. Quando originalmente escrevi estes capítulos sobre esquizofrenia usei a abordagem tradicional e falei sobre "esquizofrênicos", mas quando os revisei, usando a terminologia "indivíduos com esquizofrenia", uma mudança sutil, porém importante, ocorreu. As pessoas das quais eu falei tornaram-se *pessoas com um problema* ao invés de *pessoas-problema*. Com isto esclarecido, passemos a discutir os sintomas da esquizofrenia.

## ■ SINTOMAS DA ESQUIZOFRENIA

### Sintomas Cognitivos

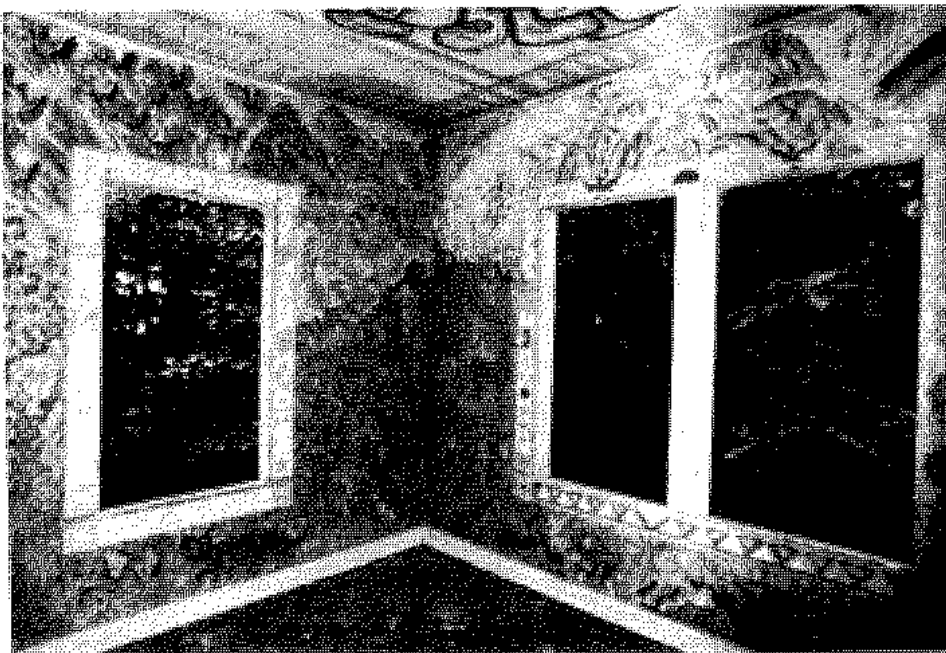
Provavelmente os sintomas mais óbvios e mais importantes da esquizofrenia sejam os cognitivos, os quais incluem *alucinações, delírios, processos de pensamento perturbados e inundação cognitiva*.

**Alucinações.** As *alucinações* são *experiências perceptuais sem fundamentação na realidade*. Considera-se que um indivíduo que ouve, sente, cheira ou vê coisas que não estão realmente presentes está alucinando. As *alucinações auditivas* são as mais comuns. Elas frequentemente envolvem ouvir vozes que comentam sobre o comportamento do indivíduo, criticam seu comportamento ou dão ordens. Por exemplo, uma mulher, cujo caso discutiremos mais adiante, ouve monges cantando "Corte-se e morra. Corte-se

e morra" (ver Estudo de Caso 12.2). Menos frequentemente as alucinações envolvem ouvir outros sons como motores. As *alucinações táteis e somáticas* nas quais o indivíduo imagina sensações de formigamento ou queimadura na pele ou sensações internas no corpo também são comuns. Por fim, *alucinações visuais e olfativas* (ver ou sentir o cheiro de coisas que não estão presentes) são também observadas em pessoas com esquizofrenia, mas tais tipos de alucinações são menos comuns que os outros. É importante perceber que para os indivíduos que as têm, as *alucinações parecem ser percepções reais* e os indivíduos são *incapazes de distinguir alucinações de percepções reais*. Por exemplo, a mulher acima mencionada é muito inteligente e em certo nível sabe que não há monges cantando para ela, mas a experiência é tão real que às vezes ela tem que me contatar para o que ela chama de uma "checagem de realidade" para obter uma confirmação de que de fato não há monges cantando para ela.

**Delírios.** Os *delírios* são *crenças errôneas que são mantidas a despeito de fortes evidências em contrário*. Alguns delírios são bizarros e patentemente absurdos; outros, embora possíveis, são improváveis. Por exemplo, a crença de que há uma máquina no Capitólio que emite ondas que fazem pensar constantemente em sexo é um delírio bizarro, enquanto a crença de que agentes do FBI estão escondidos atrás de árvores no seu quintal para espiar seu comportamento sexual é um delírio não bizarro. Quanto mais bizarro o delírio, mais provável que o indivíduo esteja sofrendo de esquizofrenia.

Os delírios mais comuns são *delírios de perseguição* nos quais o indivíduo pensa que outros o estão espiando ou planejando prejudicá-lo de algum modo. Também comuns são *delírios de referência* nos quais objetos, eventos ou outras pessoas são vistos como apresentando algum significado particular para a pessoa. Por exemplo, certo paciente acreditava que se uma mulher no outro lado da sala dobrasse um jornal de determinado modo, este era um sinal que ele estava sendo seguido por espões. Similarmente, outra paciente interpretava uma propaganda proclamando Coca-Cola como "a verdadeira" como uma mensagem de que ela poderia confiar nas pessoas com as quais estava no momento. As pessoas que sofrem de esquizofrenia também experimentam *delírios de identidade* nos quais acreditam ser



Os trabalhos artísticos realizados por pessoas com esquizofrenia refletem a natureza assustadora do transtorno.



As crenças delirantes que ocorrem na esquizofrenia são bizarras e resistentes a mudanças face a evidências contrárias. Este paciente que recém recebeu alta poderia estar experimentando um delírio quando se comportou como se a estátua fosse uma pessoa viva.

outra pessoa. Exemplos comuns disso incluem delírios de ser Jesus, Joana d'Arc, o presidente dos Estados Unidos, Gypsy Rose Lee ou alguma outra pessoa famosa. Em muitos casos, os indivíduos com esquizofrenia desenvolvem sistemas delirantes bastante elaborados envolvendo diversos delírios interrelacionados e as alucinações que eles experimentam são frequentemente relacionadas aos seus delírios. Certa mulher que pensava ser a Virgem Maria (delírio de identidade) ouvia vozes (alucinações auditivas) que ela pensava serem as vozes dos pecadores clamando por sua misericórdia. Similarmente, as dores de estômago (alucinações somáticas) experimentadas por uma outra pessoa com esquizofrenia foram tomadas como evidência de que ela fora envenenado (delírio de perseguição).

Indivíduos mais normais também sustentam algumas crenças inconsistentes com a realidade. Por exemplo, às vezes estamos incorretos em nossas suposições sobre os motivos dos outros, vemos-nos ou aos outros como melhores ou piores do que é realmente o caso ou atribuímos mais importância a algumas coisas ou comportamentos do que seria apropriado. No entanto, as crenças delirantes na esquizofrenia são mais bizarras e mais resistentes a mudanças em face das evidências contrárias do que as distorções que a maioria de nós vive no dia a dia (ver Oltmanns & Maher, 1988).

**Processos de Pensamento Perturbados.** Além de problemas de *conteúdo de pensamento* (o que as pessoas pensam) também parece haver problemas com o modo como as pessoas com esquizofrenia pensam. Foi sugerido que os *processos de pensamento* destes indivíduos caracterizam-se por um "afrouxamento" das ligações associativas entre os pensamentos, de modo que os indivíduos frequentemente desviam-se para pensamentos irrelevantes (Bleuler, 1936). Um paciente pode estar falando sobre o seu casaco e então sem qualquer transição aparente começará a falar sobre castelos medievais na Espanha. Porquanto as pessoas com esquizofrenia tendem a incluir idéias irrelevantes em seus pensamentos e conversações, seus processos de pensamento foram descritos como *superinclusivos* (Cameron, 1944).

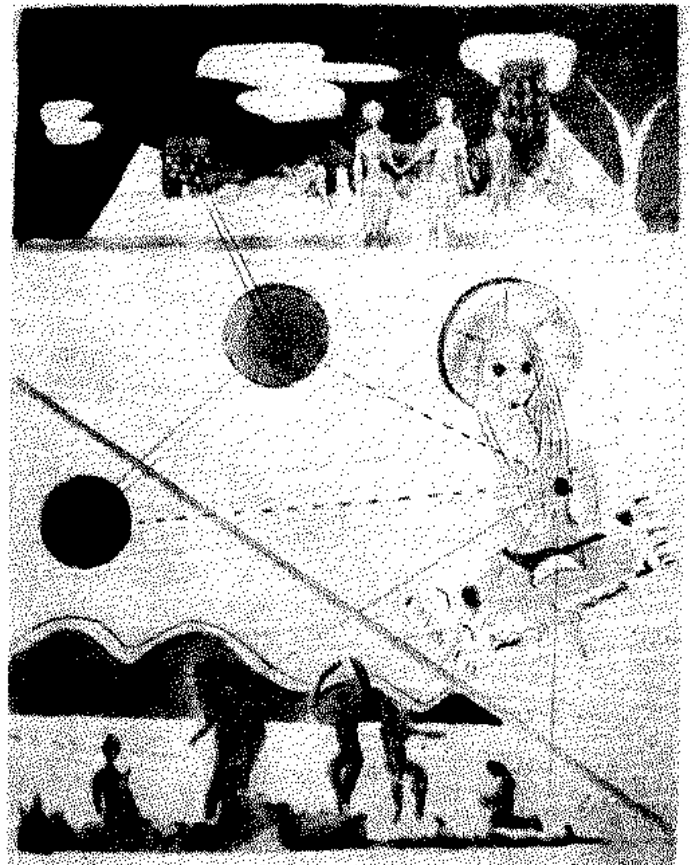
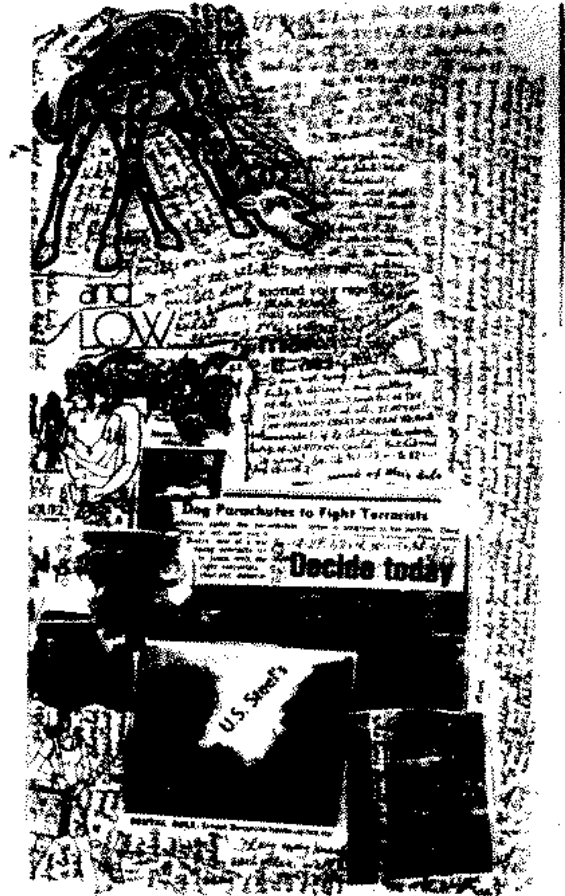
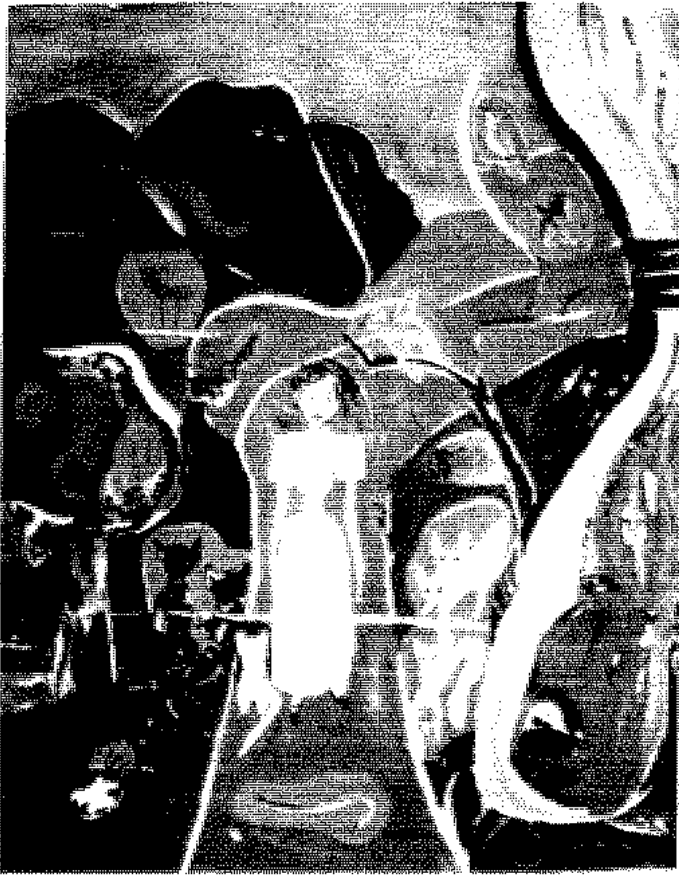
Estes distúrbios nos processos de pensamento estão ilustrados na resposta à pergunta "Quem é o presidente dos Estados Unidos?":

Eu sou o presidente, eu sou o ex-presidente dos Estados Unidos, eu fui um presidente recente. Exatamente naquele momento eu era presidente, presidente de muitas cidades na China, Japão, Europa e Pensilvânia. Quando você é presidente você é o cabeça de todos, você é o cabeça de cada um daqueles, você tem uma cabeça grande, você é o homem mais inteligente do mundo. Eu faço *testiru* e todo cientista do mundo inteiro. O tribunal mais elevado de doutoramento, de técnica, eu sou uma dama titulada de nascença por sangue real (apontando para um outro paciente), ele tem sangue preto, sangue amarelo, ele não é um homem, uma mulher, um homem-aflição, etc. (Bleuler, 1936, pp. 72-73)

As frases usadas por pessoas com esquizofrenia de modo geral são gramaticalmente corretas, mas os pensamentos expressados são desarticulados e não fazem sentido quando reunidos. Devido à aparente natureza aleatória dos seus pensamentos, as elocuições das pessoas com esquizofrenia foram descritas como **fugas de idéias** ou **saladas de palavras**. Cada ingrediente ou frase é separadamente identificável, mas foram misturados ou agitados de modo que não há ordem neles.

Se os indivíduos que sofrem de esquizofrenia apresentam processos de pensamento perturbados, seu funcionamento intelectual será prejudicado, portanto, em muitos casos verificamos que estes indivíduos desempenham em *níveis intelectuais reduzidos*. Por exemplo, seria difícil desempenhar bem em uma entrevista ou em um teste se você estivesse dando respostas que consistissem de uma seqüência de pensamentos aleatórios. É interessante observar que o termo original para esquizofrenia era **demência precoce** que significa "deterioração prematura". Quando este termo foi introduzido, considerava-se que os pacientes sofriam de um início precoce do tipo de deterioração intelectual encontrado na senilidade. No entanto, percebeu-se mais tarde que a deterioração na esquizofrenia é muito diferente da que ocorre na senilidade e, conseqüentemente, o funcionamento intelectual prejudicado observado na esquizofrenia é agora referido como o **déficit esquizofrênico** a fim de distingui-lo de outras formas de prejuízo intelectual.

**Inundação Cognitiva (Sobrecarga de Estímulos).** Um elemento importante na experiência cognitiva das pessoas com esquizofrenia envolve uma *ampliação excessiva da atenção* que resulta no que pode ser denominado **inundação cognitiva** ou **sobrecarga de estímulos**. Muitas pessoas que sofrem de esquizofrenia carecem da habilidade de barrar estímulos internos e externos irrelevantes. É como se o "filtro" que a maioria de nós



Estas imagens, criadas por pessoas com esquizofrenia, refletem processos de pensamento perturbados.

possui para eliminar estímulos estranhos lhes faltasse ou estivesse estragado. Conseqüentemente, as pessoas com esquizofrenia são forçadas a prestar atenção a tudo ao seu redor e dentro delas, e sentem como se estivessem sendo inundadas por uma sobrecarga de percepções, pensamentos e sentimentos. A ampliação da atenção, inundação e sobrecarga do sistema cognitivo estão refletidos nas citações de pacientes apresentadas a seguir.

As coisas vêm rápido demais. Perco o controle delas e fico perdido. Estou prestando atenção a tudo de uma vez só e o resultado é que na verdade eu não presto atenção em nada.

Os ruídos parecem ser mais altos para mim do que eram antes... Eu percebo mais isto com os ruídos de fundo.

As cores parecem mais fortes agora, quase como se elas fossem luminosas (McGhie & Chapman, 1961, p. 105)

Um autor forneceu a seguinte descrição da experiência cognitiva da esquizofrenia:

O problema é que a esquizofrenia o torna tão malditamente frágil. Eu estava reagindo de forma apropriada, mas a tantas coisas diferentes, tão fortemente e de um modo tão pessoal que eu não olhava assim para ninguém mais. O mais importante é que estar tão frágil e reativo significava que eu não podia fazer muitas das coisas que desejava. Estava tão distraído que era impossível completar até mesmo as tarefas mais simples. (Vonnegut, 1975, p. 209)

Esta inundação pode ser vista em termos de atividade cerebral. Se você apresentar uma série de sons, por exemplo, estalidos, para indivíduos que não estão sofrendo de esquizofrenia, o cérebro mostrará uma resposta considerável (aumento na atividade elétrica) ao primeiro som mas uma resposta grandemente reduzida aos sons subseqüentes. Ou seja, o indivíduo adapta-se à estimulação "fechando a comporta" sobre ela. No entanto, os indivíduos que sofrem de esquizofrenia não apresentam a adaptação ou controle de abertura e fechamento. Ao contrário, eles demonstram uma resposta tão grande aos estímulos subseqüentes quanto o fizeram ao primeiro (Braff *et al.*, 1992; Judd *et al.*, 1992). Este efeito está ilustrado na Figura 12.1, no qual as respostas de atividade cerebral a dois estalidos em indivíduos que estavam ou não sofrendo de esquizofrenia foram levantadas. O declínio na responsividade apresentado pelos indivíduos que não estavam sofrendo de esquizofrenia foi mais de seis vezes maior do que o declínio apresentado por indivíduos que sofriam de esquizofrenia (-1,24 vs. -7,50). Obviamente, a inabilidade de fechar as comportas à estimulação excessiva poderia ser bastante prejudicial.

Observe que a inundação cognitiva não está listada como um sintoma de esquizofrenia no DSM-IV. Ela é incluída aqui por ser uma forma eficaz de conceituar a natureza dos problemas cognitivos experimentados por alguns indivíduos com esquizofrenia.

### Sintomas de Humor

Os humores dos indivíduos com esquizofrenia são tipicamente descritos como "embotados", "não-modulados" ou "inapropriados". Em outras palavras, tais indivíduos não são tão emocionalmente responsivos quanto deveriam ser a situações ambientais e interpessoais. Ao ouvir sobre uma morte na família ou assistir a um filme muito engraçado, por exemplo, uma pessoa com esquizofrenia pode permanecer impassível e mostrar pouca ou nenhuma resposta emocional. No entanto, em outras situações, a mes-

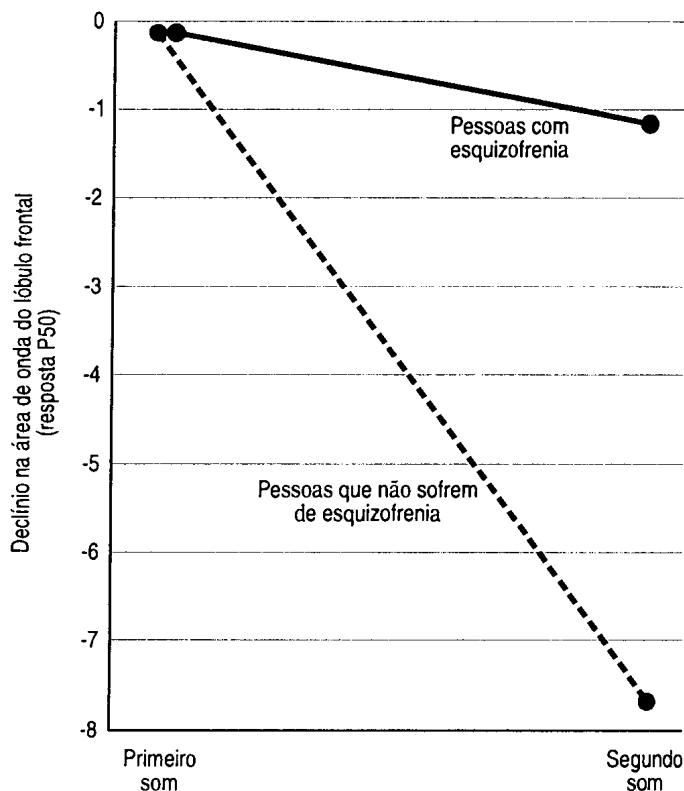


Figura 12.1. As pessoas com esquizofrenia apresentam menor adaptação à estimulação repetida do que as pessoas que não sofrem de esquizofrenia. Fonte: Judd *et al.* (1992), p. 491, Tab. 1.

ma pessoa será emocionalmente volátil, mas de um modo inapropriado e inconsistente com o que seria esperado na situação. Por exemplo, ao discutir um ferimento ou algum outro assunto sério o indivíduo pode ter um acesso de riso. De modo geral, então, as emoções das pessoas com esquizofrenia podem ser mais bem descritas como *inapropriadas* ou *situacionalmente inconsistentes*.

Ao interpretar as respostas emocionais (ou a falta delas) de pessoas com esquizofrenia, geralmente supõem-se que elas dão a *resposta errada a uma situação*. Uma interpretação alternativa é que elas dão a resposta certa a uma *situação erroneamente percebida*. Ou seja, ao invés de responder incorretamente à situação externa conforme percebidos por outros, a pessoa com esquizofrenia pode estar respondendo de maneira correta à sua própria interpretação idiossincrásica da situação (um delírio) a alguma resposta interna (uma alucinação) ou a algum pensamento concorrente (sobrecarga de estímulos).

A situação é análoga àquela em que quatro pessoas estão ouvindo gravações em fones de ouvido. Três delas estão ouvindo um disco de comédia muito engraçado; sem o conhecimento dos demais, a quarta pessoa está ouvindo uma música calma. Para os que estão ouvindo os comediantes, as respostas da quarta pessoa pareceriam não-moduladas, embotadas e inapropriadas. Vista assim, pode ocorrer que a esquizofrenia não envolva um trans-torno de humor em si, mas antes, que o humor pareça estar perturbado em decorrência dos problemas cognitivos subjacentes. É possível que se soubéssemos ao que a pessoa com esquizofrenia estava respondendo, as respostas poderiam nos soar como perfeitamente apropriadas.

Uma nota de advertência deveria ser dada em relação a interpretar o humor não-modulado, freqüentemente observado nas pessoas com esquizofrenia. Muitas das drogas antipsicóticas usa-

das para tratar a esquizofrenia apresentam o efeito colateral de sedar o paciente, de modo que o humor não-modulado poderia ser por causa da esquizofrenia ou da medicação.

### Sintomas Somáticos

O DSM-IV não lista nenhum sintoma somático para a esquizofrenia, mas, ao longo dos anos, uma considerável quantidade de atenção foi prestada às respostas somáticas. O sintoma somático que atraiu mais atenção foi a estimulação fisiológica geral (frequência cardíaca, pressão sanguínea, suor nas palmas das mãos), as evidências são inconsistentes e contraditórias. Em alguns estudos, as pessoas com esquizofrenia são consideradas como mais fisiologicamente estimuladas do que os indivíduos normais, enquanto em outros estudos elas são consideradas como menos estimuladas. Os achados conflitantes podem se dever à possibilidade de que diferentes níveis de estimulação estejam associados a distintos tipos de esquizofrenia ou a fases diferentes do transtorno. Por exemplo, pode ocorrer que as pessoas com casos agudos sejam superestimuladas e as com casos crônicos sejam subestimuladas. Também é possível que o nível de estimulação seja uma função dos tipos de delírios experimentados. As pessoas que acreditavam que havia outros conspirando para matá-las provavelmente seriam mais estimuladas do que as pessoas que pensavam já estar mortas.

As alucinações e delírios muitas vezes envolvem queixas somáticas (o indivíduo pode sentir dores para as quais não há base orgânica ou pode acreditar que partes do seu corpo estão apodrecendo), mas devemos tomar cuidado para não confundir estes sintomas cognitivos com sintomas somáticos agudos. Também, porque muitas das drogas usadas para tratar a esquizofrenia apresentam efeitos somáticos, como secura da boca e aumento de sensibilidade ao sol, devemos tomar cuidado para não confundir os efeitos do tratamento com os do transtorno.

### Sintomas Motores

A extensão dos sintomas motores na esquizofrenia é ampla. Algumas pessoas com o transtorno permanecem imóveis durante longos períodos de tempo, enquanto outras são muito agitadas e exibem elevado nível de atividade. Outros sintomas motores incluem contorções faciais incomuns e movimentos repetitivos de mãos e dedos. Muitos dos movimentos dos pacientes parecem ser aleatórios e despropositais, mas em alguns casos eles estão relacionados aos delírios dos pacientes. Por exemplo, os indivíduos com delírios de perseguição podem voltar grandes quantidades de atividade em direção a esconder-se ou defender-se dos seus perseguidores.

Conforme ocorreu com alguns dos outros padrões de sintomas, é importante distinguir entre os sintomas motores da esquizofrenia e os efeitos colaterais dos medicamentos usados para tratá-los. Como veremos posteriormente, muitas das drogas administradas a pessoas com esquizofrenia influenciam as áreas do cérebro responsáveis pelo comportamento motor e assim alguns dos tremores (mas não todos), contorções musculares e andar rígido que estas pessoas exibem são decorrentes do tratamento e não do transtorno.

Alguns destes delírios e problemas com processos de pensamento observados na esquizofrenia estão ilustrados no Estudo de Caso 12.1.

### Crítérios Diagnósticos

A partir da discussão precedente deveria estar aparente que o quadro clínico da esquizofrenia abrange uma ampla variedade de sintomas. Os sintomas necessários para um diagnóstico oficial de esquizofrenia estão resumidos na lista apresentada na Tabela 12.1.

É importante reconhecer que diferentes indivíduos diagnosticados como sofrendo de esquizofrenia podem apresentar conjuntos de sintomas muito diferentes. Conforme indica a Tabela 12.1, além de apresentar deterioração no funcionamento (critério 2), o indivíduo precisa sofrer de apenas *quaisquer dois* dos cinco sintomas (critério 1) para ser diagnosticado como sofrendo de esquizofrenia. Uma pessoa poderia ter alucinações e delírios, outra poderia ter alucinações e comportamento desorganizado e uma terceira poderia ter fala desorganizada e sintomas negativos. De fato, há 10 combinações diferentes possíveis de sintomas que poderiam levar ao diagnóstico e nenhum sintoma individual é comum a todos os indivíduos diagnosticados como sofrendo de esquizofrenia.

Tabela 12.1  
Crítérios diagnósticos para a esquizofrenia

1. Pelo menos um dos seguintes estão presentes durante pelo menos um mês:
  - a. Delírios
  - b. Alucinações
  - c. Discurso desorganizado (descarrilhamento freqüente ou incoerência)
  - d. Comportamento altamente desorganizado
  - e. Sintomas negativos (ex., humor não-modulado, falta de motivação, pobreza de fala, inabilidade de experimentar prazer)
2. O funcionamento em áreas como trabalho, relações sociais e auto cuidado encontram-se marcadamente abaixo de níveis anteriores.
3. Os sintomas persistem durante pelo menos seis meses.
4. Os sintomas não são decorrentes de um transtorno de humor maior (depressão, mania)
5. Os sintomas não são decorrentes de abuso de substância, medicamentos ou de uma condição médica geral.

Também é importante observar que o diagnóstico da esquizofrenia é estabelecido por *exclusão*. Os indivíduos que sofrem de outros transtornos, como mentais orgânicos ou retardo mental, às vezes apresentam os mesmos sintomas (ver Capítulo 20) e um indivíduo é diagnosticado como apresentando esquizofrenia *apenas após estes outros transtornos terem sido descartados*.

Finalizando, é fundamental observar que a *esquizofrenia não necessariamente implica em uma inabilidade de operar eficazmente fora de um hospital*. O diagnóstico requer que haja uma deterioração a partir de um nível prévio de funcionamento, mas se as demandas sobre o indivíduo são baixas ou não envolvem as áreas nas quais os sintomas serão disruptivos, o indivíduo pode ser capaz de funcionar eficazmente sem que o problema seja detectado na sociedade. Se as pessoas com esquizofrenia são capazes ou não de funcionar na sociedade depende de fatores como a) a natureza dos sintomas (delírios podem ser menos disruptivos para o funcionamento diário do que a sobrecarga de estímulos), b) o

# Estudo de Caso 12.1

## OS TRÊS CRISTOS DE YPSILANTI: UM CONFRONTO DE DELÍRIOS

Há alguns anos em um hospital em Ypsilanti, Michigan, um psicólogo reuniu três pacientes, cada um dos quais acreditava ser Cristo. O objetivo era ver como — ou se — estes três homens poderiam resolver seu conflito em relação a quem era Cristo. Embora cada um acreditasse ser Cristo, eles atendiam pelos nomes de *Joseph*, *Clyde* e *Leon*. O que segue é um resumo de algumas das suas interações com o psicólogo. No primeiro dia, cada um foi solicitado a apresentar-se:

*Joseph*: Meu nome é Joseph Casset.

*Psicólogo*: Joseph, há alguma coisa a mais que você gostaria de contar para nós?

*Joseph*: Sim, eu sou Deus.

*Clyde*: Meu nome é Clyde Benson. Este é o meu nome declarado.

*Psicólogo*: Você tem algum outro nome?

*Clyde*: Bem, tenho outros nomes, mas este é o meu lado vital e eu fiz Deus cinco e Jesus seis.

*Psicólogo*: Isto significa que você é Deus?

*Clyde*: Eu fiz Deus, sim. Eu o fiz com 70 anos há um ano. Que inferno! Eu passei dos 70 anos!

*Leon*: Senhor, ocorre também que minha certidão de nascimento afirma que eu sou o Dr. *Domino Dominorum et Rex Rexarum, Simplicis Christianus Pueris Mentalis Doctor*. "Senhor dos Senhores e Rei dos Reis, Simples Menino Psiquiatra Cristão"] Também está declarado na minha certidão de nascimento que eu sou a reencarnação de Jesus Cristo de Nazaré e eu também saúdo e desejo acrescentar isto. Eu de fato saúdo a masculinidade em Jesus Cristo também, porque o vinho é Jesus e a pedra é Cristo, referindo-se ao pênis e aos testículos; então ocorre que eu fui trazido de trem para este lugar devido a preconceito e inveja e a enganos que começaram antes de eu ter nascido e esta é a principal questão para que eu esteja aqui. Eu quero ser eu mesmo. Eu não consinto no mau uso que eles fazem da frequência da minha vida.

*Psicólogo*: Quem são "eles" sobre quem você está falando?

*Leon*: Aqueles indivíduos insanos que praticam imposição eletrônica e trapaça... Eu quero ser eu mesmo; eu não quero que esta imposição eletrônica e trapaça abuscm e façam mau uso de mim, me transformem em um robô. Eu não me importo com isto.

*Joseph*: Ele diz que é a reencarnação de Jesus Cristo. Eu não consigo entender. Eu sei quem eu sou. Eu sou Deus, Cristo, o Espírito Santo e se eu não fosse, caramba, eu não alegraria nada deste tipo. Eu sou Cristo... eu sei que isto é um hospital psiquiátrico e você tem que tomar muito cuidado.

E assim prosseguiu a conversa, cada paciente declarando ser Deus e freqüentemente divagando sobre outras associações e delírios. Certo dia quando Leon estava segurando sua cabeça como se estivesse com dor, o psicólogo perguntou "Você está com dor de cabeça?"

*Leon*: Não, não senhor, eu estava me liberando, senhor. Energia cósmica, refrescando o meu cérebro. Quando eu capto energia cósmica da ponta dos meus pés até o meu cérebro ela refresca o meu cérebro.

bro. O médico me disse que é assim que eu estou me sentindo e que esta é a atitude apropriada. Oh! Com relação à pergunta que o senhor fez a estes dois cavalheiros [uma pergunta sobre por que eles estavam aqui], cada um é uma pequena instituição e uma casa — um pequeno mundo no qual alguns se posicionam em uma direção horária e alguns em uma direção anti-horária e eu acredito em uma rotação horária.

Ocasionalmente os homens desenvolveram outros delírios para explicar os conflitos provocados por seus delírios originais. Por exemplo, quando Clyde foi solicitado a explicar o fato de que tanto Joseph como Leon também alegavam ser Deus, ele explicou: "Eles não estão realmente vivos. As máquinas neles estão falando. Tire as máquinas deles e eles não falarão nada. Você não pode matar os que estão com as máquinas. Eles já estão mortos."

Quando indagado sobre onde as máquinas estavam localizadas, Clyde apontou para o lado direito do ventre de Joseph. O psicólogo então solicitou a Joseph que desabotoasse sua camisa e, com sua permissão, Clyde tentou apalpar a máquina. Quando ele não conseguiu achá-la ele disse: "Isto é estranho. Ela não está aqui. Ela deve ter escorregado para baixo, onde você não pode senti-la."

A natureza bizarra dos sintomas destes homens e suas interações está refletida nas discussões a seguir de um dos seus comportamentos típicos na ala.

Ao dirigir-se para uma mesa na qual Clyde e Joseph estavam sentados, Leon diz: "Ah, bom dia, vós deuses instrumentais" e senta-se com um sorriso de satisfação. "Estes homens são vítimas de imposição eletrônica", continua ele.

Clyde levanta de um salto, berrando: "Eu fiz o lugar!"

Posteriormente Joseph levanta batendo seu punho na mesa e fala para Leon sobre "a velha e boa Inglaterra". Leon, que está sentado, levanta-se e Joseph senta. "Minhas saudações a você, senhor", diz Leon. Joseph levanta-se de novo e eles saúdam um ao outro. Então eles apertam as mãos, depois do que Leon aperta as mãos de Clyde, que está sentado perto dizendo a ele que ele é um Deus instrumental separado quatro ou seis vezes. "Santificado" insiste Clyde, "não-separado."

A Rainha Elizabeth está na TV. Joseph diz que ele não está interessado em assistir à rainha porque ela está tomando o seu lugar, embora ele a tenha salvo anos atrás impedindo que dois homens a jogassem da Ponte de Londres.

Depois de viver juntos constantemente por mais de dois anos e depois de encontrar-se todos os dias em uma tentativa de resolver seu conflito, cada um dos três Cristos de Ypsilanti ainda pensava ser Cristo. Além disso, nenhum deles apresentou melhora em sua esquizofrenia.

Fonte: Adaptado de Rokcach (1964).



# Estudo de Caso 12.2

## UMA CONVERSA COM BETTY SOBRE SEUS SINTOMAS

Betty é uma amiga minha que sofre de um caso muito severo de esquizofrenia. É uma mulher muito inteligente, articulada e amistosa que se formou em Belas-Artes e posteriormente fez mestrado em Biblioteconomia. Seu pai era reitor de uma grande universidade estadual, sua mãe é professora e enfermeira e ela tem três irmãs que são profissionais bem-sucedidas.

A esquizofrenia de Betty apareceu pela primeira vez quando ela estava na universidade e, desde então, tem lutado contra os sintomas. Ela foi hospitalizada muitas vezes e submeteu-se a quase todos os tratamentos imagináveis. No momento ela está medicada com uma variedade de drogas que discutiremos no Capítulo 14. Passaram-se aproximadamente três anos desde sua última internação e ela agora vive sozinha em um apartamento. Betty me chama três ou quatro vezes por semana para breves conversas e para o que ela chama de "checagens de realidade". A cada semestre ela vem à minha classe para falar sobre esquizofrenia. Abaixo está parte de uma entrevista com Betty na qual falamos sobre alguns dos seus sintomas. Posteriormente neste livro consideraremos o tratamento de Betty.

**David:** Betty, vamos falar um pouco sobre os seus sintomas. Você poderia começar falando sobre suas alucinações?

**Betty:** As alucinações têm sido uma parte importante da minha doença. Provavelmente a primeira alucinação que tive foi a do som de vidros quebrando quando as pessoas caminhavam. Era um som de cristal realmente fino sendo triturado quando as pessoas caminham. Parecia estranho e eu não conseguia entender, mas eu ouvia isto o tempo todo.

A alucinação que se desenvolveu a seguir foi que, quando determinadas pessoas estavam por perto, eu alucinava eletricidade saindo dos corpos delas, em cores. Eu podia ver isto e não queria receber a radiação.

**David:** Como parecia?

**Betty:** Como neon, saindo em cores diferentes. As pessoas pareciam como se tivessem faixas de cor saindo dos seus corpos e era quente demais para mim aproximar-me delas fisicamente porque eu podia sentir as ondas, o calor. Não vejo mais muita radiação, mas agora vejo auras ao redor das pessoas. Diferentes pessoas têm cores diferentes.

**David:** Eu tenho uma aura agora?

**Betty:** Ah, sim, azul. Azul é bom. As pessoas com auras azuis são boas.

**David:** Você teve outras alucinações visuais?

**Betty:** Penso que a alucinação mais espantosa que tive — e ainda tenho — é a de sangue, sangue escorrendo dos rostos das pessoas. Às vezes todos têm sangue escorrendo da testa por toda a frente do corpo. Quando eu olho para as pessoas elas estão todas ensanguentadas. É realmente horrível. A primeira vez que isto aconteceu fiquei apavorada e ninguém acreditou em mim. Eles não entendiam o que eu estava vendo, me ignoravam e zombavam. Ainda acontece, geralmente à noite, mas às vezes de tarde. É como viver em um matadouro e eu não quero olhar para ninguém, então eu apenas guardo isto para mim mesma.

**David:** Como você lida com isto? O que você faz quando isto acontece quando você está falando com alguém e a outra pessoa começa a sangrar?

**Betty:** Tento apenas terminar a conversa e ir embora, mas, às vezes, não posso. Eu apenas tento agir normalmente. Tenho esta coisa sobre agir normalmente, que não tem nada a ver com a realidade. Eu apenas digo "Oi, como vai?" e então saio dali. Vejo, não posso

parar de ver isso, então tenho de me afastar das pessoas ensanguentadas.

**David:** Você poderia me falar sobre os demônios?

**Betty:** Eles começaram há muito tempo. Eles costumavam ir e vir, mas agora eles são constantes — estão na minha volta o tempo inteiro. Um lugar deles é na minha cabeça — eu os vejo; eles vestem mantos e cantam.

**David:** Eles estão na sua cabeça ou na sala?

**Betty:** Estes são os de dentro da minha cabeça; eu tenho dois conjuntos. Estes estão na minha cabeça e eles cantam: "Corte-se e morra. Corte-se e morra". Bem, às vezes eles levantam e saem e isto realmente me assusta e quero me armar.

**David:** Armar?

**Betty:** Sim, pegar uma faca ou algo para me proteger.

**David:** E quanto aos demônios de fora da cabeça?

**Betty:** Bem, eles parecem como demônios mas seus mantos são maiores e pretos. Eles são homens; não consigo ver as feições deles, mas são humanos. Vestem aqueles sapatos pontudos de couro, como se usava na Idade Média. Eles não cantam; falam comigo. Eles dizem que eu sou estúpida e imprestável.

**David:** Onde você os vê?

**Betty:** Sei que jamais os vi na rua, mas eles estão no meu apartamento o tempo inteiro. Quando sento na minha mesa eles formam uma fila atrás de mim e quando vou para a cama eles ficam nos pés da cama. Dizem coisas horríveis, como que eu deveria ter sido um feto morto, que sou uma inútil, que magoó tantas pessoas na vida que eu jamais serei capaz pagar a todas elas. Eu não estou certa, de qualquer modo e com os demônios me dizendo estas coisas é terrível.

**David:** Quão reais os demônios parecem?

**Betty:** Quão reais? *Absolutamente reais.* Eu quero dizer, intelectualmente sei que são alucinações, *mas eles são reais para mim.* Eu sei que eles são alucinações, mas às vezes tenho as minhas dúvidas. É então que tenho de chamar você para uma "checagem de realidade" — para que me assegure de que eles são alucinações. As alucinações são muito reais e podem levar você a fazer algumas coisas estranhas. Certa noite tive esta alucinação de que estava coberta de sangue e fui para a cozinha e peguei uma faca e simplesmente cortei todo o meu braço. Eu pensei: se eu puder sangrar, não estou morta, estou viva.

**David:** Você teve outros tipos de alucinações, digamos, sentir odores?

**Betty:** Carne podre. Eu sinto isto raras vezes, não muito seguido. Muitas vezes sinto o gosto de coisas. As coisas têm gosto de metal — é muito desagradável.

**David:** Vamos falar sobre os delírios. Você pode me contar sobre os seus delírios?

**Betty:** Bem, este é o que eu chamo o delírio "registrador de citações" de que todos podem ler a minha testa.

**David:** Não entendo.

**Betty:** Você sabe, como em Times Square, onde as palavras ficam passando na frente do edifício em lâmpadas. Era isto que eu pensava que havia na minha cabeça e enquanto eu tinha pensamentos, eles apareciam na minha testa e eu pensava que todos podiam ler os meus pensamentos. Eu estava convencida de que as pessoas podiam ler os meus pensamentos daquele modo e não conseguia imaginar como fazer isto parar, então às vezes eu caminhava com as mãos sobre a testa para impedir que as pessoas lessem os meus pensamentos.

Por falar em leitura da mente, deveria lhe contar sobre os delírios de "chuveiro". Eu tinha um amigo e todos os dias de manhã quando eu entrava no chuveiro eu pensava que ele era capaz de ler

## Estudo de Caso 12.2 (Continuação)

a minha mente. Eu pensava que ele era capaz de ler a minha mente enquanto eu estava no chuveiro, então, sempre que eu estava lá eu tentava ficar pensando bons pensamentos sobre ele. Vocês sabem: "Andy é tão legal", "Nossa, eu realmente gosto do Andy". Eu queria que ele pensasse que eu pensava apenas coisas boas sobre ele.

*David:* Isto acontecia apenas no chuveiro?

*Betty:* Sim, mas eu pensava que minha mãe podia ler a minha mente em qualquer lugar. Foi por isto que fiz o código.

*David:* O código?

*Betty:* Sim, se minha mãe dissesse uma determinada frase isto significava que ela estava lendo a minha mente mas não estava me dizendo. E a sentença seria algo fútil, por exemplo, "Como vai?"

*David:* Então se sua mãe dissesse "Como vai?" isto era um sinal de que ela estava lendo a sua mente?

*Betty:* Sim, e eu ficava furiosa que ela estivesse fazendo isto. Eu a confrontava e ela negava, mas eu não acreditava nela.

*David:* Você teve algum outro delírio?

*Betty:* Oh, sim, muitos. Provavelmente meu maior delírio tenha sido de que a polícia estava atrás de mim. Sempre que vejo um carro da polícia fico certa de eles estão me seguindo, eles podem realmente me assustar. Eu estou convencida de que eles podem ler a minha mente com o equipamento nos rádios deles e que estão atrás de mim. Eles fazem isto de forma bastante inteligente; eles não apenas me perseguem e pegam. Eles observam; eles estão esperando por uma chance. É realmente assustador.

*David:* Você pensa isto agora?

*Betty:* (Faz uma pausa com um sorriso um tanto tímido). Bem... eu sei que é um delírio, mas... bem, sim ainda penso que eles estão atrás de mim. Agora penso, bem não vou ficar paranóide em relação à polícia e então um carro de polícia passa e... não sei... A coisa engraçada é, não sei o que eles fariam comigo ou o que eu fiz. Você sabe, tenho este sentimento, um sentimento interno, profundo de culpa...

Quando vejo um carro de polícia é um sinal de psicose a caminho.

*David:* Um sinal de psicose a caminho? Não entendo.

*Betty:* Bem, eles me captam com o radar deles e isto acabará destruindo o meu cérebro.

*David:* Vamos falar um pouco sobre os transtornos dos processos de pensamento. Como é isto?

*Betty:* Bem, é como se você tivesse estradas no seu cérebro. Quando você pensa, você viaja nelas. As minhas têm desvios e barricadas. Meus pensamentos ficam bloqueados ou são desviados e fica tudo confuso. Eu não sei bem quando isto começou, mas quando tenho um pensamento, nem sempre eu consigo segui-lo até o fim. Às vezes acontece quando eu estou falando. Eu fico confusa ou subitamente eu penso "Os demônios estão aqui", e então eu começo a me preocupar sobre eles ou a escutá-los e então me distraio.

*David:* Betty, você pode me dizer como é funcionar, enfrentar o dia com todos estes sintomas?

*Betty:* É um inferno. Você sabe, você vê pessoas fazendo coisas, apenas fazendo coisas e é tão difícil para mim. As pessoas acordam e comem e limpam a casa e eu tenho tanta dificuldade em apenas entrar no chuveiro — então poderia ter que me preocupar sobre alguém lendo a minha mente. Todos parecem tão competentes e eu não consigo fazer as coisas... penso que é um truque sujo dos demônios...

Não consigo sempre pensar certo, então há a paranóia. Ela torna tudo tão difícil de fazer. Quando estou perto de outras pessoas, penso que elas podem ler a minha mente, que sabem da minha doença, que estão debochando de mim, então saio de perto. Eu lembro de um dia quando estava trabalhando na biblioteca e tinha que colocar alguns cartões em ordem alfabética e eu simplesmente não conseguia fazer isto. Às vezes quando estou realmente doente é como se todos estivessem falando grego comigo e eu não consigo entender. É como estar na Itália e não falar italiano e ninguém sabe falar inglês com você. Você simplesmente não consegue entender o que está acontecendo. É como estar de fora. É o inferno.

contexto no qual o indivíduo deve funcionar (alucinações serão menos disruptivas para um fazendeiro arando um campo do que para uma secretária em um escritório atarefado), c) o grau no qual os outros tolerarão o desvio da norma (excentricidades são mais bem toleradas em uma universidade do que em um escritório de advocacia) e d) a severidade dos sintomas. Um colega meu é amplamente conhecido como um cientista brilhante, mas o que a maioria das pessoas não sabe é que ele sofre de esquizofrenia. Similarmente, conheço um estudante que se formou em uma escola médica e então informou que estivera alucinante e delirante durante os últimos cinco anos.

Muitos dos sintomas e problemas de pessoas com esquizofrenia estão ilustrados no Estudo de Caso 12.2.

## ■ FASES DA ESQUIZOFRENIA

Considera-se que os indivíduos que sofrem de esquizofrenia passam por três fases. Primeiro, alguns pacientes passam por uma **fase prodrômica** na qual o funcionamento intelectual e interpessoal começa a deteriorar. Durante esta fase, alguns comportamentos peculiares aparecem, as emoções tornam-se inapropriadas e experiências perceptuais incomuns começam a

ocorrer. Esta fase pode durar uns poucos dias ou muitos anos. Em casos nos quais a fase prodrômica é prolongada e o indivíduo apresenta uma trajetória descendente insidiosa, o prognóstico de longo prazo via de regra é pobre.

A segunda é a **fase ativa**, na qual os padrões de sintomas são nítidos e proeminentes. Alucinações, delírios e distúrbios de pensamento e linguagem tornam-se identificáveis e o comportamento pode tornar-se mais grosseiramente desorganizado. Em terceiro, alguns pacientes passam por uma **fase residual** semelhante à fase prodrômica no sentido em que o quadro de sintomas novamente torna-se menos claro. Sintomas como alucinações e delírios podem ainda existir, mas são menos ativos e menos importantes para o indivíduo. Associado ao abafamento dos sintomas está um embotamento geral ou uma não-modulação do humor e amíúde um declínio geral no desempenho intelectual. Esta combinação de sintomas frequentemente torna impossível para o indivíduo retornar ao nível pré-mórbido de funcionamento social e ocupacional.

Embora não seja oficialmente reconhecida como tal, há uma outra fase, referida como **fase crônica**. Esta forma mais extrema da fase residual tende mais a ser observada em pacientes que estiveram hospitalizados por muitos anos. O quadro de sintomas provavelmente deve-se em grande parte aos efeitos da institucionalização de longo prazo. Os indivíduos crônicos não



O prognóstico para pacientes "crônicos" é muito pobre.

apresentam muitos dos seus sintomas originais de esquizofrenia, mas uma deterioração muito séria de habilidades sociais. Eles podem comer com as mãos, urinar na roupa e ser completamente insensíveis às pessoas ao seu redor. É improvável que os pacientes crônicos alguma vez serão capazes de funcionar fora do hospital. Tais pacientes às vezes são referidos como pacientes "da ala dos fundos" porque em geral eles são alojados fora da vista dos demais internos e do público. Felizmente, o número de tais pacientes parece estar declinando. Isto ocorre provavelmente porque agora possuímos mais tratamentos eficazes do que quando estes pacientes foram originalmente hospitalizados e então menos pacientes deterioram a tal ponto. Ademais, com a nova ênfase sobre o tratamento embasado em comunidade, mesmo os pacientes perturbados tendem menos a ser mantidos em um hospital por longos períodos de tempo e, portanto, evitam os efeitos da institucionalização (ver Capítulo 22). Um exemplo de paciente crônico é apresentado no Estudo de Caso 12.3 (p. 246).

## ■ TIPOS DE ESQUIZOFRENIA

Até o momento discutimos a esquizofrenia como se ela fosse um só transtorno, mas no momento existe concordância geral de que ela provavelmente envolve um grupo de transtornos e é comum falar-se sobre as "esquizofrenias" ou os "transtornos esquizofrênicos". No DSM-IV, são feitas distinções entre cinco tipos de esquizofrenia. Cada tipo apresenta um padrão de sintomas central discutido anteriormente, mas cada tipo é diferenciado dos outros pela predominância ou ausência de um sintoma particular ou conjunto de sintomas.

### Tipo Desorganizado

Conforme indica o nome, as pessoas com **esquizofrenia desorganizada** apresentam o maior grau de desorganização psicológica. Elas são freqüentemente incoerentes, apresentam humor embotado, inapropriado ou "tolo", são socialmente retraídas e apresentam estranhezas comportamentais tais como trejeitos e maneirismos incomuns. No entanto, não apresentam um conjunto sistematizado de delírios e, assim, não há nenhuma estrutura compreensível para o seu padrão de sintomas.

### Tipo Catatônico

A **esquizofrenia catatônica** caracteriza-se por um distúrbio psicomotor. Na forma clássica, o paciente catatônico é estuporado e apresenta o que é denominado **cataplexia** (flexibilidade cêrea). Os pacientes com este padrão de sintomas são como estátuas de cera no sentido em que são em geral mudos e quando colocados em uma posição determinada eles permanecerão assim por longos períodos de tempo. Certo paciente era tão imóvel que sequer piscava seus olhos e eles tinham que ser fechados com fita adesiva própria para que a superfície não secasse e fosse prejudicada. Em contraste, alguns pacientes apresentam um elevado nível de atividade motora envolvendo comportamentos frenéticos e excitados e ainda outros podem vacilar entre o estupor e a excitação. Embora a esquizofrenia catatônica fosse aparentemente bastante comum há várias décadas, os indivíduos com este transtorno agora são muito raros. A razão para o declínio na catatonia não está clara, mas pode ser que estes tipos de sintomas sejam particularmente passíveis de melhora com as medicações que se encontram disponíveis atualmente.

### Tipo Paranóide

Os sintomas dominantes na **esquizofrenia paranóide** são delírios de perseguição e grandiosidade. Por exemplo, os pacientes podem pensar que os familiares estão conspirando contra eles a fim de roubar uma herança há muito tempo perdida (perseguição) que os colocaria entre as pessoas mais ricas do mundo (grandiosidade). Os pacientes com esquizofrenia paranóide também às vezes têm alucinações com um conteúdo persecutório ou grandioso (ex., vozes os criticam ou lhes contam que eles têm talentos especiais). No entanto, tais pacientes não apresentam desorganização de pensamentos ou comportamento. De fato, além dos seus delírios, eles seguidamente comportam-se de modo bastante normal. É provável que devido às suas preocupações sobre perseguição e sua necessidade de defender seu elevado autoconceito, tais indivíduos tendem a ser ansiosos, argumentativos e às vezes violentos quando confrontados.

### Tipo não Diferenciado

A **esquizofrenia não diferenciada** é essencialmente uma categoria "lata-de-lixo" consistindo de indivíduos que não podem ser classificados em quaisquer das categorias precedentes ou que satisfazem os critérios para mais de uma delas.

### Tipo Residual

Os indivíduos diagnosticados com **esquizofrenia residual** tiveram pelo menos um episódio esquizofrênico no passado e atualmente apresentam alguns sinais de esquizofrenia, como emoções embotadas, retração social, comportamento excêntrico ou transtorno de pensamento, mas tais sintomas são geralmente abafados. Ademais, sintomas como alucinações e delírios são infreqüentes ou vagos. Embora os indivíduos com este padrão sejam identificados como apresentando um tipo particular de esquizofrenia, em muitos casos parece mais provável que eles apenas estejam na fase residual do transtorno geral (voltaremos a isto em nossa discussão sobre a trajetória dos transtornos esquizofrênicos).

# Estudo de Caso 12.3

## “VELHO ALEX”: UM CASO DE ESQUIZOFRENIA CRÔNICA

A equipe da ala geralmente chama o paciente de “Velho Alex”. Ao ser hospitalizado, 36 anos atrás, foi diagnosticado como “esquizofrênico”. Ele foi descrito como inteligente e articulado, mas agitado e sofrendo de delírios de onipotência. Então Alex pensava que era “o irmão de Deus, enviado para liberar aqueles que estavam amaldiçoados pelo demônio”. Hoje Alex senta-se afundado em uma cadeira de metal em um canto solitário da Ala G. Sua boca contrai freqüentemente e sua cabeça às vezes apresenta uma forte contração involuntária para a esquerda. Ele está vestido com calças azuis amassadas e uma camisa xadrez, os cadarços dos seus sapatos não estão amarrados e ele não usa meias. Há uma grande mancha de urina nas suas calças logo abaixo do cinto.

Grande parte do tempo Alex parece estar cochilando, mas quando está desperto ele fita inexpressivamente a parede a alguns centímetros na sua frente. *Roda da Fortuna* está passando na televisão e Vanna White está sorrindo e jogando as cartas para o alto, mas ele não parece percebê-la — ou a qualquer outra coisa. O velho Alex está apenas sentado olhando a parede por tanto tempo quanto qualquer um dos membros da equipe da ala conseguem lembrar.

As 11h30min, hora do almoço, um jovem atendente vem, sacode suavemente seu ombro e diz “Vem, Alex, é hora do almoço. Vem, Alex, almoço”. Alex vira sua cabeça e olha para cima. Ele olha para o jovem atendente por alguns minutos com grande esforço como se estivesse se esforçando para enxergar através de uma densa neblina. Então ele levanta e arrasta os pés com um andar de pernas duras em direção à porta onde os outros pacientes estão esperando para serem levados à sala de refeições. Lá ele come com os dedos ao invés de com o garfo, mas quando é repre-

endido pelo atendente, limpa os dedos na camisa e começa a usar o garfo.

Alex jamais causa problemas na ala e o pessoal da equipe gosta dele. Ele tem que ser estimulado para vestir-se de manhã e quatro ou cinco vezes por dia ele tem que ser lembrado de ir ao banheiro, mas é anuente e faz mecanicamente o que quer que lhe digam. Seus maus-modos à mesa não refletem sintomas; é mais como se ele simplesmente tivesse esquecido de usar o garfo.

Outras pessoas freqüentemente estão ao redor de Alex na Ala G, mas ele parece isolado. Alex tem uma irmã mais velha em New Jersey que lhe enviou uma pequena caixa de biscoitos no Natal há dois anos, mas este foi o único contato que ele teve com sua família durante muitos anos. Uma vez a cada dois anos os estudantes de psicopatologia visitam o hospital e Alex é um dos pacientes que eles entrevistam. A entrevista é geralmente bastante desarticulada porque Alex tende a perder o fio e a perder-se. Quando indagado se ainda pensa ser o irmão de Deus ele concentra-se por um momento como se estivesse tentando lembrar do enredo de um filme há muito tempo esquecido e então responde de forma um tanto distraída “Er... Eu acho que não... Talvez”

A cada seis meses Alex é levado para uma avaliação de rotina na reunião de equipe da ala. Isto é estritamente uma rotina: seu comportamento não muda há anos e não há novos tratamentos para serem experimentados com ele. As entradas na sua ficha no hospital são repetitivas: “Nenhuma mudança. Recomenda-se que cuidado na ala domiciliar seja continuado”. Alex viverá sua vida afundado na cadeira, fitando a parede e inconsciente de que a mulher na TV recém anunciou um conjunto de cartas vencedoras. Há um pequeno cemitério atrás do hospital e algum dia o velho Alex será silenciosamente transferido para lá.

Embora tecnicamente a esquizofrenia seja separada nos cinco tipos recém-discutidos, em realidade os sintomas observados em qualquer pessoa freqüentemente não se encaixam em nenhum dos tipos ou mudam ao longo do tempo. O Estudo de Caso 12.4 envolve um homem que primeiro apresentou os sintomas do tipo paranóide, mas em episódios posteriores apresentou sintomas que não se encaixavam claramente em nenhum dos tipos. Este caso é sobremaneira interessante porque a pessoa é um psicólogo que funciona normal e eficazmente como profissional nos períodos entre seus episódios agudos.

### ■ TRANSTORNOS RELACIONADOS À ESQUIZOFRENIA

Tendo descrito o quadro clínico da esquizofrenia e os cinco tipos de esquizofrenia, é importante distinguir entre esquizofrenia e cinco outros transtornos que em alguns casos envolvem os mesmos sintomas da esquizofrenia.

### Transtorno Psicótico Breve

A distinção entre o **transtorno psicótico breve** e a esquizofrenia envolve a *duração* e as *causas* dos transtornos. O transtorno psicótico breve dura apenas entre *algumas horas e um mês* (sendo, portanto, relativamente *breve*) e na maioria dos casos ele é considerado como originário de um *estresse avassalador*. De fato, antes da publicação do DSM-IV este transtorno era denominado *psicose reativa breve*. Este padrão de sintomas contrasta com a esquizofrenia, que tradicionalmente considera-se continuar por um período prolongado da vida do indivíduo e o início da qual não está usualmente associado a quaisquer eventos ou estresse particulares. Observamos casos de transtorno psicótico breve após diversos desastres (ex., terremotos, guerras). A mudança na terminologia (de reação para transtorno) reflete a mudança na visão de que os sintomas esquizofrênicos podem, mas não precisam ser uma resposta a estressores ambientais.

# Estudo de Caso 12.4

## UM PSICÓLOGO FALA SOBRE SUA PRÓPRIA LUTA CONTRA A ESQUIZOFRENIA

Frederick J. Frese III tinha 26 anos quando seus sintomas de esquizofrenia começaram a desenvolver-se. Na época, era tenente na *U.S. Marine Corps*, responsável por guardar armas atômicas e garantir segurança ao *Fleet Intelligence Center for Europe*. Fred escreveu o seguinte sobre seus sintomas e seus meios de lidar com eles:

"O trabalho tornou-se muito difícil para mim e eu não conseguia entender por que tudo parecia tão difícil de fazer de um modo apropriado. Depois de vários meses lutando para entender por que as coisas estavam tão difíceis, subitamente entendi tudo. Tornou-se de todo óbvio para mim que durante a Guerra da Coréia os chineses tomaram prisioneiros e lhes deram sugestões pós-hipnóticas. Através do uso de determinadas "palavras-chave" os chineses estavam controlando aqueles que foram seus prisioneiros. Era muito fácil para mim agora. Tudo o que eu tinha que fazer era descobrir quais os membros da Marinha e outros que estiveram na Coréia e evitá-los, porque se eles descobrissem que eu sabia sobre isto, certamente tomariam medidas para me neutralizar. Meu superior imediato, um certo major, falava freqüentemente sobre suas experiências na Guerra da Coréia. Ele precisava ser ajudado e nosso país precisava ser protegido dele e de outros sob o controle chinês. A fim de ajudá-lo, decidi chamar o hospital da base, onde falei com um psiquiatra sobre como poderíamos melhor proceder para "desprogramar" as pessoas que foram hipnotizadas. O psiquiatra me pediu para ir ao hospital e falar com ele. Eu o fiz, mas após uma breve conversa fui escoltado para uma pequena sala, onde me informaram que eu agora era um paciente psiquiátrico e não poderia sair. Logo depois soube que recebera o diagnóstico de esquizofrenia paranóide. Claramente na minha mente eu cometera um erro grave. Obviamente o psiquiatra estivera na Coréia também.

Aqueles que os chineses controlavam agora sabiam que eu os descobrira e eu sabia que era apenas uma questão de tempo antes que um deles fosse "ativado" para me matar. Comecei a exigir que um padre administrasse os últimos sacramentos antes que eles me encontrassem. Depois de aproximadamente três dias um padre gentilmente me visitou e administrou o sacramento e eu estava preparado para morrer.

Mas tive sorte. Não demorou muito e um avião chegou e me levou para Washington onde fui internado no *Hospital da Marinha* em Bethesda, Maryland. Fui imediatamente conduzido para a ala psiquiátrica. Lá eu permaneceria por cinco meses enquanto muito cuidadosamente sondava a todos. Entrei em contato com todos para verificar se estiveram na Coréia. Resisti totalmente à idéia de que eu tinha um problema psiquiátrico. Apenas sabia de algo muito importante que os outros não sabiam e eu parecia não ser capaz de convencer ninguém da grande ameaça que o nosso país estava enfrentando. Não havia nada de errado comigo além do fato de que "eu sabia demais". Depois de cinco meses fui liberado do hospital e da Marinha.

Uma vez que eu aprendera a falar um pouco de japonês quando estava no serviço, matriculei-me em uma escola superior para estudar comércio internacional. Aqueles que eram controlados pelos chineses não pareciam estar por perto da escola. Talvez eu estivesse seguro. Talvez eles tivessem me esquecido e eu poderia viver tranquilamente uma vida comum. Depois de um ano, graduei-me na escola de comércio e assegurei um emprego com uma

empresa "Fortune 500". A empresa precisava dos meus conhecimentos de japonês para lidar com fábricas japonesas. Era muito entusiasmante estar recebendo tanta atenção. Mas então, em toda a empolgação, comecei a me comportar de uma forma muito estranha. Subitamente comecei a ser controlado por números e luzes. As luzes vermelhas me paravam e as luzes verdes me iniciavam e todas as tarefas eram traduzidas por meio de números. Comecei a parar tudo, sempre que via uma luz vermelha, e não importa onde a luz vermelha pudesse estar eu não começava de novo até que visse uma luz verde. Finalmente, após muitos atos desesperados, certo domingo fui a uma catedral na área central, onde sem convite comecei a assistir o padre celebrando a missa cantada. Em breve comecei a me sentir e a me comportar mais estranhamente. Comecei a grunhir e então latir. Comecei a me transformar em um macaco, depois em um animal semelhante a um cachorro e então em um réptil, um dragão, depois em uma criatura semelhante a um verme. Posteriormente percebi que o que eu estava experimentando era como passar por um processo evolucionário de trás para frente. Finalmente degeneri totalmente. Eu me tornara apenas um átomo e era o átomo no centro de uma bomba atômica. Eu estava sendo carregado em um avião bombardeiro. O mundo terminaria em um holocausto nuclear e eu fora transformado no mecanismo para a sua destruição. Tudo estava terminado. Era apenas uma questão de tempo...

A memória seguinte que tenho era de estar em uma cama com minhas pernas e braços amarrados, dentro de uma sala pequena. Era outra ala psiquiátrica. Permaneci internado várias semanas.

Experiências incomuns como estas aconteceram comigo inúmeras vezes durante os últimos 23 anos. Mas depois dos primeiros 10 anos, durante os quais estive em nove hospitais diferentes totalizando aproximadamente 300 dias, não tive que ser rehospitalizado. Ainda tenho colapsos, mas aprendi a perceber quando eles estão chegando e "encurtar" o mecanismo do colapso. Geralmente manejo estas circunstâncias ou ataques tirando licença do trabalho e permanecendo perto de casa, cantando, dançando, sintetizando as religiões do mundo, comendo bolotas de carvalho cruas ou me comportando de algum outro modo estranho enquanto trabalho sobre os meus problemas.

Durante o tempo entre os colapsos fiz um PhD em Psicologia e trabalhei como psicólogo e administrador em um grande hospital estadual, ajudando outras pessoas com esquizofrenia que não aprenderam a manejá-la tão bem quanto eu. Gosto muito de estar perto dos pacientes porque posso ver muito de mim mesmo em cada um deles. Nós temos uma experiência comum. Quer os pacientes sejam um "guerreiro abissínio místico" ou estejam escondendo-se da "Gang Verde", quer eles estejam ouvindo vozes ou não consigam abotoar suas camisas apropriadamente, lembro de que eu mesmo "já estive lá" e sei que é possível retornar desta "realidade paralela" na qual entramos através do mecanismo da psicose."

Hoje, Dr. Frese trabalha eficazmente como psicólogo e administrador de saúde mental em Ohio. Seu caso ilustra claramente os sintomas da esquizofrenia e demonstra que é possível para algumas pessoas conduzir vidas produtivas enquanto sofrem do transtorno.

## Transtorno Esquizofreniforme

O **transtorno esquizofreniforme** difere da psicose reativa breve e da esquizofrenia em termos de *duração*. Especificamente, ele dura entre *um e seis meses*, deste modo colocando-se entre a psicose reativa breve e a esquizofrenia. Assim como a esquizofrenia ele não parece ser disparado por um estresse particular. Em outras palavras, este transtorno assume a *forma* de esquizofrenia, mas, devido à sua duração mais curta, ele não é considerado como esquizofrenia. Se um indivíduo é diagnosticado como sofrendo de transtorno esquizofreniforme, mas os sintomas duram mais do que seis meses, o indivíduo será re-diagnosticado como sofrendo de esquizofrenia.

As distinções entre esquizofrenia, psicose reativa breve e transtorno esquizofreniforme estão resumidas na Tabela 12.2 (p. 278). De um ponto de vista prático, a distinção mais importante entre estes três transtornos é a diferença nos *prognósticos*. O prognóstico para um indivíduo sofrendo de esquizofrenia é usualmente considerado como pobre; é possível que o transtorno persista durante toda a vida do indivíduo. Em contraste, por definição, o prognóstico para um indivíduo com uma psicose reativa breve ou um transtorno esquizofreniforme é muito bom (os sintomas desaparecem dentro de quatro semanas ou seis meses, respectivamente). De fato, supõe-se amplamente que os indivíduos com estes transtornos logo estarão livres de sintomas a despeito do que é ou não feito por eles. Os diagnósticos de transtorno psicótico breve e transtorno esquizofreniforme foram introduzidos principalmente para prover diagnósticos para indivíduos que melhoraram porque, conforme veremos mais adiante, tradicionalmente a esquizofrenia é considerada um transtorno progressivo que não apresenta remissão.

## Transtorno Esquizoafetivo

Conforme implica o nome, o **transtorno esquizoafetivo** envolve uma *combinação de esquizofrenia e um transtorno de humor maior* (depressão ou mania). Para ser diagnosticado como apresentando transtorno esquizoafetivo o indivíduo deve em algum momento ter apresentado os sintomas de esquizofrenia e de um transtorno de humor, e em outro momento ter apresentado apenas os sintomas de esquizofrenia. Este é um grupo diagnóstico causador de confusão e controverso, e ao invés de ter um outro grupo diagnóstico, poderíamos imaginar por que o indivíduo não é simplesmente diagnosticado como sofrendo de esquizofrenia e de um transtorno de humor, assim como um indivíduo poderia ter um resfriado e um braço quebrado.

## Transtorno Psicótico Induzido

O diagnóstico de **transtorno psicótico induzido** é usado quando um indivíduo desenvolve um delírio em consequência de um relacionamento próximo com um outro indivíduo que tem um

delírio. Por exemplo, uma mulher que tem o delírio de que é a Princesa Diana poderia ter uma amiga que pensa ser Fergie.

## Transtorno Delirante (Paranóide)

Finalizando, devemos dar alguma atenção ao **transtorno delirante** que antes da publicação do DSM-III-R era referido como o *transtorno paranóide*. Conforme implica o nome, o sintoma principal do transtorno delirante é a *presença de um ou mais delírios*. Ao contrário de alguns delírios esquizofrênicos, os delírios presentes no transtorno delirante são *não bizarros*. Em outras palavras, envolvem situações que poderiam ocorrer na vida real, tais como ser seguido, envenenado, infectado, amado à distância ou enganado por outros. Alucinações auditivas e visuais podem estar presentes em alguns casos, mas quando estão, são limitadas a alguns breves momentos ao invés de ocorrerem ao longo do dia como é o caso da esquizofrenia.

É importante observar que os indivíduos com o transtorno delirante não apresentam as alucinações persistentes, distúrbio de pensamento e declínio geral no desempenho intelectual observados na esquizofrenia. De fato, a presença de um delírio inabalável em um indivíduo que de outro modo parece normal e funciona bem é um dos aspectos notáveis em relação ao transtorno delirante. Isto é ilustrado no Estudo de Caso 12.5.

Ao estabelecer um diagnóstico de transtorno delirante (ou esquizofrenia paranóide) é decisivo descartar causas orgânicas possíveis para os delírios. Conforme veremos posteriormente, os delírios podem se originar de diversos tipos de drogas (particularmente das anfetaminas e de uma variedade de transtornos mentais orgânicos — ver Capítulos 19 e 21 —, mas no caso do transtorno delirante os delírios não podem ser relacionados a qualquer fator orgânico conhecido. O Estudo de Caso 12.6 (p. 250) é um auto-relato de um transtorno delirante sério escrito por um estudante universitário.

Antes de concluir nossa discussão sobre os transtornos relacionados à esquizofrenia, deveríamos fazer um breve comentário sobre os **transtornos de personalidade esquizotípico e esquizóide**. Conforme implica o termo, estes são *transtornos de personalidade* ao invés de *psicoses*; então, embora envolvam alguns dos sintomas da esquizofrenia, são transtornos menos severos. Especificamente, um indivíduo com o transtorno de personalidade esquizotípica apresenta versões leves dos sintomas observados na esquizofrenia e supõe-se amplamente que seu transtorno pode ser uma forma suave de esquizofrenia. Em contraste, um indivíduo com o transtorno de personalidade esquizóide apresenta o humor não-modulado e o isolamento social frequentemente observados na esquizofrenia, mas não os sintomas cognitivos como alucinações, delírios ou processos de pensamento perturbados. Discutiremos estes transtornos com maiores detalhes no Capítulo 15, mas neste ponto você deveria observar suas diferenças em relação à esquizofrenia.

Tabela 12.2  
Distinções entre esquizofrenia, o transtorno psicótico breve e o transtorno esquizofreniforme

Transtorno	Duração	Causa
Transtorno psicótico breve	De poucas horas a um mês	Pode se dever a estresse súbito
Transtorno esquizofreniforme	Um a seis meses	Não especificado
Esquizofrenia	A vida toda	Não especificado

# Estudo de Caso 12.5

## UM EXECUTIVO BEM-SUCEDIDO COM UM TRANSTORNO DELIRANTE

O Sr. Arronson era um executivo muito bem-sucedido em uma grande empresa. Era inteligente, trabalhador e um pouco competitivo. Estes eram os traços que ele considerava necessários para "manter-se um passo à frente da competição." O Sr. Arronson estava feliz em seu casamento, tinha dois filhos e era bem apreciado por seus amigos e colegas. Ele desempenhara bem, seu futuro era brilhante e não havia sinal algum de problemas.

Certo dia o Sr. Arronson chegou no escritório antes de sua secretária. Aproximadamente às 9 horas, um técnico da empresa telefônica chegou para instalar um telefone novo no seu escritório. A secretária não sabia que o Sr. Arronson já estava no escritório, então mandou que o técnico entrasse sem anunciá-lo. Quando a porta do seu escritório abriu e o Sr. Arronson viu um homem desconhecido carregando uma pesada caixa de metal e usando uma jaqueta com o emblema da companhia telefônica, ele abriu a gaveta da sua mesa, tirou um revólver calibre 38 e atirou contra o técnico! Ele então fugiu do escritório, mas logo foi pego.

Um exame psicológico revelou que durante anos o Sr. Arronson sofrera de um delírio de que "outros" estavam conspirando contra ele, estavam tentando roubar suas idéias e por fim tentariam "eliminá-lo". O Sr. Arronson não soube explicar quem eram os "outros", mas acreditava que "eles" obtiveram acesso a sua correspondência e grampearam seu telefone para "perseguir" suas idéias. O Sr. Arronson trabalhava em um negócio competitivo no qual havia alguma "espionagem empresarial", mas suas crenças eram claramente delirantes. A extremidade dos seus delírios refletiu-se no fato de que ele mantinha camionetes estocadas com latas de alimentos em quatro partes da cidade (norte, sul, leste e oeste). As camionetes e os alimentos eram para ser usados para ajudar no seu "salvamento" se eles alguma vez fechassem o cerco. Quando o técnico entrou no escritório sem ser anunciado carregando uma valise de metal preta, o Sr. Arronson pensou que "eles" estavam vindo pegá-lo e atirou em autodefesa.

Agora que discutimos os sintomas, os tipos e os transtornos relacionados à esquizofrenia, poderia ser útil se juntássemos as peças. A Figura 12.2 (p. 252) mostra uma árvore de decisão para estabelecer um diagnóstico de esquizofrenia. Acompanhando-o, se verá como os diversos fatores estão relacionados e como um diagnóstico é finalmente estabelecido.



Os indivíduos com um transtorno delirante não apresentam alucinações persistentes, padrões de distúrbio de pensamento e o declínio geral do desempenho intelectual observado na esquizofrenia. Mostramos aqui o líder de seita David Koresh, cujo comportamento indicou que ele provavelmente sofria de um transtorno delirante.

## ■ SINTOMAS POSITIVOS VERSUS SINTOMAS NEGATIVOS DA ESQUIZOFRENIA

Há considerável insatisfação com a classificação tradicional da esquizofrenia nos cinco tipos descritos (desorganizado, catatônico, paranóide, indiferenciado e residual). Esta insatisfação surgiu porque a classificação não conduziu a um entendimento dos processos por trás da esquizofrenia ou para a orientação concernente a como tratar de indivíduos com diferentes padrões de sintomas. Portanto, foram sugeridos alguns meios alternativos de classificação dos sintomas (e, portanto, dos pacientes). A alternativa mais promissora consiste em agrupar os sintomas em dois tipos: **sintomas positivos** e **sintomas negativos** (ver Andreasen, 1982; Andreasen & Olsen, 1982; McGlashan & Fenton, 1992).

### A Natureza dos Sintomas Positivos e Negativos

Os sintomas positivos incluem alucinações, delírios, distúrbios de pensamento e comportamentos bizarros. Estes são denominados sintomas positivos por serem sintomas ativos ou floridos. Em contraste, os sintomas negativos incluem humor deprimido, pobreza de fala, incapacidade de experimentar sentimentos positivos e apatia. Estes são chamados sintomas negativos porque refletem defeitos ou carências. Um outro modo de distinguir entre os tipos é que os sintomas positivos são comportamentos não usualmente encontrados nos indivíduos normais, enquanto os sintomas negativos são a ausência de comportamentos comumente encontrados em indivíduos normais. Esta organização de sintomas encontra-se resumida na Tabela 12.3 (p. 253), bem como alguns dos outros fatores associados aos dois grupos de sintomas.

# Estudo de Caso 12.6

## UM TRANSTORNO DELIRANTE GRAVE EM UMA UNIVERSITÁRIA

Eu sou uma paranóide de 26 anos, talvez uma esquizofrênica paranóide. Meu primeiro "surto" psicótico aconteceu quando eu tinha 20 anos, mas antes houve muitos problemas.

Fui criada em uma família bastante caótica. Tanto meu pai como minha mãe eram alcoolistas e eu experimentei a loucura usual que está sempre presente em uma família de alcoolistas. Quando eu era ainda bem criança minha mãe me ensinou uma complexa vida de fantasia destinada a "escapar de todas as pessoas que queriam tirar vantagem de nós". Por volta dos 5 ou 6 anos eu já estava tendo dificuldades em distinguir entre fantasia e realidade. Geralmente brincava sozinha por diversas razões. Muitos dos pais dos colegas pensavam que eu era estranha e seus filhos não tinham permissão para brincar comigo, a menos que o brinquedo fosse supervisionado. Eu freqüentemente tentava atraí-los para as minhas fantasias.

Minha mãe era muito preocupada com organizações estabelecidas, como a escola e o governo, que poderiam ficar sabendo demais sobre a nossa família. "Eles" poderiam tentar nos prender. Eu jamais tinha permissão para preencher quaisquer dos formulários de matrícula típicos na escola primária e, ao invés disso, tinha que levá-los para casa para que minha mãe pudesse escolher o que era pertinente para os registros escolares. Freqüentemente esta triagem rigorosa terminava em conferências pai-professor, depois das quais mamãe me dizia: "Eles definitivamente estarão observando você agora".

Por volta dos 10 anos eu acreditava totalmente na minha mãe. A professora enviava observações para casa sobre o fato de eu estar falando sozinha ou algum outro comportamento aberrante. Mamãe me dizia que eu não deveria fazer estas coisas em público mas que podia ser "normal" em casa. E assim era. Freqüentemente permanecia fechada no closet durante horas falando sozinha e apreciando o elogio de mamãe por ser "uma menina tão boa".

As punições que minha mãe me dava por mau comportamento eram em geral bizarras. Elas tipicamente envolviam rituais de limpeza nos quais eu era colocada em uma banheira cheia de água e tinha que rezar para obter purificação e perdão.

Em uma tentativa de fugir desta atmosfera perturbada, meu irmão entrou para a Marinha aos 17 anos. Ele ficou longe durante três anos e senti como se a minha única ligação com a sanidade tivesse sido transferida de casa. Não me era permitido escrever para ele pelo medo de que "eles leriam a correspondência". Certa vez embrulhei uma carta em uma caixa e disfarcei-a como um presente de aniversário e enviei para ele. Foi a única carta minha que ele recebeu.

Aos 15, eu entrei no segundo grau e este foi o começo da descida morro abaixo. Havia tantas pessoas e elas estavam constantemente me examinando com olhos fixos ou assim eu pensava. Adotei muitas estratégias para evitá-las. Não as olhava nos olhos, não participava de nenhuma atividade escolar. Eu era uma das primeiras da classe, mas não freqüentava quaisquer das funções associadas a este status. Eu, de fato, compareci a uma cerimônia de premiação acadêmica pela insistência de minha mãe. Ela não acreditava que eu fosse uma "erudita", mas queria que fôssemos para "descobrir por que eles estão perseguindo a família".

Sempre tentei evitar contato social. Eu me vestia com roupas incomuns (freqüentemente as do meu irmão ou da minha mãe) e usava muita maquiagem tentando impedir que as pessoas me reconhecessem. Para relaxar, eu sentava na frente de uma luz estroboscópica e pensava pensamentos cósmicos e místicos.

No primeiro e segundo ano minha paranóia estava bastante intensa. As meninas que conhecia haviam começado a namorar e estabelecer sua feminilidade, mas eu estava sendo ensinada em casa que sexo era obra do demônio e que todos os homens são suspeitos. Eu comecei a questionar os motivos das minhas amigas e seus relacionamentos com os meninos. Em consequência, elas interromperam a amizade comigo. Agora eu estava certa de que não eram apenas os homens que eram suspeitos, mas que estas meninas eram na verdade meninos enviados para me enganar. Comecei a manter arquivos sobre todo mundo que eu conhecia.

Depois da formatura no segundo grau, arrumei um emprego e saí de casa. As coisas pareciam relativamente calmas, mas elas estavam tudo, menos calmas dentro da minha cabeça. Meu medo sobre agências governamentais tornou-se tão intenso que comecei a checar o meu apartamento procurando microfones e grampos de telefone sempre que voltava para casa. Sempre que recebia uma chamada por engano eu estava certa de que isto marcava o começo de algum complexo esquema de escuta por meio do qual "eles" agora podiam ouvir tudo o que estava se passando dentro da minha casa". Mudei tantas vezes o número do meu telefone que finalmente a companhia telefônica recusou-se a mudá-lo mais sem o pagamento de uma taxa. Agora, concluí, a companhia telefônica está no complô.

Foi neste período que comecei a ouvir vozes. A princípio elas eram amistosas e pensei que fora escolhida por Deus para alguma missão especial. Sentava durante horas no quintal ou no closet do quarto e esperava por mensagens que nunca chegaram. Depois de várias semanas, o tema das vozes mudou e me senti danada e amaldiçoada. As vozes me contavam sobre armadilhas elaboradas destinadas a me pegar e amiúde envolviam as pessoas com as quais eu trabalhava. Sempre que dispndia qualquer tempo com outras pessoas, eu estava certa de que elas podiam ler meus pensamentos.

Eu pedi licença no trabalho, no verão seguinte, para "juntar meus pedaços". Trabalhei em alguns projetos no meu apartamento e visitei amigos. Minha concentração e motivação estavam deteriorando-se rapidamente e eu não concluí nenhum dos projetos. Em um esforço para enganar meus perseguidores, carreguei meu carro em uma tarde de outono e escapei de noite para vaguar pelo sudeste dos Estados Unidos. O dinheiro acabou em três semanas e "eles" ainda estavam me seguindo de qualquer modo, então voltei para casa.

Quando voltei, estava tudo igual. Eu ainda checava o apartamento, eu ainda sentava no closet e freqüentemente ficava acordada a noite inteira vagueando de peça em peça para que "eles não pudessem me fixar". Finalmente eu não pude mais lidar com tudo isto sozinha, então peguei meu carro e dirigi para a casa dos meus pais. Eu dirigi dando voltas para enganar meus perseguidores. Quando cheguei na casa deles tive o meu "surto". Senti como se meus membros não estivessem grudados ao meu corpo e



## Estudo de Caso 12.6 (Continuação)

que o meu cérebro e mente eram entidades separadas. Eu estava abanando meus braços loucamente em uma tentativa de fazer minha mente voltar para o meu cérebro e os dois restabelecerem-se no meu corpo. Minha mãe me segurou e embalou em um quarto escurecido. Eu queria ir para um hospital psiquiátrico, mas ela não permitia. Ela ligou para o nosso médico de família de 30 anos e descreveu o meu estado. O médico chamou isto de um "surto psicótico" e disse para mamãe que se eu tinha o que ele estava pensando, isto passaria independentemente do tipo de intervenção usado, então mamãe decidiu manter-me em casa. Quando eu falava (o que não era freqüente porque sentia que todos podiam ouvir meus pensamentos, de qualquer modo), era geralmente incoerente e começava a chorar. Eu sabia que Deus estava me punindo por todos os meus pecados e que certamente enlouqueceria e morreria. Apenas uma destas duas coisas ocorreu.

Passsei os dois ou três meses seguintes na casa dos meus pais. Depois de uns dois meses comecei a me sentir melhor, embora ainda estivesse extremamente paranóide. As vozes haviam se dissipado e eu lentamente me reorientei para o mundo externo. Eu disse à minha família que ainda precisava de ajuda psiquiátrica, mas eles recusaram-se a escutar porque "ninguém na nossa família fica doente". Finalmente aceitei um emprego de entregadora de encomendas. Eu podia trabalhar sozinha e isto não me sobrecarregava mentalmente. Eu achava toda atividade mental difícil e ocasionalmente pensava que minha mente explodiria e meu empregador me encontraria morta nas ruas por insanidade. Neste ponto, busquei a ajuda de uma psicóloga.

Imediatamente não gostei dela, mas pensei que isso era por causa da paranóia. Ela me passou um MMPI e eu menti em todas as questões para parecer normal porque eu estava certa de que ela enviaria estas informações para o governo. Eu não permiti que ela tomasse notas e depois de duas sessões, deixei de ir.

A seguir fui para o centro de saúde mental local. Eu era a única pessoa sentada na sala de espera e me sentei tranqüila até perceber um daqueles grandes espelhos redondos que são montados perto do teto nos cantos. Eu não podia vê-los, mas eles podiam me ver. Eu comecei a andar de um lado para o outro e me esconder atrás dos pilares. Quando a recepcionista percebeu o meu comportamento, de pronto me encaminhou a uma assistente social que pareceu interessada e simpática. Não lhe contei sobre os meus sintomas "reais" mas estava certa de que ela estava ciente deles depois do meu comportamento na sala de espera. Não conseguimos obter um horário para as sessões, então sai. Duas semanas depois, tive outro surto. A sensação de desmembramento voltara, então chamei a assistente social. Ela me encaminhou a uma outra assistente social que tinha horários mais flexíveis. Eu vi esta outra assistente social durante um ano, mas nunca contei a ela nenhum dos meus sintomas. Certa noite, finalmente falei a ela sobre as vozes e ela imediatamente me enviou a um psiquiatra. Depois de me perguntar como soletrar meu nome corretamente, o psiquiatra prescreveu Triavil. No final da semana a droga não tinha oferecido nenhum alívio, então ela prescreveu Elavil como complemento. Meus sintomas apenas pioraram. Enquanto dirigindo no trabalho, eu estava convencida de que ninguém podia me ver. Alguma parte racional continuava a dizer que não era assim, mas a parte irracional estava vencendo. Eu me tornei tão delirante que parei em um posto de gasolina e perguntei ao atendente na pequena cabine de vidro: "Você consegue me ver?" Ele prontamente fechou sua pequena janela e pegou seu telefone. Pobre homem! Eu pulei de volta para o meu carro e

partii, debatendo comigo mesma sobre se deveria ou não me internar em um hospital local, mas as palavras da minha mãe sobre ninguém na nossa família ficar doente ainda estavam comigo, então não fui. De algum modo concluí o meu trabalho daquele dia e voltei para o psiquiatra e disse-lhe o que ele podia fazer com as pílulas dele, e depois, então, fui à assistente social e disse-lhe o que ela podia fazer com sua prática.

Há aproximadamente dois anos comecei a ver uma psicóloga. Ela tem me ensinando habilidades sociais e técnicas de enfrentamento. Durante os primeiros quatro meses de terapia eu não discutia a natureza do problema com ela, embora meus sintomas fossem muito pronunciados. Se ela olhasse para mim por muito tempo eu pensava que ela estava me julgando e me escondia atrás das cadeiras do consultório. Ela não podia tomar notas. Ela não podia gravar as sessões e ocasionalmente eu me escondia dela no escritório externo. Ela trabalhou muito lentamente comigo, começando com a questão da confiança. Depois do primeiro ano eu de fato comecei a confiar um pouco nela. Às vezes ela confundia a minha mente e nós tínhamos que começar tudo de novo com o trabalho da confiança. Ela me disse para chamá-la a qualquer momento que eu pensasse que estava perdendo o controle, o que fiz. Às vezes eu não falava enquanto estava no telefone, mas ela sabia que era eu e falava como se eu estivesse respondendo.

Comecei a faculdade como estudante em tempo parcial e logo me deparei com muitos dos mesmos problemas que encontrei no segundo grau. No entanto, minha terapeuta me ajudou com tudo, desde manter contato olho a olho até processar informações. Estou continuamente esquadrinhando meu ambiente para buscar vestígios sobre como estou desempenhando (ao invés de quem está tentando fazer o que para mim). Eu comparo as técnicas que estou aprendendo na terapia ao que uma pessoa daltônica aprende; depois de muitos anos, as pessoas daltônicas aprendem como as outras pessoas processam as cores e identifica as cores naqueles termos de modo que as outras pessoas a entendam. Há ainda muitas pedras em que tropeço, mas estou lentamente aprendendo a superá-las. Na classe, sempre me sento na frente, não porque seja uma das primeiras, mas porque se eu precisar fazer uma pergunta, não perceberei que todo mundo está olhando para mim. Eu prefiro realizar todas as minhas atividades sociais em grupos. Quando falo sozinha com alguém por mais de dois ou três minutos, eu me torno muito assustada e penso que saberão que eu sou doente. Eu tenho dois amigos que sabem da minha doença e freqüentemente busco refúgio com eles quando me sinto prestes a entrar em surto e não posso ver a minha terapeuta. Os surtos ainda são freqüentes (dois a cinco por ano) e geralmente consistem em reduzir-me a um estado semelhante à gelatina, tanto mental como fisicamente, mas eles estão ficando cada vez menos assíduos e menos avassaladores.

*Nota:* O relato acima foi escrito quando esta jovem estava no último ano da universidade. Eu me mantive em contato com ela ao longo dos anos e posso relatar que ela está, agora, em grande parte livre de sintomas e desempenhando muito bem em uma carreira profissional. Quando recentemente perguntei-lhe como estava, ela comentou sobre quão ocupada e atrasada ela estava em sua agenda no trabalho, mas disse que era muito mais fácil trabalhar agora que ela não tinha que perder tempo checando cada peça por escutas. Um claro sinal da sua melhora é sua disposição de permitir-me publicar sua história.

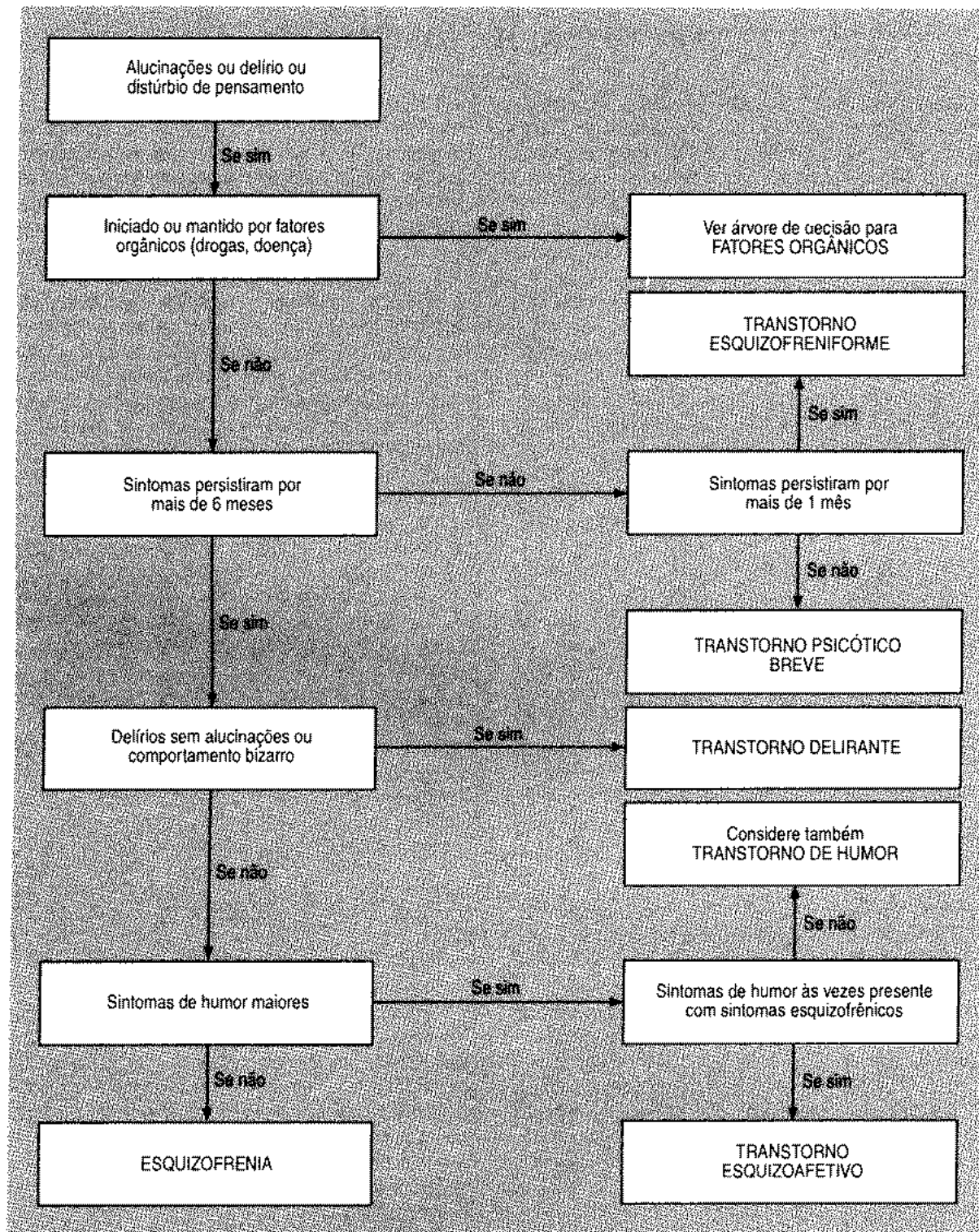


Figura 12.2. Árvore de decisão para diagnosticar a esquizofrenia.

Há fortes correlações entre os sintomas positivos e há fortes correlações entre os sintomas negativos, mas os sintomas positivos não estão correlacionados aos negativos (Lenzenweger et al., 1989; McGlashan & Fenton, 1992). Isto sugere que os sintomas positivos têm uma causa comum e que os negativos também têm uma causa comum, mas os dois tipos de sintomas comuns têm causas diferentes. Isto é consistente com a noção já sugerida de que a esquizofrenia provavelmente consiste em dois ou mais transtornos separados. Alguns pacientes podem ter tanto sintomas positivos como negativos, deste modo sugerindo que seu trans-

torno origina-se de mais de uma causa subjacente. (Discutiremos as causas no Capítulo 13.)

### Características Associadas aos Sintomas Positivos e Negativos

O achado mais consistente é que os sintomas negativos estão associados a *fraco ajustamento pré mórbido*. Por exemplo, antes de ser diagnosticado como sofrendo de esquizofrenia, os indivíduos com sintomas principalmente negativos a) apresentaram funcio-

Tabela 12.3  
Sintomas positivos e negativos da esquizofrenia e suas relações com outras variáveis

Sintomas Positivos (comportamentos não usualmente encontrados em pessoas normais)	Sintomas Negativos (ausência de comportamentos usualmente encontrados em pessoas normais)
Alucinações	Humor achatado
Delírios	Pobreza de fala
Distúrbio de pensamento	Inabilidade de experimentar sentimentos positivos
Comportamento bizarro	Apatia
Variáveis relacionadas:	Variáveis relacionadas:
Melhor funcionamento pré-mórbido	Pior funcionamento pré-mórbido
Ocorrência mais freqüente em mulheres	Ocorrência mais freqüente em homens
Mais rápido, início mais tardio	Desenvolvimento mais lento, início anterior
Sintomas menos estáveis	Sintomas mais estáveis
Responsivo à terapia com drogas	Irresponsivo à terapia com drogas

namento social e sexual mais pobre, b) atingiram séries mais baixas na escola e c) apresentaram pior desempenho em ambientes de trabalho. Também parece haver uma tendência para que os sintomas negativos estejam associados a escores mais baixos em testes de inteligência.

Com relação ao gênero, verificou-se que os homens eram consistentemente mais propensos a sofrer de sintomas negativos do que as mulheres. A razão para diferenças de gênero não está clara, mas reflete a visão menos otimista para homens sofrendo de esquizofrenia.

Os indivíduos com sintomas positivos ou negativos tendem a ser diagnosticados como sofrendo de esquizofrenia aproximadamente na mesma idade, mas porque os sintomas negativos são mais lentos para desenvolver-se do que os sintomas positivos parece que o transtorno pode ter um início mais precoce para indivíduos com sintomas negativos.

Finalmente, ambos sintomas — positivos e negativos — são relativamente estáveis ao longo do tempo, mas os sintomas negativos são um tanto mais estáveis (ver McGlashan & Fenton, 1992). Ou seja, os sintomas negativos tendem a estar associados a um transtorno mais crônico, resistente a tratamento, enquanto os sintomas positivos tendem mais a apresentar remissão ou ser exitosamente tratados.

De um modo geral a distinção entre sintomas positivos e negativos parece refletir importantes diferenças em funcionamento e processos subjacentes e pode estar relacionada à eficácia diferencial de diferentes estratégias de tratamento. Há ainda muito a aprender sobre sintomas negativos versus positivos, mas a dis-

tinção já parece ser mais valiosa do que a classificação tradicional dos sintomas.

## ■ QUESTÕES ASSOCIADAS COM ESQUIZOFRENIA

### Formulações Iniciais

Agora que temos um entendimento do que é a esquizofrenia, podemos considerar como nossa conceituação do transtorno desenvolveu-se ao longo do tempo. Tentativas formais de identificação sistemática e explicação da esquizofrenia não aconteceram até o final do século XIX quando **Emil Kraepelin** (1856-1926), na Alemanha, e **Eugen Bleuler** (1857-1939), na Suíça, enfocaram sua atenção sobre o problema. Ambos ofereceram enfoques muito diferentes do transtorno e o que introduziram há um século ainda influencia o nosso pensamento sobre ele. Suas idéias estão resumidas na Tabela 12.4.

**Descrição.** Kraepelin rotulou o transtorno como *dementia praecox* e sugeriu que ele tinha um início precoce e caracterizava-se por uma *deterioração intelectual progressiva e irreversível*. De fato, foi a partir destas duas características que ele derivou o nome do transtorno: *Praecox* refere-se ao início precoce do transtorno e *dementia* refere-se a deterioração progressiva que ocorre.

Tabela 12.4  
Teorias de Emil Kraepelin e Eugen Bleuler sobre a esquizofrenia

Kraepelin	Bleuler
Início precoce	Início tardio possível
Deterioração progressiva e irreversível	Deterioração não inevitável
Deterioração intelectual	Colapso de associações
Variedade de sintomas; os pacientes podem ter qualquer um ou todos eles	Conjunto de sintomas centrais que todos os pacientes têm, mais um conjunto de sintomas acessórios que os pacientes podem ou não apresentar
Denominou-a <i>dementia praecox</i> ("deterioração prematura")	Denominou-a de <i>esquizofrenia</i> ("cisão da mente")
Em decorrência de causas fisiológicas	Em decorrência de causas fisiológicas, embora fatores psicológicos possam provocar ou influenciar os sintomas

Em contraste, Bleuler não acreditava que o transtorno necessariamente tinha um início precoce ou que ele inevitavelmente conduziria à deterioração intelectual. Uma vez que Bleuler usou uma definição mais ampla, ele incluiu muito mais indivíduos (mais velhos e mais novos, recuperados e crônicos) na classe diagnóstica e ofereceu um prognóstico mais otimista para os indivíduos diagnosticados como sofrendo de esquizofrenia.

**Processo.** Com relação à natureza do transtorno, Kraepelin sugeriu que os sintomas refletiam uma deterioração intelectual (demência) como a observada na senilidade. Bleuler, em contraste, sugeriu que o transtorno envolvia um colapso de fios associativos que conectavam palavras, pensamentos e sentimentos. O colapso de tais associações foi então usado para explicar os sintomas observados na esquizofrenia: padrões de linguagem perturbados originaram-se do uso de palavras desconectadas, problemas em processos de pensamento originaram-se do uso de pensamentos desconectados e afeto inapropriado originou-se do fato de que as emoções eram desconectadas dos pensamentos. Bleuler cunhou o termo *esquizofrenia* ("cisão da mente") para refletir o colapso de associações.

**Causa.** Finalmente, é interessante observar que tanto Kraepelin como Bleuler acreditavam que o transtorno tinha uma base fisiológica. No entanto, Bleuler, que era treinado em psicanálise, pensou que os sintomas poderiam ser influenciados por fatores psicológicos. Ele escreveu:

Devemos concluir disto tudo que experiências físicas — usualmente de natureza desagradável — podem, sem dúvida, afetar os sintomas esquizofrênicos. No entanto, é altamente improvável que a doença em si seja realmente produzida por tais fatores. Experiências e eventos psicológicos podem liberar os sintomas, mas não a doença. (Bleuler, 1950, p. 345)

Nossa concepção atual da esquizofrenia envolve uma combinação das idéias de Kraepelin e Bleuler. De Kraepelin aceitamos as idéias de que o transtorno é progressivo e irreversível e consiste em uma variedade de sintomas em diferentes combinações. Concordamos com Bleuler de que o transtorno pode ter um início tardio e que ele deveria ser denominado *esquizofrenia*. Conforme veremos posteriormente, no entanto, há ainda diferenças de opinião concernentes às causas do transtorno, mas o ponto de vista prevalente parece ser consistente com o de Bleuler, de que o transtorno tem uma base fisiológica, mas os sintomas são frequentemente precipitados e influenciados por fatores psicológicos.

### Distribuições de Prevalência, Idade e Gênero

Os resultados de um estudo comunitário no qual quase 10.000 indivíduos foram entrevistados indicou que 1,5% da população sofre de esquizofrenia em algum momento durante sua vida e outros 0,1% sofrem do transtorno esquizofreniforme (Robins *et al.*, 1984). A seriedade do problema é acentuada pelo fato de que a esquizofrenia é muitas vezes um transtorno de longa duração.

A esquizofrenia é mais frequentemente diagnosticada durante a fase adulta inicial. De fato, edições iniciais do DSM especificaram que o início deveria ocorrer antes de 45 anos, mas o DSM-IV não especifica uma faixa etária para o diagnóstico. O estudo comunitário recém mencionado indicou que a esquizofrenia tendia mais a ser diagnosticada entre as idades de 25 e 44 anos (Robins *et al.*, 1984). Em muitos casos, especialmente aqueles

envolvendo sintomas negativos, o transtorno sem dúvida começa muito mais tarde, mas o quadro de sintomas completo não se manifesta e o indivíduo não é diagnosticado até a fase adulta inicial.

As evidências concernentes a uma possível ligação entre gênero e esquizofrenia são inconsistentes; alguns estudos revelam uma taxa mais elevada para mulheres, outros revelam uma taxa mais elevada para homens e ainda outro não mostra diferenças (ex., Iacono & Beiser, 1992; Robins *et al.*, 1984). Em contraste, há evidências de que os homens em geral são os primeiros diagnosticados como tendo o transtorno em uma idade mais jovem do que as mulheres (Lewine, 1981; Loranger, 1984). O relacionamento entre gênero e idade no momento do diagnóstico está ilustrado na Figura 12.3.

Esta diferença entre os gêneros na idade de início tem sido consistentemente encontrada em mais de uma dúzia de estudos em diversos países, mas ainda não temos uma explicação. Uma possibilidade é que as mulheres tendam mais a ficar em casa do que os homens, então sua patologia tende mais a permanecer oculta por mais tempo do que seria o caso para os homens. Uma outra possibilidade é que as diferenças bioquímicas ou hormonais entre homens e mulheres desempenhem um papel, acionando o transtorno mais cedo ou suprimindo-o até mais tarde em um dos sexos. As evidências ainda não nos permitem aceitar ou rejeitar quaisquer destas explicações e poderia igualmente ocorrer que todas elas desempenhem um papel.

Os homens e as mulheres aparentemente também diferem em quadro de sintomas e prognóstico (Lewine, 1981). Os homens tendem mais a apresentar ajustamento pré-mórbido muito pobre, mostrar padrões de sintomas envolvendo retração e passivi-

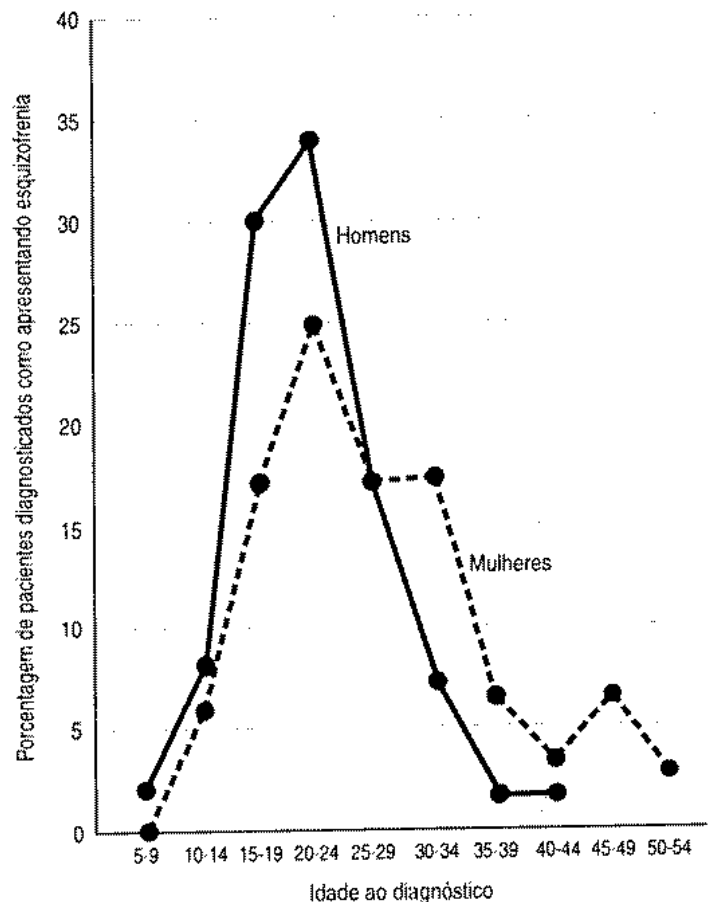


Figura 12.3. A esquizofrenia é diagnosticada mais cedo em homens do que em mulheres. Fonte: Loranger (1984), p. 159, Fig. 1.

dade (sintomas negativos) e apresentar um prognóstico fraco. Em contraste, as mulheres tendem mais a ter boa adaptação pré-mórbida, mostrar padrões de sintomas envolvendo uma grande quantidade de afeto e atividade (sintomas positivos) e a ter bons prognósticos. A diferença nas histórias, padrões de sintomas e prognósticos para homens e mulheres são inexplicadas no presente.

### Esquizofrenia e Classe Social

Membros da classe mais baixa tendem mais a ser diagnosticados como sofrendo de esquizofrenia do que membros da classe alta. De fato, a taxa de esquizofrenia tem sido relatada como oito vezes superior na classe mais baixa do que nas classes média e alta (Dohrenwend & Dohrenwend, 1974; Kohn, 1973; Strauss *et al.*, 1978). Sabe-se já há muitos anos que a taxa de esquizofrenia é mais elevada nos centros das cidades onde indivíduos da classe baixa tendem mais a residir (Faris & Dunham, 1939; Hollingshead & Redlich, 1958; Srole *et al.*, 1962). O relacionamento entre classe social e esquizofrenia freqüentemente elevou a especulação de que os estresses ambientais associados a viver na classe mais baixa causam (ou pelo menos contribuem para) o desenvolvimento da esquizofrenia. Isto foi referido como o **modelo sociogênico** da esquizofrenia. A influência do estresse sobre o desenvolvimento da esquizofrenia será considerada em detalhes no Capítulo 13. Aqui consideremos algumas explicações alternativas para o relacionamento entre classe social e esquizofrenia.

**Declínio Social.** Uma explicação para o relacionamento entre classe social e esquizofrenia é que sofrer de esquizofrenia leva os indivíduos a descer socialmente para as classes sociais mais baixas (Myerson, 1940). Tal declínio poderia ser esperado porque a esquizofrenia com freqüência resulta em níveis grandemente reduzidos de funcionamento social e intelectual, dificultando, assim, para o indivíduo manter uma posição na sociedade. Por exemplo se um executivo desenvolvesse um caso grave de esquizofrenia de modo que seus processos de pensamento fossem consistentemente interrompidos por associações irrelevantes, ele poderia ser forçado a aceitar uma posição menos importante e com remuneração mais baixa que envolvesse menos demandas intelectuais. Se a hipótese de declínio social for verdadeira, o baixo *status* das pessoas com esquizofrenia seria decorrente ao invés de causador do transtorno.

Em um estudo sobre a hipótese de declínio social, os investigadores compararam a classe social de um grupo de pacientes do sexo masculino com esquizofrenia à classe social dos pais dos pacientes (o nível ocupacional foi o indicador para a classe social: Turner & Wagonfeld, 1967). Os resultados indicaram que 42,7% dos pacientes haviam apresentado declínio em relação aos níveis dos seus pais, enquanto dados de censo nacional sugeriram que apenas 25,5% dos homens em geral apresentaram tal declínio.

Embora haja evidências de que a esquizofrenia está associada à mobilidade social descendente, não parece que a quantidade de declínio documentada seja suficiente para explicar o forte relacionamento entre classe social e esquizofrenia. Portanto, devemos concluir que o declínio contribui para o relacionamento classe-transtorno, mas que outros fatores também contribuem para tanto.

**Viéses no Diagnóstico.** Uma vez que se acredita amplamente que a esquizofrenia tende mais a ocorrer entre indivíduos de classes baixas, é possível que a classe social seja usada

como um fator para estabelecer os diagnósticos. Um viés de classe no processo diagnóstico aumentaria este relacionamento e perpetuaria uma crença potencialmente errônea.

Em uma tentativa de determinar se a classe social influenciou o diagnóstico, certa vez dei a dois grupos de psiquiatras conjuntos de descrições de pacientes por escrito e lhes pedi para estabelecer um diagnóstico. As descrições dadas para os dois grupos eram idênticas, exceto que em um conjunto os pacientes foram descritos como tendo um background de classe alta, enquanto no outro conjunto os mesmos pacientes foram descritos como tendo um *background* de classe baixa. Quando uma comparação foi feita com os pacientes que apresentavam os mesmos sintomas, verificou-se que os pacientes de classe baixa tenderam mais a ser diagnosticados como sofrendo de esquizofrenia e os pacientes de classe alta tenderam mais a ser diagnosticados como sofrendo de um transtorno bipolar. De fato parece, então, que a classe social influencia o diagnóstico, mas, por si só, o efeito-viés não parece suficientemente forte para explicar o profundo relacionamento entre classe social e esquizofrenia.

**Viéses na Identificação e no Tratamento.** Se os indivíduos de classe baixa tendem mais a ser tratados em hospitais públicos e os indivíduos de classe alta tendem mais a ser tratados em hospitais privados, e visto que mais pesquisas são feitas em hospitais públicos, é mais provável que os investigadores tenham acesso aos registros dos pacientes de classe baixa, e assim, pessoas de classe baixa com esquizofrenia tenderão mais a ser identificadas do que pessoas de classe alta com esquizofrenia. Em segundo, se os pacientes de classe baixa obtêm tratamento de qualidade mais baixa do que os pacientes de classe alta (e eles provavelmente o fazem porque não podem custear o tratamento melhor), então as pessoas de classe baixa com esquizofrenia estarão em tratamento por períodos de tempo mais longos e seu número aumentará ao longo do tempo. Portanto, quando as contas fossem feitas, mais pessoas da classe baixa do que da classe alta seriam encontradas com esquizofrenia, mas a diferença seria um reflexo das diferenças no tratamento e não na incidência do transtorno entre pacientes de classe alta e baixa (Kramer, 1957).

**Viéses na Auto-Apresentação.** Também é possível que diferenças nos modos como os indivíduos de classe alta e baixa apresentam-se e interagem com a equipe do hospital influenciarão se eles serão ou não serão diagnosticados como sofrendo de esquizofrenia. Por exemplo, dado o mesmo conjunto de sintomas, um indivíduo de classe baixa pouco educado com habilidades sociais inadequadas pode ser visto como apresentando esquizofrenia, enquanto um indivíduo de classe alta será visto como um excêntrico (Hollingshead & Redlich, 1958).

**Complicações Pré-Natais e Perinatais.** O Capítulo 13 mostrará que alguns casos de esquizofrenia podem estar ligados a complicações pré-natais, como dieta deficiente ou doenças da mãe durante a gravidez, e a complicações perinatais, como problemas durante o parto ou doença imediatamente após o parto. Uma vez que estes problemas poderiam tender mais a ocorrer entre indivíduos mais pobres, eles poderiam explicar a proporção mais elevada da esquizofrenia nas classes mais baixas (Goodman & Emory, 1992).

A partir da discussão precedente, deveria estar claro que os indivíduos de classes baixas tendem mais a ser diagnosticados como apresentando esquizofrenia do que os indivíduos de classe alta e que há evidências apoiando algumas explicações para este



A esquizofrenia é diagnosticada mais frequentemente entre indivíduos de classe baixa.

relacionamento. No entanto, a natureza do relacionamento não está clara e é provavelmente determinada por uma combinação de diversos fatores.

### Importância das Distinções entre Tipos de Esquizofrenia e entre Transtornos Psicóticos Relacionados

Anteriormente foi apontado que distinções foram feitas entre cinco tipos de esquizofrenia (desorganizada, catatônica, paranóide, indiferenciada e residual) e entre cinco transtornos psicóticos relacionados (transtorno psicótico breve, transtorno esquizofreniforme, esquizoafetivo, transtorno psicótico induzido e transtorno delirante). A pergunta que devemos fazer é: "Estas distinções têm algum valor prático para o entendimento, tratamento e prognóstico dos pacientes? Ao responder esta pergunta, é útil considerar os tipos de esquizofrenia e os transtornos psicóticos relacionados separadamente.

**Tipos de Esquizofrenia ou Conjuntos de Sintomas?** Há algumas dúvidas sobre se os cinco tipos de esquizofrenia oficialmente identificados realmente refletem tipos diferentes de esquizofrenia. Esta preocupação origina-se principalmente do fato de que os indivíduos que sofrem dos diferentes tipos não apresentam diferenças em suas respostas à terapia (Hawk *et al.*, 1975; Strauss & Carpenter 1972; Strauss *et al.*, 1974). Em outras palavras, uma vez que os diversos tipos de pacientes frequentemente respondem do mesmo modo à terapia, sugeriu-se que não estamos lidando com tipos diferentes de esquizofrenia. Este é um argumento interessante, mas uma qualificação deveria ser observada: diferentes transtornos podem apresentar respos-

tas diferentes ao mesmo tratamento. Por exemplo, as dores associadas às dores de cabeça e aos músculos estirados podem ser reduzidas com aspirina, mas isto não significa que uma dor de cabeça seja a mesma coisa que um músculo estirado.

Se não há tipos distintos de esquizofrenia então enfrentamos o problema de explicar por que pacientes diferentes apresentam conjuntos diferentes de sintomas. Uma possibilidade é que haja um processo de duas etapas no desenvolvimento do que vemos como esquizofrenia. Primeiro pode haver uma causa inicial, como um estresse ou um problema fisiológico que cria alguma forma de desequilíbrio. Em segundo, a história pessoal do indivíduo ou suas circunstâncias atuais podem então determinar como o indivíduo responde ao desequilíbrio. Por exemplo, um indivíduo que esteja altamente estimulado ou aborrecido e que tem outras pessoas para incriminar por seus sentimentos (ou que tem uma história de ser lesado por outros) pode desenvolver delírios de perseguição. Em contraste, um indivíduo que está igualmente estimulado ou aborrecido mas não tem outros para incriminar pode simplesmente tornar-se confuso e desorganizado pelos sentimentos. Em outras palavras, as circunstâncias podem dar forma ao problema e resultar em diferentes conjuntos de sintomas, mas diferentes conjuntos de sintomas podem não refletir diferenças em causas ou a necessidade de tratamentos diferentes.

De modo geral, então, ao invés de a esquizofrenia consistir em alguns tipos específicos, é possível que a esquizofrenia consista em um grande *pool* de sintomas e o conjunto particular de sintomas que qualquer indivíduo desenvolve é uma função das circunstâncias particulares as quais o indivíduo está exposto. Uma vez que os tipos não têm muita utilidade prática, menor ênfase está sendo dada a eles hoje do que anteriormente e o grau no qual eles são usados é provavelmente devido mais à tradição do que ao seu valor ou à sua função. No futuro, ao invés de usar os tipos vagos e sobrepostos, poderia ser mais eficaz simplesmente descrever um indivíduo como "sofrendo de esquizofrenia com" e então listar os sintomas específicos do indivíduo (ex., "esquizofrenia com delírio" ou "esquizofrenia com problemas de processo de pensamento").

**Esquizofrenia Versus Transtorno Psicótico Breve e Transtorno Esquizofreniforme.** De fato parece importante fazer distinções entre esquizofrenia de um lado e transtorno psicótico breve e transtorno esquizofreniforme do outro. Ao considerar esta distinção é essencial reconhecer que a diferença entre os pacientes nestas classes *não se encontra nos sintomas* que eles apresentam mas na *duração dos sintomas*. A esquizofrenia é considerada como um transtorno de longa duração enquanto o transtorno psicótico breve e o transtorno esquizofreniforme são considerados durar apenas um ou seis meses, respectivamente, sem considerar o que é feito pelo paciente. É óbvio que esta distinção apresenta importantes implicações para tratamento e prognóstico.

Em suma, quer parecer que as diferenças entre os tipos de esquizofrenia são relativamente sem sentido em termos de tratamentos e prognóstico. No entanto, diferenças na duração do tempo sobre o qual os sintomas se desenvolveram ou persistiram são cruciais para o tratamento e o prognóstico. Se os sintomas desenvolveram-se ao longo de um período de tempo ou se persistiram por mais de seis meses, o prognóstico é menos otimista.

Com esta descrição da esquizofrenia podemos passar, nos capítulos seguintes, a considerar suas causas e tratamento. Antes de fazê-lo, no entanto, consideremos brevemente a experiência da esquizofrenia, conforme expressada em verso livre:

Eu  
sou  
o  
pneu traseiro  
de uma bicicleta,  
não suficientemente confiável  
para ser um  
pneu da frente.  
esperam que eu  
gire e gire  
em um trilho estreito  
nunca indo longe demais  
ignorado  
exceto  
quando eu  
quebro.

Então  
eu recebo muita  
atenção  
raivosa  
assustadora  
e  
eu sou colocado em  
uma  
garagem,  
às vezes durante meses,  
onde  
esqueço a minha função  
e  
fico com medo  
de funcionar  
e todas as funções parecem inúteis.

Na próxima vez que eu saio  
penso que serei  
uma saída  
de uma  
freeway.

—Lynne Morris

## ■ RESUMO

Os indivíduos com esquizofrenia demonstram uma ampla gama de sintomas sérios e incomuns. Na área cognitiva eles podem a) ouvir, sentir, cheirar e ver coisas que os indivíduos normais não percebem (alucinações), b) ter crenças bizarras sobre quem eles são e o que está acontecendo com eles (delírios), c) apresentar um déficit sério em seu funcionamento intelectual (déficit esquizofrênico) e suas habilidades de comunicar-se, d) ser incapazes de filtrar estimulação irrelevante e assim sentir-se inundados com estímulos (sobrecarga sensorial). Com relação ao humor, suas respostas emocionais podem ser não-moduladas ou grosseiramente inapropriadas para a situação. Somatocamente os pacientes podem ser hiperestimulados durante a fase aguda do transtorno mas apresentam estimulação normal ou baixa du-

rante a fase crônica. Os sintomas motores podem variar de imobilidade prolongada à hiperatividade e agitação e em alguns casos pessoas com esquizofrenia demonstram caretas e movimentos de dedos ou mãos repetitivos. Ao considerar os sintomas da esquizofrenia, é importante separar os efeitos do transtorno dos efeitos colaterais do tratamento. Especificamente, alguma medicação pode retardar o funcionamento intelectual, dificultar a modulação do humor, causar sintomas somáticos como secura da boca e sensibilidade à luz e perturbar o funcionamento motor.

Os indivíduos com esquizofrenia frequentemente passam por três fases: a fase prodrômica, na qual o transtorno se desenvolve; a fase ativa, na qual os sintomas são mais pronunciados e a fase residual, na qual os sintomas estão diminuídos. Uma fase crônica se instala para alguns indivíduos, mas pode ser devido em parte ao efeito de hospitalização de longa duração.

Cinco tipos de esquizofrenia foram identificados: desorganizado, catatônico, paranóide, indiferenciado e residual. No entanto, uma vez que os tipos não parecem ter muito valor prático (ex., indivíduos com tipos diferentes não respondem diferentemente ao tratamento) há alguma dúvida quanto a se eles são de fato tipos diferentes com causas diferentes.

Cinco transtornos relacionados à esquizofrenia foram identificados. O transtorno psicótico breve é usualmente uma resposta a um estresse avassalador e dura entre algumas horas e um mês. O transtorno esquizofreniforme dura entre um e seis meses, e sua causa é desconhecida. O transtorno esquizoafetivo envolve uma combinação de esquizofrenia e um transtorno de humor maior (depressão ou mania). No transtorno psicótico induzido, um indivíduo partilha um delírio com uma outra pessoa. Finalmente, no transtorno delirante, o indivíduo tem um ou mais delírios não-bizarros mas não apresenta quaisquer dos outros sintomas da esquizofrenia.

Uma distinção foi feita entre os sintomas positivos (ex., alucinações, delírios, transtorno de pensamento) e sintomas negativos (ex., humor não modulado, pobreza de fala, apatia). Os sintomas negativos estão associados ao ajustamento pré-mórbido deficiente; são observados com mais frequência em homens do que em mulheres, são mais estáveis do que os sintomas positivos e estão ligados a um diagnóstico mais fraco do que os sintomas positivos.

Nossas concepções da esquizofrenia são fortemente influenciadas por dois teóricos iniciais: Kraepelin, que viu a esquizofrenia como tendo um início precoce e uma trajetória progressiva e irreversível, chamando transtorno de *dementia praecox* ("deterioração prematura"), e Bleuler, que, em contraste, sugeriu que o transtorno poderia começar mais tarde na vida e ele não acreditava que a deterioração fosse inevitável. Ele chamou o transtorno de *esquizofrenia* ("cisão da mente"). Ambos os teóricos acreditavam que o transtorno tinha uma causa fisiológica, mas Bleuler pensou que ela poderia ser influenciada por fatores psicológicos.

A esquizofrenia ocorre em aproximadamente 1,5% da população. Os homens usualmente tem uma idade de início mais precoce e um prognóstico pior. A esquizofrenia tende mais a ser diagnosticada em indivíduos das classes mais baixas.

As distinções entre os cinco tipos de esquizofrenia são provavelmente não significativas, mas as distinções entre esquizofrenia, transtorno psicótico breve e transtorno esquizofreniforme são importantes em termos de prognóstico.

## ■ PALAVRAS-CHAVE, CONCEITOS E NOMES

Ao revisar e testar sobre o que aprendeu neste capítulo, você deveria ser capaz de identificar e discutir cada um dos seguintes nomes, conceitos e palavras-chave:

alucinações	esquizofrenia residual	sintomas negativos
Bleuler, Eugen	fase ativa	sintomas positivos
cataplexia (flexibilidade cêrea)	fase crônica	sobrecarga de estímulos
déficit esquizofrênico	fase prodrômica	transtorno de personalidade esquizoide
delírios	fase residual	transtorno de personalidade
delírios (de identidade, perseguição, referência)	fugas de idéias	esquizotípico
demência precoce	inundação cognitiva	transtorno delirante
esquizofrenia	Kraepelin, Emil	transtorno esquizoafetivo
esquizofrenia catatônica	modelo sociogênico	transtorno esquizofreniforme
esquizofrenia desorganizada	processos de pensamento perturbados	transtorno psicótico breve
esquizofrenia indiferenciada	processos de pensamento superabrangentes	transtorno psicótico induzido
esquizofrenia paranóide	saladas de palavras	



# Capítulo 13

## Transtornos Esquizofrênicos: Explicações

---

### ESQUEMA

---

#### EXPLICAÇÕES PSICODINÂMICAS

- Regressão Intrapessoal
- Retração Interpessoal
- Estresse
- Influência Familiar
  - Características de Personalidade dos Pais
  - Padrões de Comunicação
- Comentário

#### EXPLICAÇÕES DA APRENDIZAGEM

- Impulso Elevado e Redução de Impulso
- Extinção da Atenção a Indícios Relevantes e Atenção a Indícios Irrelevantes
- O Valor de Gratificação dos Sintomas
- Rótulos e Papéis
- Comentário

#### EXPLICAÇÕES COGNITIVAS

- Experiências Sensoriais e Sobrecarga de Estímulos
- Alucinações e Delírios
- Funcionamento Cognitivo e Déficit Esquizofrênico
- Intrusões Cognitivas e a Linguagem Esquizofrênica
  - Associações Incomuns de Palavras
  - Intrusões Associativas
- Comentário

#### EXPLICAÇÕES FISIOLÓGICAS

- Alta Atividade Neurológica

- Efeitos de Decréscimo na Atividade da Dopamina
- Efeitos de Aumento da Atividade da Dopamina
- Efeitos do Número de Receptores de Dopamina
- Efeitos da Atividade de Serotonina Aumentada
- Alta Atividade Neurológica e Sintomas

#### Baixa Atividade Neurológica

#### Anomalias Estruturais no Cérebro

- Ventriculos Aumentados
- Atrofia Cortical
- Atrofia Subcortical
- Assimetria Cerebral Invertida

#### Fatores Genéticos

- Estudos de Famílias
- Estudos de Gêmeos
- Estudos de Adotados
- Estudos de Especificidade de Transtorno
- Estudos de Genes Específicos

#### Trauma Biológico

- Complicações Pré-natais
- Complicações Perinatais

#### Hipótese Diátese-Estresse

#### Comentário

#### EXPLICAÇÕES HUMANÍSTICO-EXISTENCIAIS

#### RESUMO

Jeff foi diagnosticado como sofrendo de esquizofrenia. Em uma tentativa de identificar os fatores que levaram ao transtorno, seu terapeuta focalizou sua vida familiar inicial. A mãe fora ambivalente e inconsistente em suas respostas a Jeff. Ela freqüentemente lhe dizia o quanto o amava, mas, muitas vezes, era também dura com ele e o "excluía" psicologicamente, tornando difícil para Jeff identificar os sentimentos reais de sua mãe e aproximar-se dela. Ele jamais soube se deveria aproximar-se ou afastar-se da mãe e, não importava o que ele fizesse, isto lhe parecia errado. A situação já difícil foi piorada pelo fato de que seu pai tinha uma visão exageradamente grandiosa de si mesmo. Embora fosse apenas um vigia noturno em uma fábrica, ele acreditava que estava "sendo preparado para uma vice-presidência quando a nova administração entrasse." A família geralmente ignorava a "pequena excentricidade" do pai, mas quando ela não podia ser evitada, eles apenas fingiam que acreditavam para não desapontá-lo. Quando seu melhor amigo morreu em um acidente de carro, Jeff não conseguiu manejar o estresse. As pessoas pareciam "entrar e sair de foco, uma coisa sem pé nem cabeça". Não sabendo o que era real, Jeff recolheu-se a um mundo imaginário que ele podia controlar.

---

O terapeuta de Marion acredita que muitos de seus sintomas devem-se ao seu isolamento social e a sua preferência por "seu próprio mundinho". Quando pequena, Marion era um pouco diferente dos seus amigos no sentido de que preferia brincar sozinha com suas bonecas e com amigos imaginários que inventava. Mesmo quando estava com outras crianças, ela parecia brincar "ao redor" delas e não com elas. Com o tempo, seus amigos começaram a evitá-la porque não partilhavam interesses com ela, que parecia muito distante. Quando uma das colegas de segundo grau de Marion foi indagada sobre ela, respondeu "Marion? Oh, ela está fora de órbita, é um pouco esquisita. Ela marcha ao som de tambor que só ela escuta". À medida que Marion cresceu, tornou-se mais retraída e não parecia perceber quão estranhamente estava se comportando. Ela perdeu seus pontos de referência em relação ao que era apropriado e inapropriado, o que era real e o que estava em sua cabeça.

---

Brian sofre de esquizofrenia e por causa do distúrbio nos seus processos de pensamento lhe é difícil conduzir uma conversação normal. Por exemplo, há pouco, quando o atendente da ala disse: "Venha, vamos para o almoço", Brian respondeu: "Oh, sim, na igreja. Era lá que ele estava, você sabe qual é, Notre-Dame. Cara, ela era bonita. Eu queria que tivéssemos uma como ela aqui." A resposta "louca" de Brian originou-se do fato de que ouvir a palavra *comida* o fez pensar na palavra *corcunda* e no livro *O Corcunda de Notre Dame*. Isto explica sua conversa sobre a igreja. Ele então parece ter associado sobre o significado da palavra *dame* em gíria, o que explica seu comentário sobre uma mulher bonita. O distúrbio de Brian pode ser explicado por problemas com associações rápidas e descontroladas de palavras.

---

Ruth sofre de doença de Parkinson, o que causa problemas com seus movimentos físicos. Tais problemas devem-se a um baixo nível do neurotransmissor dopamina, então ela é tratada com uma droga denominada L-dopa que aumenta o nível de dopamina. No entanto, quando recebe altos níveis de L-dopa, desenvolve os sintomas de esquizofrenia. Em contraste, Jane sofre de esquizofrenia, que se considera tenha origem em altos níveis de dopamina. A droga que ela toma reduz o nível de dopamina e, conseqüentemente sua esquizofrenia, mas em altas doses causa problemas com seus movimentos físicos, semelhantes aos do parkinsonismo.

---

No Capítulo 12 examinamos os sintomas e questões associadas à esquizofrenia. Agora empreenderemos a tarefa de identificar as causas da esquizofrenia. Encontrar estas causas é excepcionalmente importante porque a esquizofrenia aflige centenas de milhares de pessoas, às vezes pela vida inteira e pode ser um transtorno apavorante e debilitante. No entanto, resolver o mistério da esquizofrenia é uma tarefa difícil e frustrante. Muitos vilões suspeitos, diversos becos sem saída e escores de indícios potenciais devem ser avaliados. Ao tentar resolver este mistério é essencial que examinemos com cuidado até mesmo os becos sem saída porque, por mais frustrante que possa ser, saber o que não causa o transtorno nos ajudará a dissipar crenças amplamente difundidas, porém errôneas. Por exemplo, muitas pessoas acreditam que ser criado por um cuidador que sofre de esquizofrenia aumentará a propensão de que a criança venha a desenvolver esquizofrenia, mas este não é o caso. Saber o que não causa o transtorno também nos ajudará a evitar o desenvolvimento de tratamentos inapropriados.

## ■ EXPLICAÇÕES PSICODINÂMICAS

### Regressão Intrapessoal

Freud sugeriu que uma tática que os indivíduos usam para lidar com conflito e estresse esmagadores é a **regressão** — retornar a um estágio anterior do desenvolvimento psicosssexual, no qual o indivíduo sentiu-se mais seguro (Arieti, 1974; Fenichel, 1945). Para usar uma analogia militar, o indivíduo pode ser considerado como um exército em avanço que subitamente encontra resistência feroz e deve retirar-se para uma posição defensiva anterior, porém mais segura. Assim como alguns exércitos não estão preparados para a batalha e tendem mais a retirar-se em face da resistência, também alguns indivíduos não estão preparados para a vida (têm defesas mais pobres) e tendem mais a regredir em face do conflito e do estresse. No caso da esquizofrenia, considera-se que o indivíduo regrediu todo o caminho de volta a um estágio de bebê ou ao estágio oral do desenvolvimento psicosssexual. O comportamento de um indivíduo com esquizofrenia é considerado semelhante ao de um bebê ou ao de uma criança.

Nos estágios mais iniciais do desenvolvimento psicosssexual o ego e o superego não estão bem desenvolvidos, conseqüentemente, o id domina. Alucinações e delírios, então, supostamente representam atividades não-censuradas do id. Um indivíduo no estágio oral, que deseja algo, precisa apenas fantasiar para que isto exista. Muitas crianças têm "amigos imaginários" que se tornam quase reais; para a pessoa que regrediu e desenvolveu esquizofrenia, estas pessoas imaginárias são reais. Um teórico psicanalítico apontou que todos temos a capacidade para alucinações e delírios e sugere que a questão importante é: "O que nos impede de alucinar e de sermos delirantes?" A resposta é que os adultos bem ajustados têm egos bem desenvolvidos que estabelecem limites sobre a atividade de fantasia, constantemente checando-a com a realidade. No entanto, mesmo os indivíduos bem ajustados têm lapsos ocasionais no controle do ego que permitem vislumbres de pensamentos semelhantes ao psicótico. Isto tende mais a ocorrer durante os sonhos ou enquanto estamos muito relaxados e o ego encontra-se menos vigilante.

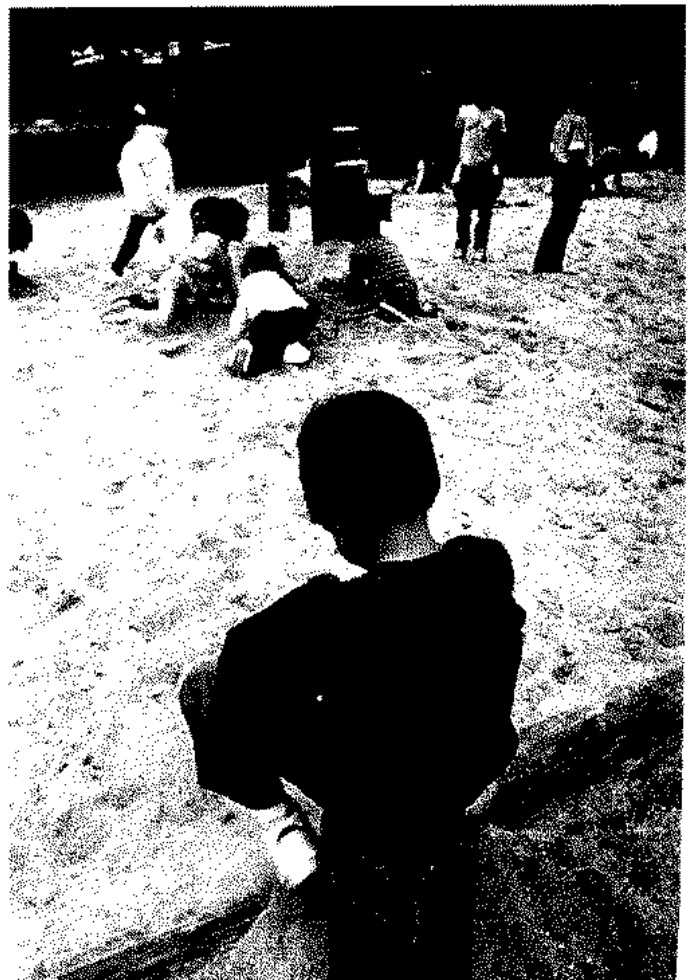
Atualmente, não há qualquer evidência empírica ou adequadamente controlada para apoiar a explicação da regressão para a esquizofrenia. Por exemplo, embora o desempenho verbal e intelectual de pessoas com esquizofrenia possa parecer infantil, uma

análise cuidadosa de tais comportamentos revela que os tipos de erros cometidos pelos indivíduos perturbados são diferentes dos tipos de erros cometidos por crianças pequenas (Buss & Lang, 1965). Em outras palavras, as pessoas com esquizofrenia podem desempenhar tarefas intelectuais no mesmo nível que as crianças, mas as pessoas com esquizofrenia desempenham nestes níveis em decorrência de diferentes tipos de respostas e erros. De um modo geral, então, a explicação da regressão intrapessoal não tem apoio empírico.

### Retração Interpessoal

Uma outra teoria psicodinâmica sugere que as pessoas com esquizofrenia consideram estressante o contato com outros indivíduos, então elas se retraem (Faris, 1934). Esta **retração interpessoal** impede os indivíduos de receber *feedback* sobre que comportamentos ou pensamentos são inapropriados, e na ausência de *feedback* correlativo eles começam a comportar-se de modo estranho. Pense como você poderia comportar-se se durante os últimos cinco anos você não tivesse percebido as respostas das pessoas a você ou não tivesse recebido *feedback* sobre que comportamentos, emoções ou roupas eram apropriados.

Uma variedade de investigação revelou que os indivíduos que desenvolveram esquizofrenia eram mais socialmente isolados quando adolescentes do que os indivíduos que não desenvolveram esquizofrenia (Barthell & Holmes, 1968; Bower *et al.*, 1960; Kohn & Clausen, 1955; Schofield & Balian, 1959; Watt, 1978;



O isolamento social em uma idade precoce tende mais a ser um sintoma inicial da esquizofrenia do que uma causa do transtorno.

Watt *et al.*, 1970). Por exemplo, uma análise das atividades relatadas nos anuários de segundo grau indicaram que os estudantes que posteriormente desenvolveram esquizofrenia participaram em menos atividades sociais do que os outros estudantes (Barthell & Holmes, 1968).

O principal problema com estes achados encontra-se na questão da causa e efeito. Os indivíduos que desenvolveram esquizofrenia eram socialmente mais isolados, mas o isolamento causou a esquizofrenia ou o isolamento foi um sintoma precoce da esquizofrenia? Muitos indivíduos que escolhem levar uma existência muito isolada (caçadores ou cientistas que devem viver sozinhos em áreas isoladas por longos períodos de tempo) não desenvolvem esquizofrenia e outros que têm um isolamento social forçado (prisioneiros de guerra que foram mantidos em confinamento solitário por longos períodos de tempo) não desenvolvem esquizofrenia. Apoio para a possibilidade de que o isolamento social é um sintoma inicial e não uma causa da esquizofrenia vem de dois estudos, nos quais se verificou que os filhos biológicos de pessoas com esquizofrenia que foram adotados e criados por pais normais mostraram maior isolamento social do que a prole biológica de pais normais que foi adotada e criada por pais normais (Kendler *et al.*, 1982; McCrimmon *et al.*, 1980). Uma vez que os filhos de pessoas com esquizofrenia encontram-se sob maior risco para o desenvolvimento da esquizofrenia, parece que seu isolamento social foi um sintoma inicial. De um modo geral, então, o isolamento social está, com freqüência, associado ao desenvolvimento da esquizofrenia, mas é provavelmente um sinal inicial e não uma causa do transtorno.

### Estresse

Há uma crença amplamente difundida de que o estresse desempenha um papel importante na etiologia da esquizofrenia e há apoio empírico para esta posição. Em um estudo, 50 indivíduos com esquizofrenia e 325 normais foram entrevistados sobre suas experiências durante um período de 13 semanas (Brown & Birley, 1968). Para os pacientes com esquizofrenia o período em questão era o das 13 semanas imediatamente anteriores ao início dos seus sintomas e hospitalização, enquanto para os indivíduos normais este foi um período não-seguido por sintomas ou hospitalização. Os resultados desta investigação estão resumidos na Tabela 13.1 e indicam que os indivíduos com esquizofrenia tenderam mais a ter experimentado eventos de vida estressantes (ex., perda de emprego, mudança geográfica, divórcio) do que os normais. Além disto, os indivíduos com esquizofrenia tenderam mais a experimentar seus eventos estressantes no período de três semanas imediatamente anterior ao início dos seus sintomas.

Tabela 13.1

O estresse foi mais elevado para indivíduos que desenvolveram esquizofrenia do que para os que não desenvolveram

	Semanas Antes da Entrevista			
	10-12	7-9	4-6	1-3
Indivíduos com esquizofrenia	14	8	14	46
Indivíduos normais	15	15	14	14

Nota: As figuras indicam a porcentagem de indivíduos que experimentaram estresse durante o intervalo indicado.

Fonte: Adaptado de Brown e Birley (1968).

Outros investigadores encontraram resultados semelhantes (Jacobs & Meyers, 1976) e também verificou-se que eventos de vida estressantes tendem a preceder recaídas e readmissões a hospitais (Leff *et al.*, 1973; ver revisão por Dohrenwend & Egri, 1981). Estes achados sugerem que, pelo menos para algumas pessoas, o estresse conduz à esquizofrenia. No entanto, cautela deve ser usada ao interpretar estes achados pois o estresse pode ter sido decorrente do início da esquizofrenia ao invés de ser um causa da esquizofrenia. Alternativamente, os pacientes podem ter distorcido seus relatos dos eventos como um meio para explicar ou justificar o início do transtorno.

Uma abordagem para identificar os fatores de estresse ambiental que podem conduzir à esquizofrenia é comparar as vidas de gêmeos monozigóticos (MZ) discordantes (pares de gêmeos idênticos nos quais apenas um gêmeo desenvolveu esquizofrenia). Uma vez que ambos os membros do par de gêmeos têm dotes genéticos idênticos, as diferenças em suas experiências ambientais poderiam nos levar aos fatores de estresse que resultam na esquizofrenia. Infelizmente, tais estudos não revelaram quaisquer diferenças consistentes nas experiências dos gêmeos que desenvolveram ou não desenvolveram esquizofrenia, portanto, esta abordagem falhou em sustentar evidências para o relacionamento estresse-esquizofrenia (Belmaker *et al.*, 1974; Gottesman & Shields, 1976).

O papel do estresse na esquizofrenia pode também ser examinado estudando-se a incidência do transtorno em situações extremamente estressantes, como a de combate, por exemplo. Diagnósticos estabelecidos sob condições de campo de batalha podem não ser comparáveis aos estabelecidos sob condições civis, mas, de fato, parece que a taxa da esquizofrenia é mais elevada em condições de combate do que em civis. No entanto, deveria ser reconhecido que muitos dos casos que foram diagnosticados no campo de batalha podem na realidade ter sido psicoses reativas breves ao invés de esquizofrenia. De fato, verificou-se que os pacientes de campo de batalha tinham prognósticos muito bons e às vezes foram descritos como tendo psicoses de "três dias" ou "esquizofrenia de cinco dias" (Kolb, 1973; Kormos, 1978). Este padrão de sintomas, em combinação com o fato de que houve um óbvio evento estressante precipitador, certamente sugerirão diagnóstico de psicose reativa breve e não de esquizofrenia.

Em suma, o estresse provavelmente desempenha um papel no desenvolvimento da esquizofrenia, porém o relacionamento não é simples e teremos de considerar outros fatores antes de extrair uma conclusão.

### Influência Familiar

A família provê o contexto no qual os indivíduos dispõem seus importantes anos de formação; conseqüentemente, muitos teóricos especularam que problemas na família podem estar na raiz da esquizofrenia. A maior parte da atenção foi focalizada nas características de personalidade dos pais e nos padrões de comunicação dentro da família.

**Características de Personalidade dos Pais.** Os teóricos psicodinâmicos consideram o relacionamento mãe-filho como um dos fatores cruciais no desenvolvimento da esquizofrenia. Eles sugerem que as mães de filhos que desenvolvem esquizofrenia são *superprotetoras* e *controladoras*, mas, ao mesmo tempo, *rejeitadoras* e *distantes*. A superproteção da mãe supostamente sufoca o desenvolvimento emocional da criança enquanto sua distância emocional priva a criança de segurança pessoal. O desenvolvimento emocional limitado em combinação com a falta de



O intenso estresse do combate pode levar a um transtorno psicótico breve.

segurança deixa o indivíduo vulnerável e quando se defronta com estresse o indivíduo entra em colapso. O termo **mãe esquizofrenogênica** foi cunhado para descrever tais mães superprotetoras, porém distantes (Fromm-Reichmann, 1948).

Pesquisas sobre as características de personalidade e práticas de criação de filhos dos pais dos indivíduos com esquizofrenia geram duas conclusões gerais. Primeiro, não há evidências consistentes de que estas mães tendam mais do que outras a encaixar-se na descrição da mãe esquizofrenogênica (Goldsten & Rodnick, 1975; Hirsh & Leff, 1975; Jacob, 1975; Mishler & Waxler, 1968a; Wynne *et al.*, 1979). Em segundo, há evidências de que em muitos casos as mães e os pais dos indivíduos com esquizofrenia são *geralmente menos bem ajustados* do que os pais de indivíduos normais (Hirsh & Leff, 1975). De fato, os pais de pessoas que sofrem de esquizofrenia freqüentemente sofrem eles próprios do transtorno.

A co-ocorrência de ajustamento deficiente em pais e filhos está clara, mas não podemos, necessariamente, concluir que o ajustamento pobre seja transmitido para os filhos pelo processo de criação. Ao contrário, há evidências de que ter um filho severamente perturbado impõe problemas para os pais e tais problemas exercem um efeito negativo sobre o ajustamento dos pais (Liem, 1980; Mishler & Waxler, 1968a). Em outras palavras, ao invés de os pais causarem problemas nos filhos, estes causam pelo menos alguns dos problemas dos pais.

Alternativamente, pode ocorrer que a co-ocorrência da esquizofrenia em pais e filhos deva-se aos seus genes partilhados ao invés de ao processo de criação. Apoio para esta possibilidade é provido por evidências de que os filhos de pais normais que são adotados e criados por pais adotivos perturbados não são mais propensos a desenvolver esquizofrenia do que os filhos de pais normais que são adotados e criados por pais adotivos normais (Wender *et al.*, 1974). Em outras palavras, "na pior das hipóteses" uma criança é criada por um genitor com esquizofrenia não necessariamente conduz à esquizofrenia na criança se esta teve pais biológicos normais.

**Padrões de Comunicação.** Durante muitos anos, uma explicação popular para a esquizofrenia foi a **hipótese do duplo-vínculo** (Bateson *et al.*, 1956). Esta hipótese sugere que a mensagem passada a crianças que posteriormente desenvolveram esquizofrenia em realidade continha duas mensagens conflitantes e a criança seria punida por desobedecer a quais-



quer das mensagens. O conflito imposto pelas duas mensagens e o medo da punição por desobedecer, supostamente levou a criança a responder de modo afastado do padrão (ignorar as mensagens, enxergar sentidos ocultos nelas, dar uma resposta irrelevante) para evitar o conflito e a punição. A estratégia pareceu ser a seguinte: quando estiver inseguro sobre a mensagem que você está recebendo, para evitar problemas, confunda a situação. Isto é como o truque de debate de levantar algo irrelevante quando você é defrontado com um argumento que não pode manejar. Considera-se que estas respostas "desviantes" conduzem à esquizofrenia.

Considere a situação na qual pai e filho discordam sobre algo. O pai passa 15 minutos dando o melhor de si para fazer o filho concordar com sua posição e então conclui dizendo: "Mas é claro, eu quero que você tome a sua própria decisão". O que a criança deve fazer? Se ela finalmente concorda com o pai, ela "entregou-se" e não tomou a sua própria decisão como seu pai a instruiu. Mas se resiste e toma a sua própria decisão, ela desobedece o conselho do pai sobre o tópico em questão. Nesta situação a criança não pode vencer e deve fazer algo para desembaraçar-se da situação. O exemplo clássico (embora às vezes um tanto controverso) de uma afirmação dúbia é "Eu ordeno que você me desobedeça." Tente responder apropriadamente a isto! Se você desobedece, está desobedecendo à ordem e se obedece, você está desobedecendo à ordem.

As explicações da comunicação para esquizofrenia apresentam um apelo intuitivo considerável, mas, apesar de uma grande quantidade de pesquisa sobre o tópico, não há evidências consistentes ligando qualquer problema de comunicação particular ou estilo à esquizofrenia. Por exemplo, os pais de pessoas com esquizofrenia tendem mais a apresentar comunicações dúbias do que os pais das crianças normais e os pais que têm um filho com esquizofrenia e um filho normal não tendem mais a fazer comunicações dúbias à criança perturbada do que à normal (Mishler & Waxler, 1968a, 1968b). Dificuldades de comunicação com pessoas que são importantes para nós não ajudam no nosso ajustamento, mas não mostraram conduzir à esquizofrenia.

### Comentário

No começo deste capítulo apontei que as buscas por uma explicação para a esquizofrenia foram frustradas e levaram a diversos becos-sem-saída. Este parece ser o caso com algumas das explicações psicodinâmicas. Quando inicialmente apresentadas,

as explicações psicodinâmicas foram muito atraentes. Por exemplo, as pessoas com esquizofrenia parecem, de fato, ter regredido a um estágio inicial do desenvolvimento, elas são retraídas, foram expostas a estresse, seus pais são perturbados e os padrões de comunicação em suas famílias são pobres. No entanto, com a exceção da hipótese relacionando o estresse à esquizofrenia, anos de pesquisa empírica falharam em prover evidências consistentes para as explicações psicodinâmicas. As explicações inicialmente parecem válidas porque interpretamos mal o comportamento (a esquizofrenia não é realmente regressão), confundimos causa e efeito (a retração parece ser um sintoma inicial ao invés de uma causa da esquizofrenia) e nós não percebemos que dificuldades familiares e de comunicação não são exclusivas das pessoas com esquizofrenia. Cometemos estes erros em grande parte porque as explicações encaixam-se com o que dizemos, mas não prosseguimos para testar as nossas hipóteses sobre causa e efeito. No entanto, não deveríamos descartar completamente influências como estas da família porque posteriormente veremos como elas funcionam em combinação com outros fatores para exacerbar os sintomas.

## ■ EXPLICAÇÕES DA APRENDIZAGEM

### Impulso Elevado e Redução de Impulso

A primeira explicação para a esquizofrenia oferecida pelos teóricos da aprendizagem foi que a esquizofrenia aguda é o resultado de **impulso elevado** (Mednick, 1958). (Impulso é um fator psicológico ou fisiológico que ativa as respostas). De acordo com os teóricos da aprendizagem, um impulso elevado faz com que respostas estranhas sejam ativadas e estas respostas são causadoras de distração e prejudicam o funcionamento cognitivo. Esta ruptura resulta nos sintomas cognitivos (Mednick & Shulsinger, 1968; Neale, 1971). Você pode ter tido uma experiência semelhante porém menos severa quando se tornou altamente ansioso em um exame e foi incapaz de se concentrar e dar as respostas corretas. De fato, algumas das suas respostas podem ter sido um pouco "loucas".

Os teóricos da aprendizagem também sugerem que porque o impulso elevado é desagradável, os indivíduos tentam reduzir o desprazer focalizando pensamentos que são irrelevantes ao impulso. As tentativas de autodistração conduziram aos pensamentos irrelevantes e às rupturas dos processos de pensamento que diagnosticamos na esquizofrenia. Pode ser que você tenha observado este processo operando em si próprio em situações desagradáveis como preparar-se para ou prestar um exame. A ansiedade (impulso) associada ao exame era desagradável, então, para reduzir a ansiedade você pensou sobre algo mais. No entanto, pensar sobre coisas irrelevantes interferiu no seu funcionamento cognitivo. A presença de pensamentos irrelevantes poderia também ser usada para explicar o humor inapropriado observado na esquizofrenia, no sentido em que dos indivíduos que estão pensando pensamentos irrelevantes esperar-se-ia que mostrassem humores inapropriados.

Estas hipóteses concernentes aos efeitos do impulso geraram inicialmente muito interesse, mas o conceito de impulso era vago e a teoria foi incompleta, pois não explicou por que alguns indivíduos tinham impulso elevado e outros não. Por estas razões a explicação de impulso para a esquizofrenia foi em grande parte abandonada, mas veremos posteriormente que uma versão refi-

nada dela desempenha um papel importante na explicação fisiológica para a esquizofrenia.

### Extinção da Atenção a Indícios Relevantes e Atenção a Indícios Irrelevantes

Os teóricos da aprendizagem também sugeriram que a esquizofrenia poderia originar-se da **extinção da atenção a indícios relevantes** no ambiente e a conseqüente **atenção a indícios irrelevantes** (Ullman & Krasner, 1969). Em outras palavras, é sugerido que alguns indivíduos que consideram suas situações sociais não gratificantes ou punitivas começam a ignorar os aspectos relevantes do seu ambiente e focalizam, ao invés disso, coisas irrelevantes que são gratificantes (ou pelo menos neutras). A atenção a indícios irrelevantes resulta em comportamentos irrelevantes e inapropriados.

De acordo com esta teoria, os processos de pensamento perturbados são explicados sugerindo que se o indivíduo não está prestando atenção aos indícios relevantes na situação, suas respostas não farão sentido. Por exemplo, um estudante que acha uma palestra entediante (não-gratificante) pode parar de prestar atenção e começar a devanear. Se o estudante é então subitamente chamado para responder a uma pergunta, é provável que a resposta seja completamente despropositada e pode parecer infantil, ilógica ou inapropriada. Ou seja, a resposta poderia ser descrita usando as mesmas frases que são freqüentemente usadas para descrever as respostas das pessoas com esquizofrenia. No caso de uma pessoa com esquizofrenia, a divergência da atenção é mais intensa e de maior duração do que com o estudante entediado, e conseqüentemente, as respostas do indivíduo serão ainda mais desarticuladas, tangenciais ou irrelevantes.

Os delírios são explicados por sugerir que, se um conjunto particular de crenças não é eficaz para obter gratificação ou é punitivo, o indivíduo pode alterar suas crenças de modo que elas serão gratificantes. Uma vez que o indivíduo não está mais prestando atenção aos indícios relevantes no ambiente, as novas crenças não serão acuradas ou corretas. Uma quantidade substancial de pesquisa indica que se estivermos confortáveis com um conjunto particular de crenças, não buscaremos ou, em realidade, evitaremos evidências que sejam inconsistentes com as nossas crenças, por meio disso adicionalmente reduzindo a possibilidade de que crenças errôneas sejam corrigidas (Lord *et al.*, 1979; O'Sullivan & Durso, 1984; Sweeney & Gruber, 1984). O desenvolvimento de um delírio por meio deste processo pode ser ilustrado com um exemplo simples. Se um jovem considera o ambiente social punitivo porque não consegue fazer amigos, ele pode deixar de prestar atenção aos indícios sociais dolorosos no ambiente e desenvolver uma crença (delírio) de que não foi capaz de fazer amigos porque é excepcionalmente inteligente e, portanto, ameaçador para os outros. A desatenção a indícios sociais relevantes no ambiente impedirá a correção da crença errônea. Ademais, o comportamento inapropriado do indivíduo (originando-se de atenção a indícios irrelevantes e crenças errôneas) poderia conduzir os amigos do indivíduo a realmente rejeitá-lo, o que poderia, por sua vez, fazer com que ele desenvolvesse delírios de perseguição.

Alucinações podem também ser explicadas por atenção seletiva. Há uma linha tênue entre "pensamentos" e ouvir vozes quando não há ninguém mais presente (alucinações auditivas). Amíúde recordamos ou ensaiamos mentalmente conversações que envolveram inúmeras "vozes". Porque o mundo é ameaçador, a pessoa com esquizofrenia pode deixar de prestar atenção a indícios externos e focalizar a atenção internamente. (Diz-se que o indivi-

duo infeliz volta-se para dentro para buscar consolo). Então, porque ele ou ela não está prestando atenção aos indícios sociais relevantes no ambiente, o indivíduo não perceberá que prestar atenção a indícios internos é inapropriado. A partir daí é apenas um pequeno salto lidar com estes estímulos internos como se eles fossem reais.

Em uma tentativa de determinar se as alucinações auditivas eram realmente as próprias respostas subvocais dos sujeitos, um investigador adaptou um equipamento sensível à laringe de um paciente com esquizofrenia (McGuigan, 1966). Ele verificou que o comportamento oral encoberto aumentava imediatamente antes do relato de alucinações auditivas. As vezes que o paciente ouvia eram dele próprio.

Os críticos sugeriram que esta explicação é demasiado simplista e questionaram se a falta de atenção a indícios relevantes é suficiente para explicar o comportamento, incontrolável e bizarro, observado em alguns casos de esquizofrenia. Questões de causa e efeito também foram levantadas. A desatenção a indícios ambientais irrelevantes conduz à esquizofrenia ou a desatenção é um sintoma da esquizofrenia? Ademais, se os sintomas esquizofrênicos simplesmente originam-se da desatenção a indícios relevantes, seria possível eliminar os sintomas gratificando a atenção a indícios relevantes, mas isto não é tão fácil. Voltaremos a uma avaliação desta explicação após considerar algumas outras explicações.

### O Valor de Gratificação dos Sintomas

Os teóricos da aprendizagem também sugerem que as pessoas com esquizofrenia usam seu comportamento anormal para obter **gratificações**, por exemplo, atenção. É improvável que em uma ala hospitalar superlotada e com escassez de funcionários, um paciente silencioso, livre de sintomas, obtenha muita atenção; portanto, convém ao paciente que deseja atenção encenar um pouco de "loucura". Assim como a roda que range ganha o óleo, do mesmo modo o "esquizofrênico esquisito" obtém a atenção. Atenção pode ser uma gratificação particularmente poderosa em um hospital onde os pacientes são raramente visitados e em geral ignorados por uma equipe sobrecarregada. Enfermeiras

relataram que alguns pacientes começaram a agir de forma "mais louca" quando souberam que eu estaria levando para uma turnê no hospital um grupo de alunos, pois os pacientes queriam ser escolhidos para ser visitados pelos estudantes.

Os resultados de uma variedade de experiências demonstram que os pacientes podem e irão manipular seus sintomas para obter gratificações (Braginsky & Braginsky, 1967). Em algumas destas experiências, a pacientes hospitalizados de longo prazo foi dito que eles seriam entrevistados por um psicólogo. Grupos de pacientes aleatoriamente selecionados foram então levados a acreditar que seriam entrevistados a) para determinar se deveriam receber alta, b) para decidir se deveriam ser colocados em uma bastante desejável ala aberta (onde poderiam ir e vir à vontade) ou c) simplesmente determinar seu estado mental. As entrevistas foram gravadas e mais tarde as respostas dos pacientes classificadas por três psiquiatras em termos de quão perturbados os pacientes estavam. Verificou-se que os pacientes que pensaram estar sendo entrevistados para a ala aberta foram classificados como apresentando o nível mais baixo de comportamento anormal. Estes pacientes foram capazes de forjar saúde relativa para que pudessem passar para a desejável ala aberta. Em contraste, os pacientes que pensaram que estavam sendo entrevistados para receber alta ou determinar seu estado mental foram vistos como apresentando os níveis mais elevados de patologia. Os pacientes na condição de alta não forjaram saúde porque gostavam do hospital e não desejavam arriscar ser liberados. Estes resultados são apresentados na Figura 13.1.

Outras evidências de que os sintomas podem ser usados para obter gratificações desejadas vêm do achado de que a quantidade de tempo que os pacientes permanecem no hospital versus na comunidade está relacionada ao grau no qual eles gostam do hospital versus da comunidade (Drake & Wallach, 1979). Entre pacientes que foram capazes de viver na comunidade, os que preferiam o hospital permaneceram na comunidade uma média de 9,5 dias, enquanto os que preferiam a comunidade permaneceram na comunidade uma média de 233,9 dias. Quer parecer que alguns pacientes manipulam as impressões que os outros têm deles (doente vs. bem) para que possam obter o que querem.

Não há dúvidas de que gratificações são importantes para desenvolver e manter comportamentos e os comportamentos esquizofrênicos não parecem ser uma exceção. No entanto, os críticos alegaram que as gratificações podem apenas ser usadas para explicar o comportamento superficial dos pacientes e não podem explicar seus problemas graves incontroláveis com processos de pensamento. Portanto, ao considerar sintomas, poderia ser útil distinguir entre os **sintomas estratégicos** usados como uma estratégia para obter gratificações e outros sintomas originários de outras causas (Carson, 1984).

### Rótulos e Papéis

Alguns dos sintomas da esquizofrenia podem se desenvolver porque os indivíduos são rotulados como "esquizofrênicos". Dar a indivíduos tais **rótulos** poderia resultar em comportamento anormal de dois modos. Primeiro, porque esperamos que os indivíduos rotulados como sofrendo de esquizofrenia comportem-se de modos "loucos", podemos sutilmente lhes sugerir comportamentos anormais. Considerem o caso de uma mulher que foi admitida em um hospital psiquiátrico com o diagnóstico de esquizofrenia. Uma vez que as pessoas com esquizofrenia alucinam com frequência, o terapeuta da mulher supôs que ela alucinava e, portanto, amíúde perguntou-lhe se ela ouvia vozes quando não havia ninguém por perto. Ela não tinha alucinações, mas após



Em alguns casos, os pacientes podem usar comportamento bizarro para atrair a atenção, o que pode ser gratificante. Além disso, ser rotulado como mentalmente doente permite uma ampla gama de comportamentos "aceitáveis".

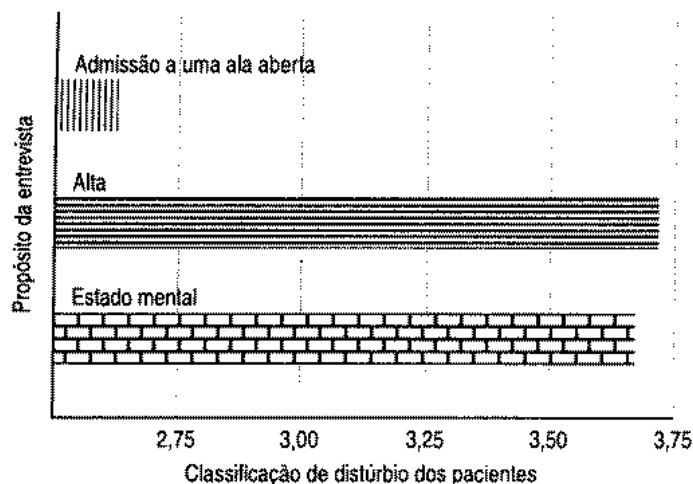


Figura 13.1. Os pacientes reduziram seus sintomas para qualificar-se para admissão em uma ala aberta. Fonte: Adaptado de Braginsky e Braginsky (1967), p. 545, Tab. 1.

ser indagada sobre isto por uma autoridade, a mulher começou a imaginar se ela de fato não alucinava. Dada a sugestão de que ela poderia (ou deveria?), e algum tempo para pensar sobre isto, a distinção entre "escutar aos próprios pensamentos" e "ouvir vozes" tornou-se indistinta ("Talvez estes pensamentos na minha cabeça sejam alucinações"). Na próxima vez que foi indagada, reconheceu que alucinava e depois disso falava sobre seus pensamentos como alucinações.

Ser rotulado como sofrendo de esquizofrenia pode também conduzir a sintomas porque o **papel** de ser "esquizofrênico" permite uma variedade mais ampla de comportamentos do que o papel de ser "normal", portanto, um indivíduo rotulado como sofrendo de esquizofrenia poderia usar comportamentos que comumente seriam suprimidos. Por exemplo, pode-se esperar que um indivíduo que é definido como sofrendo de esquizofrenia não seja responsável por seu próprio comportamento e, portanto, recebe permissão para agir de modo mais afastado do padrão. Certo dia um paciente tornou-se muito frustrado e para ventilar sua raiva ele pegou uma cadeira e começou a quebrá-la batendo-a contra a parede. Quando a atendente agarrou-o e disse-lhe para parar, o paciente gritou: "Eu estou enlouquecendo!" A atendente então gritou de volta: "Você pode ser louco, mas não pode quebrar a mobília quando eu estou de serviço!" Ao ouvir isto o paciente parou, olhou pensativamente para a atendente por um momento e então pediu desculpas e afastou-se. No futuro, aquele paciente mostrou sua "óbvia deterioração de força de ego" apenas quando um atendente mais tolerante estava em serviço.

Os efeitos dos papéis e expectativas sobre o comportamento anormal foram demonstrados em pesquisa sobre **privação sensorial**. Os pesquisadores iniciais verificaram que se os indivíduos eram colocados em uma câmara à prova de som por algumas horas, eles experimentavam uma variedade de sintomas potencialmente graves, como mudanças nas experiências perceptuais, incapacidade para concentrar-se e desorientação espacial e temporal (Bexton et al., 1954; Scott et al., 1959). De fato, tais achados levaram alguns teóricos a especular que a esquizofrenia era causada por privação sensorial. No entanto, esta especulação pode ter estado errada. Nas experiências iniciais, os investigadores não sabiam o que aconteceria para as pessoas que eram privadas de estimulação; então, os participantes nas experiências foram solicitados a assinar elaborados formulários de consentimento antes que fossem enviados para a câmara de isolamento. Eles também

foram informados que se desejassem encerrar a sessão por qualquer razão, eles poderiam apertar o grande "botão de pânico" vermelho na parede da câmara. Posteriormente os investigadores especularam que os "sintomas" estavam sendo sugeridos pelos procedimentos ("botão de pânico", etc.) em vez de causados pelo isolamento (Orne & Scheibe, 1964). Para testar esta possibilidade, foi conduzida uma experiência na qual um grupo de indivíduos foi tratado do modo usual, enquanto um outro grupo foi exposto ao mesmo isolamento mas foi informado que eles estavam em uma condição de "controle" e nada era dito sobre formulários de liberação, sintomas ou botões de pânico. Os resultados indicaram que os indivíduos que foram alertados sobre sintomas desenvolveram sintomas bastante semelhantes aos observados na esquizofrenia ("há pontos multicoloridos na parede", "os objetos sobre a mesa estão se tornando animados e se movimentando", o zumbido da luz fluorescente está se tornando alternadamente mais alto e mais baixo, de modo que às vezes ele soa como uma britadeira"), enquanto os indivíduos na condição de controle ficaram simplesmente entediados. Em outras palavras, eliminar o botão de pânico e a sugestão implícita sobre os sintomas eliminou os sintomas semelhantes aos da esquizofrenia.

Além do fato de que rótulos e papéis influenciam o que as pessoas fazem, eles também influenciam nossa interpretação do que elas fazem e por que fazem. Por exemplo, ao se observar uma pessoa rotulada como esquizofrênica fitando o espaço, provavelmente se suporia que ela está alucinando ao invés de apenas pensando ou devaneando. Se a pessoa entendesse mal algo que é dito, poder-se-ia atribuir isto a um "distúrbio de pensamento subjacente" ao invés de a um simples mal-entendido. Estas interpretações então influenciarão como você responderá à pessoa, o que poderia, por sua vez, influenciar como a pessoa lhe responde. A influência de rótulos na interpretação do comportamento está ilustrada no Estudo de Caso 13.1, que envolve a rotulagem de pessoas normais como esquizofrênicas.

Tive uma experiência semelhante à das pessoas descritas no Estudo de Caso 13.1 quando estava começando minha residência clínica em um hospital psiquiátrico. No primeiro dia fui instruído a me vestir informalmente e "passar" em uma das alas para que pudesse "sentir" o lugar. A maioria dos pacientes rapidamente me reconheceu como "mais um dos novos treinandos" e dispensei tempo comigo mostrando-me que "entendia do risco". Passei um bom tempo falando com um homem de meia-idade que constantemente fazia referências religiosas ou bíblicas, frequentemente me chamava de "filho" e ofereceu-se para rezar por mim no meu "atual momento de necessidade". Uma vez que eu fora instruído a não sondar, não pude identificar o transtorno deste homem, mas supus que ele tinha algum delírio girando ao redor da crença de ser Deus. Dois dias depois, em um encontro de equipe, o homem e eu ficamos ambos um pouco encabulados quando descobri que ele era o capelão da ala e ele percebeu que eu era o novo psicólogo da equipe.

Está claro que rótulos e papéis são responsáveis por alguns dos sintomas observados na esquizofrenia e pelas interpretações que damos ao comportamento das pessoas. No entanto, rótulos e papéis não podem ser usados para explicar todos os sintomas porque rótulos e papéis podem apenas exercer seus efeitos depois que o indivíduo foi diagnosticado (rotulado) e assumiu o papel de paciente. Para atingir este ponto, alguns sintomas devem já ter existido. Ademais, a teoria de que a esquizofrenia origina-se de rótulos e papéis sugere que, em grande extensão, os sintomas são facilmente controláveis (rótulos e papéis podem ser mudados), mas está claro que muitos dos sintomas cognitivos da esquizofrenia não estão sob controle voluntário. De modo geral,



# Estudo de Caso 13.1

## PESSOAS NORMAIS EM UM HOSPITAL PSIQUIÁTRICO: OS EFEITOS DE SER ROTULADO UM "PACIENTE"

Este estudo de caso não envolve uma pessoa perturbada. Ele focaliza as experiências de oito pessoas normais, algumas delas estudantes, que foram admitidas em diversos hospitais psiquiátricos sob o disfarce de ser anormal. Ele ilustra o que pode acontecer às pessoas quando elas são simplesmente rotuladas anormais.

As pessoas neste estudo não apresentavam qualquer sinal ou história de comportamento anormal, mas quando apresentaram-se nos hospitais, queixaram-se de ouvir vozes. Ao ser indagadas sobre as vozes, disseram que elas "não eram claras" mas pareciam dizer palavras como *vazio*, *oco* e *baque*. Todas as outras informações dadas pelas pessoas (*background* pessoal, frustrações, alegrias) eram verdadeiras e não refletiam quaisquer problemas sérios. Todas as pessoas foram diagnosticadas como sofrendo de esquizofrenia e admitidas nos hospitais como pacientes. Uma vez admitidos, os pseudopacientes cessaram de simular quaisquer sintomas e comportaram-se como de hábito. Eles conversaram com outros pacientes, cooperaram com todas as solicitações da equipe e ao serem indagados sobre como estavam se sentindo eles disseram que estavam bem e que não estavam mais apresentando quaisquer sintomas.

Os pseudopacientes foram mantidos no hospital e tratados por sete a 52 dias. Apesar dos extensos períodos de hospitalização, ninguém da equipe dos hospitais reconheceu que os pacientes eram de fato normais. Este foi o caso apesar de que uma vez admitidos eles não apresentaram quaisquer sintomas. Eles estavam no hospital e foram rotulados como esquizofrênicos; portanto, deveriam ser perturbados. Em contraste, no entanto, os pacientes reais no hospital (pessoas que estão supostamente fora de contato com a realidade) foram muito propensos a reconhecer os pseudopacientes como falsos. Eles fizeram comentários como "Você não é louco. Você é um jornalista ou um professor [referindo-se à continua tomada de notas]. Você está fazendo uma vistoria no hospital".

Não apenas a equipe do hospital não reconheceu que os pseudopacientes eram normais, mas porque eles foram rotula-

dos como esquizofrênicos, a equipe interpretou seus comportamentos normais como anormais. Por exemplo, quando os pseudopacientes estavam sentados do lado de fora da sala de refeições, meia hora antes do almoço, um psiquiatra interpretou o comportamento como refletindo a "natureza aquisitiva oral da síndrome". Aparentemente o fato de que havia pouco a fazer no hospital, além de ir às refeições, não foi considerada uma explicação para o comportamento.

No caso de um pseudopaciente que experimentou o vai e vem normal nos relacionamentos pessoais sua ficha continha o seguinte resumo:

Este homem branco de 39 anos... manifesta longa história de considerável ambivalência em relacionamentos próximos, começando no início da infância... Estabilidade afetiva ausente... Embora diga que tem diversos bons amigos, percebe-se considerável ambivalência embutida nestes relacionamentos.

Em outros casos, quando os pacientes tornaram-se aborrecidos, supôs-se sempre que seu comportamento fosse decorrente de seus transtornos ao invés de a algum fator no ambiente, como maus tratos intencionais ou não intencionais por parte de um atendente de ala.

Claramente, tudo o que era normal nestas pessoas era distorcido e interpretado como evidência de que elas estavam perturbadas. Não havia nenhuma saída para estas pessoas normais. Mesmo quando elas finalmente receberam alta, foi como "esquizofrênico em remissão". O fato de que elas receberam alta implicou em que elas estavam comportando-se normalmente, mas o rótulo implicava que o transtorno ainda espreitava abaixo da superfície.

Como seu comportamento cotidiano seria interpretado se você subitamente fosse rotulado como um paciente?

Fonte: Adaptado de Rosenhan (1973).

então, os rótulos e papéis parecem prover parte da explicação para a esquizofrenia mas não a explicação inteira, portanto, temos que passar a considerar outras explicações.

### Comentário

Os teóricos da aprendizagem propuseram algumas explicações para o desenvolvimento e a manutenção da esquizofrenia, porém as explicações têm limitações. A explicação impulso elevado pode esclarecer distúrbios no funcionamento cognitivo, mas não esclarece por que alguns indivíduos apresentam um alto nível de impulso. A desatenção a indícios relevantes pode explicar o comportamento social inapropriado e os sintomas cognitivos, mas é questionável se a simples desatenção é suficiente para explicar

os graves e incontroláveis sintomas da esquizofrenia. Além disso, não está claro se a desatenção a indícios relevantes é uma causa ou um efeito da esquizofrenia. Parece que alguns dos sintomas observados em pessoas com esquizofrenia podem ser mantidos (e possivelmente causados) pelo fato de que os sintomas resultam em gratificações tais como atenção, mas parece improvável que alguns dos problemas incontroláveis com processos de pensamento sejam simplesmente devido a gratificações. Finalizando, rótulos e papéis também parecem explicar alguns dos sintomas associados à esquizofrenia, mas estes fatores apenas influenciariam os pacientes depois que eles inicialmente foram diagnosticados; portanto, eles não parecem suficientes para explicar todos os sintomas da esquizofrenia.

## ■ EXPLICAÇÕES COGNITIVAS

As explicações cognitivas para a esquizofrenia são baseadas nas seguintes suposições:

1. As pessoas com esquizofrenia realmente têm *experiências sensoriais diferentes das dos indivíduos normais*.
2. Muitos dos sintomas da esquizofrenia (ex., alucinações, delírios) originam-se das tentativas das pessoas de *explicar* suas experiências sensoriais diferentes.
3. O desempenho intelectual e verbal perturbados observados na esquizofrenia devem-se ao fato de que as experiências sensoriais *interferem* no funcionamento cognitivo de outro modo normal da pessoa.

As explicações cognitivas diferem das explicações psicodinâmica e da aprendizagem de dois modos importantes. Primeiro, ao invés de sugerir que as experiências sensoriais incomuns observadas na esquizofrenia *não são reais* e são *causadas* pelo distúrbio, a explicação cognitiva sugere que as experiências sensoriais *são reais* e *são a causa do transtorno*. Em outras palavras, o indivíduo não alucina devido à esquizofrenia; ao contrário, o indivíduo apresenta experiências sensoriais diferentes e problemas surgem quando tenta *explicá-las*. Em segundo, ao contrário de sugerir que os processos de pensamento observados na esquizofrenia são perturbados e diferentes dos das outras pessoas, os teóricos cognitivos sugerem que os processos de pensamento observados na esquizofrenia são *semelhantes aos das pessoas normais* e apenas *parecem* perturbados porque o indivíduo está lidando com experiências sensoriais diferentes que interferem nos processos normais de pensamento.

### Experiências Sensoriais e Sobrecarga de Estímulos

É importante recordar que muitas pessoas que sofrem de esquizofrenia experimentam **inundação cognitiva** ou **sobrecarga de estímulos** (ver Capítulo 12). Especificamente, muitas delas são agudamente conscientes de sons, imagens e sensações que os indivíduos normais filtram. Então surge a questão: "Como estas experiências sensoriais conduzem aos sintomas da esquizofrenia?"

A natureza da sobrecarga e seu relacionamento com o desenvolvimento da sintomatologia estão ilustrados no Estudo de Caso 13.2. O homem no estudo de caso estava sofrendo de esquizofrenia quando me chamou? Ele estava em vias de desenvolver esquizofrenia? Consideremos como mudanças em sensibilidade sensorial, como as experimentadas por este homem, poderiam resultar no desenvolvimento dos sintomas que poderiam levar a um transtorno psicológico potencial de longa duração tal qual a esquizofrenia.

### Alucinações e Delírios

Tradicionalmente as **alucinações** tem sido interpretadas como experiências sensoriais que não apresentam uma base na realidade (Bentall, 1990). No entanto, a sensibilidade extraordinária à estimulação experimentada por algumas pessoas pode prover a base para os chamados alucinações. Por exemplo, os indivíduos que relatam alucinações táteis (ex., formigamento da pele, sensações de que o corpo está sendo roído por dentro) podem ser somaticamente mais sensíveis e de fato experimentar sensações



As pessoas com esquizofrenia podem experimentar sobrecarga de estímulos; muitas delas estão conscientes de aspectos visuais, sons e sensações que os indivíduos normais filtram.

que outros indivíduos não experimentam. Similarmente, os indivíduos que ouvem vozes que outros não ouvem podem ser mais sensíveis a sons do que outros indivíduos.

Isso não significa que os indivíduos altamente sensíveis estejam realmente sentindo e ouvindo exatamente o que eles pensam estar sentindo e ouvindo. Ao contrário, pode ocorrer que estes indivíduos estejam experimentando alguma estimulação vaga ou irrelevante e que em uma tentativa de extrair sentido dela, eles "preenchem as lacunas" e encontram uma percepção completa e significativa. Este processo de preenchimento não é incomum ou anormal e há evidências abundantes de que todos o usamos. A partir desta perspectiva, então, alucinações podem ser interpretadas como uma consequência esperada do processo normal de lidar com experiências sensoriais.

Os **delírios** podem também ser explicados pela presença de estimulação extra (Maher, 1988a, 1988b). Supõe-se geralmente que todos temos as mesmas experiências sensoriais e temos acesso às mesmas informações. Portanto, se um indivíduo sustenta uma crença contrária às evidências comumente sustentadas, o indivíduo é considerado como sofrendo de um delírio. No entanto, pode ocorrer que o indivíduo que tem crenças diferentes (delírios) tenha tido experiências sensoriais diferentes (ex., ouvir ou sentir coisas que os outros não ouvem ou sentem) e que estas experiências diferentes os tenham levado a atingir conclusões diferentes sobre o mundo. Além disto, se um indivíduo tem experiências sensoriais que os outros claramente não têm, o indivíduo que está tendo as experiências diferentes teria que encontrar uma explicação para elas e estas explicações poderiam resultar em delírios.

Com relação a esta explicação, considere a antiga parábola sobre os cinco homens cegos na qual cada um apalhou uma parte diferente de um elefante e, portanto, adquiriu experiências sen-

# Estudo de Caso 13.2

## SOBRECARGA DE ESTÍMULOS E SINTOMAS ESQUIZOFRÊNICOS POTENCIAIS

Certa manhã recebi uma chamada telefônica de um amigo, um executivo de 34 anos, muito inteligente e psicologicamente sofisticado. Ele estava em um estado de quase pânico quando me contou que estava com medo de que estivesse “perdendo a cabeça” e “enlouquecendo”. Quando perguntei o que ocorrera, disse-me que enquanto estava dirigindo para o seu escritório naquela manhã começou a ter experiências estranhas. Primeiro ele explicou que tudo o que ele via estava muito “intenso” e que ele não conseguia ignorar nada. Por exemplo, enquanto passando de carro por *outdoors*, via coisas que jamais percebera antes, tais como as letras muito pequenas na parte inferior do outdoor que dão o nome da empresa proprietária. Em segundo, ele estava experimentando grande dificuldade com os sons. Ele explicou que enquanto estava dirigindo na auto-estrada, constantemente sentia medo de que seria atropelado por um enorme caminhão porque, para ele, soava como se um caminhão estivesse quase em cima dele. Quando ele olhava pelo espelho retrovisor, no entanto, ficava óbvio que o caminhão estava muito longe dele e não apresentava qualquer perigo para ele. Momentos depois, no entanto, novamente soava como se ele estivesse prestes a ser atropelado.

Uma das experiências psicologicamente mais assustadoras associadas ao som ocorreu quando ele parou em um semáforo.

Havia dois homens no carro da frente e quando um deles virou a cabeça para falar com o outro, meu amigo subitamente pensou que devido à sua sensibilidade incomum ao som ele seria capaz de ouvir o homem falar, mesmo que ele estivesse em outro carro e as janelas de ambos estivessem fechadas. Aterrorizado pela possibilidade de algo que sabia ser impossível, ele desviou o olhar, esperando que se não visse o homem falar poderia não ouvi-lo.

Em seu pânico em relação a estas experiências estranhas e sua perda de controle, ele me chamou para pedir ajuda. Este foi o primeiro deste tipo de “ataque” que ele experimentou, mas enquanto o ouvia falar recordei algumas experiências relacionadas das quais eu estava ciente. Por exemplo, ele se tornara extremamente desconfortável e desorientado quando teve que dirigir em um longo túnel no qual as luzes piscavam à medida que ele passava; ele sempre antipatizou com música no estilo *rock* em alto volume e queixara-se de filmes nos quais havia súbitos e rápidos *flashes* de cenas. Claramente ele era geralmente sensível à estimulação sensorial, mas jamais antes ela fora tão severa, e no passado ele sempre fora capaz de lidar com isto evitando situações. Por alguma razão sua sensibilidade subitamente foi intensificada, ele estava sendo esmagado pela estimulação e não sabia o que estava acontecendo com ele ou como lidar com isto.

soriais diferentes sobre a forma do elefante. Se quatro dos homens cegos tivessem cada um sentido uma perna e o quinto tivesse apalpado a cauda, os quatro que apalparam a pata poderiam concluir que o quinto homem que pensava que o elefante era pequeno e magro sofria de um delírio em relação à forma dos elefantes. Dada alguma criatividade, os quatro homens “normais” que apalparam uma perna poderiam ser capazes de encontrar uma explicação para o “delírio” do quinto homem. Eles poderiam sugerir, por exemplo, que o quinto homem estava ameaçado pelo tamanho óbvio do elefante e resolvera a ameaça desenvolvendo o delírio de que o elefante era pequeno e magro.

Alguns outros exemplos podem ilustrar como tentativas de explicar diferenças em experiências sensoriais podem resultar no desenvolvimento de delírios. Considere o caso de uma jovem estudante que, devido a um problema com sensibilidade intensificada, tornou-se consciente do zumbido feito pelas lâmpadas fluorescentes e as vozes abafadas das pessoas falando na sala ao lado. Estes sons pareceram muito proeminentes para ela, mas quando ela o mencionou para suas colegas de quarto, elas negaram tê-lo ouvido. Estes sons eram reais para a jovem e tinham que ser explicados. A negação destes sons por suas colegas também tinha que ser explicada. Poderia ocorrer que as pessoas na sala ao lado estivessem falando sobre ela, que elas estivessem fazendo a luz fazer ruído para aborrecê-la e que suas colegas de quarto estivessem agora mentindo para ela?

Considere também o exemplo do homem no Estudo de Caso 13.2 que se tornou sensível a cores e sons ao dirigir seu carro. Ele teria que explicar o fato de que agora estava vendo e ouvindo coisas em seu ambiente que ele não vira ou ouvira antes e que os outros não estavam percebendo. Poderia supor que agora pos-

suía alguns poderes especiais ou que as coisas que ele estava vendo eram sinais especiais para ele.

Finalmente, considere o caso da mulher idosa que estava perdendo a audição. Em decorrência a esta perda, parecia para a mulher como se todos ao seu redor estivessem sussurrando e ela foi defrontada com o problema de explicar tal comportamento. Ela poderia recordar momentos anteriores quando teve discordâncias com outros e sabendo da existência de pessoas que tiram vantagem de pessoas idosas, ela poderia concluir que as pessoas ao seu redor estavam agora planejando vingar-se dela e talvez tomar seu dinheiro. Por que mais elas estariam sussurrando? O delírio desta mulher estava enraizado em suas experiências sensoriais diferentes e o delírio simplesmente tomou forma de acordo com a natureza das suas experiências anteriores. Nenhuma quantidade de psicoterapia relativa às suas experiências anteriores com os outros aliviaria a base dos seus delírios — mas um aparelho auditivo para corrigir suas experiências sensoriais talvez sim.

Há também evidências laboratoriais para apoiar a noção de que diferenças nas experiências sensoriais podem resultar em delírios. Em uma experiência foram mostradas a estudantes universitários fotografias de russos e enquanto eles olhavam as fotografias, receberam *feedback* fisiológico falso concernente a seus níveis de ansiedade (Bramel *et al.*, 1965). Um grupo recebeu retorno indicando que estavam muito ansiosos enquanto olhavam para as figuras, enquanto outro recebeu *feedback* indicando que não estavam ansiosos enquanto olhavam para as fotografias. Depois de obter *feedback*, foi solicitado aos estudantes que classificassem o grau no qual eles pensavam que os russos eram hostis. Os resultados indicaram que os estudantes que foram leva-

dos a acreditar que estavam ansiosos classificaram os russos como mais hostis do que os estudantes que foram levados a acreditar que não estavam ansiosos. Estes resultados sugerem que os estudantes que pensaram que estavam ansiosos tiveram que explicar ou justificar suas experiências sensoriais aparentes, de modo que eles atribuíram ameaça aos russos ("Eu estou ansioso devido à ameaça imposta pelos russos"). Poderia ser dito que estes estudantes desenvolveram "delírios de perseguição" em relação aos russos.

Ao considerar esta explicação, é relevante observar que há forte correspondência entre a ocorrência de inundação cognitiva e delírios. Especificamente, a inundação de estímulos e os delírios tendem mais a ser observados em casos agudos de esquizofrenia (Payne, 1962; Payne & Friedlander, 1962). O fato de que a inundação cognitiva está correlacionada aos delírios não prova que a inundação causa delírios, mas a implicação é muito forte e é apoiada pela pesquisa laboratorial anteriormente discutida.

Um ponto crucial nesta explicação é que o processo cognitivo pelo qual as pessoas perturbadas desenvolvem delírios é idêntico aos processos cognitivos pelos quais os indivíduos normais desenvolvem explicações. O problema para as pessoas com esquizofrenia não será encontrado na natureza dos seus processos de pensamento. Ao contrário, seu problema origina-se do fato de que elas têm mais estímulos e estímulos mais variados para incorporar em suas visões do mundo do que os indivíduos normais e é a incorporação deste material adicional que conduz aos delírios.

### Funcionamento Cognitivo e Déficit Esquizofrênico

A sensibilidade sensorial intensificada pode também desempenhar um papel no **déficit esquizofrênico**. Há muito tempo pensou-se que os prejuízos no pensamento e na fala, evidenciados por pessoas com esquizofrenia, eram devidos a **lapses de atenção** e à **intrusão de associações irrelevantes** que rompem os processos de pensamento da pessoa (Maher, 1968, 1972, 1983; McGhie & Chapman, 1961; Shakow, 1963; Venables, 1964.) Com a esquizofrenia é como se houvesse um colapso no **mecanismo de filtragem** que é responsável por filtrar estímulos que não estão relacionados ao pensamento corrente (Payne *et al.*, 1959). Na ausência desta filtragem ou triagem, o indivíduo é inundado por estímulos e distraído do problema em questão.

Apoio clínico para a influência da **distração** sobre o desempenho cognitivo está prontamente disponível nos relatos subjetivos dos pacientes. Pacientes recém-admitidos relatam consistentemente problemas no controle do fluxo das informações que recebem (McGhie & Chapman, 1961) e os relatos pessoais escritos pelos pacientes refletem seus problemas de atenção (Freedman, 1974). Certo paciente relatou que com os livros ele

"sentia grande dificuldade para me concentrar, para entrar na leitura deles [ porque ] provavelmente um estímulo externo desviava a minha atenção do livro... um som ou algo como um raiozinho de sol está andando ali adiante e isto me fazia começar a pensar." (Freedman & Chapman, 1973, p. 50).

Outro paciente relatou:

"Minha mente estava tão confusa que eu não conseguia focalizar em coisa alguma. Eu tinha uma idéia e eu estava pensando se deveria conter as despesas e então subitamente minha mente voava para algo agradável e então voltava para o meu trabalho e eu não conseguia mantê-la organizada." (p. 50)

Além desta evidência clínica, os resultados de muitas experiências laboratoriais atestam a influência da distração cognitiva sobre o desempenho de pessoas com esquizofrenia (ver revisões por Lang & Buss, 1965; Neale & Oltmanns, 1980). Por exemplo, em uma experiência conduzida com indivíduos que tiveram e não tiveram esquizofrenia, uma série de números foi lida por uma pesquisadora e a tarefa dos indivíduos era recordar os números após terem sido lidos (Lawson *et al.*, 1967). Em metade das experiências, um pesquisador leu números irrelevantes (potencialmente causadores de distração) enquanto uma pesquisadora leu os números do teste. Em outras experiências números irrelevantes não foram lidos. O desempenho dos indivíduos que tinham e não tinham esquizofrenia é apresentado graficamente na Figura 13.2. O aspecto mais importante dos achados é que a leitura de números irrelevantes exerceu um efeito mais deletério sobre o desempenho de pessoas com esquizofrenia, um efeito provavelmente atribuível ao fato de que elas não podiam filtrar os números irrelevantes causadores de distração. Embora não possamos ter certeza, o fato de que as pessoas com esquizofrenia desempenharam menos bem do que as normais, até mesmo quando estavam sendo não intencionalmente distraídas, deve-se provavelmente ao fato de que elas foram distraídas por outros estímulos na situação.

Em suma, então, tanto as evidências clínicas como as experimentais indicam que o fraco desempenho intelectual associado à esquizofrenia deve-se ao fato de que pessoas com o transtorno são incapazes de filtrar estímulos irrelevantes e estes estímulos rompem os processos de pensamento.

### Intrusões Cognitivas e a Linguagem Esquizofrênica

Os pesquisadores trabalhando dentro de uma perspectiva cognitiva sugeriram que a linguagem esquizofrênica é adulterada

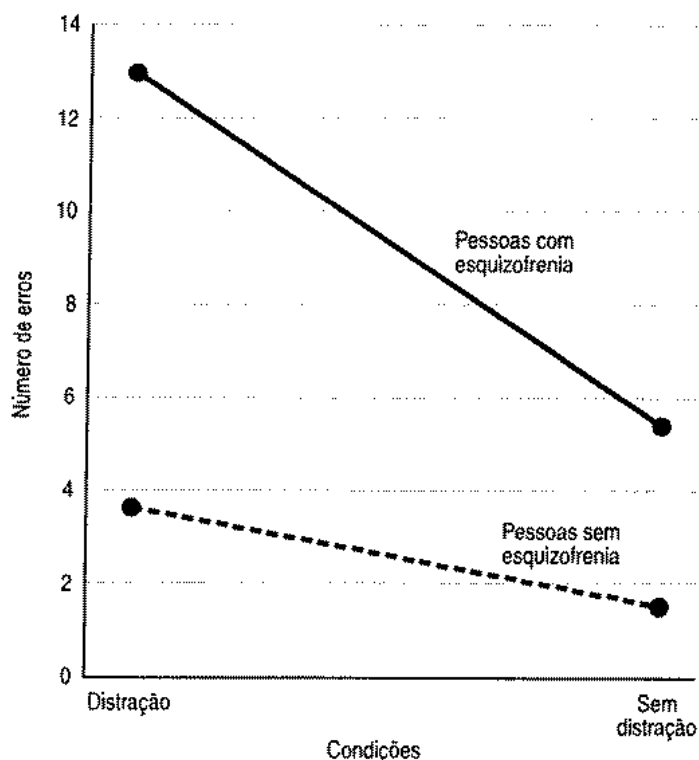


Figura 13.2. Distração resultou em mais erros por pessoas com esquizofrenia do que sem esquizofrenia. Fonte: Adaptado de Lawson *et al.* (1967), p. 599, Tab. 2.

e distorcida porque os indivíduos perturbados estão sendo constantemente *distraídos por pensamentos interferentes e irrelevantes* e portanto pulam de pensamento para pensamento. Estas transições entre os pensamentos não ficam óbvias para o ouvinte, então as sentenças dos indivíduos perturbados parecem caóticas. Nas sessões a seguir consideraremos como estas distrações poderiam ocorrer.

**Associações de Palavras Incomuns.** Originalmente, os pesquisadores pensaram que os indivíduos com esquizofrenia tinham sentidos ou associações diferentes para as palavras em relação aos indivíduos normais. O uso de sentidos diferentes resultaria em problemas de comunicação. Para testar esta possibilidade, listas de palavras estímulo foram lidas para pessoas que sofriam ou não de esquizofrenia e foi a tarefa deles dar sua primeira associação para cada palavra-estímulo. Os resultados indicaram que as associações das pessoas com esquizofrenia eram *menos comuns* que as associações de outras pessoas, portanto foi amplamente concluído que problemas associativos residiam na base da esquizofrenia (Kent & Rosanoff, 1910; Moran, 1953; Moran *et al.*, 1964; Murphy, 1923; Shakow & Jellinek, 1965).

Infelizmente, estas primeiras investigações não continham controles para assegurar se as palavras estímulo eram corretamente ouvidas ou entendidas. Esta foi uma séria omissão, pois na pesquisa posterior verificou-se que as pessoas com esquizofrenia tendiam mais a *entender mal* as palavras estímulo do que os indivíduos normais. Quando controles foram introduzidos para assegurar que todos estavam respondendo ao mesmo estímulo, não houve diferenças entre as associações das pessoas que apresentavam e não apresentavam esquizofrenia (Lang & Luoto, 1962; Moran *et al.*, 1964; Pavy, 1968). Em vista destes achados não parece que os problemas de linguagem associados à esquizofrenia possam ser atribuídos a associações incomuns de palavras.

**Intrusões Associativas.** Também foi sugerido que os problemas de linguagem associados à esquizofrenia originam-se de uma incapacidade de manter a atenção e da conseqüente intrusão de pensamentos irrelevantes (Chapman *et al.*, 1964, 1984; Maher, 1983). Ou seja, ao construir sentenças, um indivíduo pode ter lapsos de atenção durante os quais outros pensamentos se intrometem, fazendo com que a pessoa "faça um giro" e comece lidar com os novos pensamentos. Estas intrusões são devidas às *associações* da pessoa com as palavras que estão sendo usadas e portanto diz-se que os problemas devem-se a **intrusões associativas**. As intrusões podem resultar de diversos tipos de associações. Consideraremos quatro.

A primeira é uma **intrusão semântica** na qual o uso de um *sentido alternativo* para uma palavra particular introduz um pensamento novo. Todos temos mais de uma associação para muitas das palavras que usamos. Exemplos de palavras comuns com sentidos múltiplos são *como*, *rio*, *torta*, *paradeiro*. Cada uma destas palavras tem uma forte associação (a primeira ou a mais comum) e pelo menos uma associação fraca (a segunda ou terceira mais comuns). Por exemplo, uma forte associação para *fava* é "mandar alguém às favas" enquanto uma associação fraca é "uma planta de caule ereto, ornamental, da família das leguminosas". Ao explicar a linguagem perturbada, foi sugerido que as pessoas com esquizofrenia tendem a usar a *associação forte para uma palavra independentemente de se esta era ou não a associação apropriada*. Considere a sentença a seguir: "Para buscar o gado, o fazendeiro teve que atravessar o rio". A palavra "rio" tem dois sentidos; a associação forte é "eu rio" e a associação fraca é "um rio". Atenção para o contexto no qual a palavra "rio" aparece indica que,

neste caso, a associação fraca "um rio" é a associação correta, mas pessoas com esquizofrenia tendem mais a usar a associação forte para a palavra "rio", "eu rio" (Chapman *et al.*, 1964).

Quando um indivíduo usa a palavra *rio* para indicar um rio e um outro indivíduo responde e fala sobre rir é fácil ver como *confusões* surgirão e como se pode concluir que o indivíduo que respondeu com a associação errada apresenta um transtorno de pensamento. Problemas podem também surgir na construção de sentenças. Por exemplo, uma pessoa com esquizofrenia poderia começar usando um sentido para uma palavra mas então *distrair-se* e concluir a sentença usando um outro sentido. No caso da palavra *rio* a sentença poderia ser "Eu rio do gado do fazendeiro".

Um segundo tipo de intrusão associativa envolve conteúdo de pensamento. Uma **intrusão de conteúdo de pensamento** ocorre quando uma palavra relembra o indivíduo de um *tópico diferente*. Por exemplo, um indivíduo poderia estar contando uma história sobre um gato especial, mas ao mencionar o *tópico* gatos, o indivíduo pensa sobre uma outra história de um outro gato e no meio da frase lança-se nesta história sem tornar clara a transição.

Um terceiro tipo de intrusão associativa baseia-se no *som* da palavra. As associações baseadas no som tradicionalmente têm sido chamadas de **associações sonoras**. Exemplos de associações sonoras incluem *torta* e *porta*, *boa* e *proa*, *cola* e *bola*. No processo de construir a sentença "Quando eu vi a porta bater, tapei os ouvidos", ao pronunciar a palavra *porta* a pessoa com esquizofrenia poderia pensar sobre a palavra *torta* e então completar a sentença com uma frase envolvendo a palavra *torta*. A sentença resultante "Quando eu vi a torta bater, tapei os ouvidos" não faz sentido.

Os efeitos disruptivos das associações *sonoras* ficam óbvios na afirmação imaginada relatada a seguir como se tivesse sido feita por um paciente sofrendo de esquizofrenia:

Oh, você pode comprar tortas, as portas quebraram e não se importe com as chaves, o cachorro tipo pastor alemão no show de cães, você é alemão, eles foram de carro caro, claro, tanto pranto, pronto. New York bay. Broadway, the White Way, etc. (Bleuler, 1936).

Em quarto, há **intrusões por força do hábito**. Algumas palavras ou frases são freqüentemente usadas juntas, e se uma palavra ou frase é usada, o indivíduo tende a pensar em (e possivelmente então usar) a palavra ou frase que está habitualmente associada a ela. Por exemplo, ao responder a pergunta "Quem estava vivendo em casa?" uma pessoa com esquizofrenia com fortes antecedentes religiosos poderia dizer: "O pai, o filho e o Espírito Santo". A frase "o espírito santo" intrometeu-se porque nos serviços religiosos esta expressão freqüentemente segue "O Pai, o filho". Outros exemplos poderiam ser extraídos de frases em comerciais que ouvimos de novo e de novo ou de clichês familiares. Por exemplo, quando você ouve as frases a seguir o que você tende a pensar? Não é nenhuma... [Brastemp]. Põe na... [Cônsul]. Carcará... [pega, mata e come]. Se uma sentença contivesse uma destas frases e você não estivesse prestando atenção cuidadosa, você poderia completar a sentença com as palavras freqüentemente associadas à frase ao invés de com palavras que sejam apropriadas.

Uma vez que há diferentes tipos de intrusões associativas e um grande número de associações potenciais de cada tipo, muitas intrusões podem aparecer em qualquer sentença dada. Assim, em qualquer elocução, é muito difícil entender onde uma pessoa com esquizofrenia desviou-se em termos de associações

Se é verdade que os problemas de linguagem observados na esquizofrenia são devidos a intrusões associativas, devemos perguntar por que estas intrusões ocorrem. Os teóricos cognitivos sugerem que as intrusões originam-se da interação entre dois fatores: a) lapsos momentâneos de atenção e b) inundação cognitiva, que provê ao indivíduo inúmeros estímulos concorrentes, cada um dos quais pode estar acompanhado por associações.

Duas linhas de evidência apóiam a idéia de que lapsos de atenção conduzem às intrusões que rompem a linguagem das pessoas com esquizofrenia. Primeiro, as intrusões tendem mais a ocorrer em *pontos de transição* em sentenças (em vírgulas, nos finais de sentenças ou outras pausas) nas quais a atenção tenderia mais a falhar. É provavelmente porque as intrusões ocorrem nos finais das frases que as frases individuais das sentenças fazem sentido, mas as frases não se encaixam umas nas outras. Em segundo, nos processos de pensamento e padrões de fala dos indivíduos normais as intrusões tendem mais a ocorrer em situações nas quais a *atenção é enfraquecida*. Por exemplo, os indivíduos normais tendem mais a criar pensamentos desarticulados e irrelevantes "a partir do nada" quando estão cansados, especialmente relaxados, recém acordaram ou estão entediados.

Dois pontos finais deveriam ser firmados em relação aos problemas de linguagem associados à esquizofrenia. Primeiro, é importante reconhecer que o conteúdo da intrusão pode estar relacionado a algo nos antecedentes do indivíduo, mas este fator de fundo não é a causa da intrusão. Portanto, entender o conteúdo da intrusão não levará a um entendimento da esquizofrenia. Por exemplo, a intrusão associativa de "Espírito Santo" após a frase "o pai e o filho" pode indicar que o indivíduo vem de um meio religioso, mas não indica que tópicos ou conflitos associados à religião provêem a base para a esquizofrenia. Esta posição é bastante diferente da dos teóricos psicodinâmicos tradicionais, que vêem significado simbólico no conteúdo da linguagem das pessoas com esquizofrenia.

Em segundo, os processos que resultam em problemas de linguagem observados na esquizofrenia não são diferentes dos que conduzem a erros ou enganos na linguagem dos indivíduos normais. Os erros cometidos por pessoas perturbadas não são singulares; eles são simplesmente erros mais extremos ou mais freqüentes que os dos tipos cometidos por pessoas normais. De fato, há agora um crescente interesse em explicar o problema cognitivo na esquizofrenia em termos de processamento de informações e redes (neurais) associativas como as usadas anteriormente para explicar os transtornos não-psicóticos da ansiedade e depressão (ver Capítulos 5 e 9) (Cohen & Servan-Schreiber, 1992; Hoffman, 1992).

### Comentário

As explicações cognitivas parecem lidar eficazmente com uma ampla variedade de sintomas observados na esquizofrenia. Os princípios sobre os quais as explicações se embasam estão enraizados em pesquisas científicas amplamente aceitas. No entanto, as explicações cognitivas apresentam duas limitações principais. Primeiro, elas não explicam por que as pessoas com esquizofrenia têm experiências sensoriais diferentes e são mais propensas à distração do que os indivíduos normais e, portanto, eles não provêem uma explicação para os fatores que se pensa estarem por trás do transtorno. Em segundo, as explicações cognitivas são eficazes para explicar sintomas positivos como alucinações, delírios e problemas com processos de pensamento, mas não explicam sintomas negativos como humor não-modulado, pobreza

de fala e apatia. Conforme parece então, as explicações cognitivas estão incompletas. No entanto, pode ocorrer que a base para as experiências sensoriais alteradas e os sintomas negativos possam ser encontrados nas explicações fisiológicas que consideraremos a seguir.

## ■ EXPLICAÇÕES FISIOLÓGICAS

Há três explicações fisiológicas principais para a esquizofrenia e elas parecem explicar os diferentes conjuntos de sintomas que são observados em diferentes indivíduos que sofrem de esquizofrenia. Apresentarei brevemente as explicações aqui e então discutirei cada uma com maiores detalhes. A primeira explicação é que *níveis excessivamente altos de atividade neurológica em algumas áreas do cérebro podem servir para romper a atividade cognitiva* e por meio disso resultam principalmente em sintomas *positivos* como processos de pensamento perturbados e alucinações. Este alto nível de atividade é em sua maior parte limitado às áreas do cérebro onde a **dopamina** é o neurotransmissor. Ou seja, altos níveis de atividade de dopamina levam a altos níveis de atividade neurológica e, assim, a alguns dos sintomas da esquizofrenia. Uma vez que a dopamina provê a base para a atividade disruptiva, freqüentemente nos referimos a **hipótese da dopamina para a esquizofrenia**.

A segunda explicação é que *níveis excessivamente baixos de atividade neurológica em algumas áreas do cérebro podem servir para retardar a atividade cognitiva* e por meio disso resultam principalmente em sintomas *negativos* como pobreza de fala e apatia. Baixos níveis de atividade neurológica nos *lóbulos frontais* seria mais importante.

A terceira explicação é que *anomalias estruturais no cérebro podem servir para retardar a atividade cognitiva* e por meio disso resultam principalmente em sintomas *negativos*. Os problemas estruturais poderiam incluir má-formações, dano ou deterioração.

Se problemas com a atividade neurológica e estrutura cerebral causam sintomas, surge a questão: o que causa os problemas com a atividade neurológica e a estrutura cerebral? A resposta parece ser *fatores genéticos* e os *traumas biológicos* (problemas durante o desenvolvimento pré-natal e o nascimento). Em outras palavras, os fatores genéticos e traumas biológicos conduzem a problemas com níveis de atividade neurológica e estrutura cerebral, os quais, por sua vez, conduzem aos sintomas positivos e negativos da esquizofrenia. Em alguns casos, o acréscimo de estresse psicológico pode exacerbar os sintomas causados pela atividade neurológica e pela estrutura cerebral. Este modelo de causação para a esquizofrenia está resumido na Figura 13.3.

Agora consideraremos as evidências para cada um dos componentes.

### Alta Atividade Neurológica

Concorda-se amplamente que altos níveis de atividade neurológica desempenham um papel importante na esquizofrenia e que a atividade neurológica crucial ocorre sobretudo nas áreas do cérebro onde a dopamina é o principal neurotransmissor. No entanto, há agora evidências de que o neurotransmissor **serotonina** pode também desempenhar um papel na atividade da dopamina e, portanto, na esquizofrenia (Meltzer, Bastani, Kwon, et al., 1989; Pikar et al., 1991; Spont, 1992). Especificamente nestas áreas do cérebro onde a dopamina é um neurotransmissor

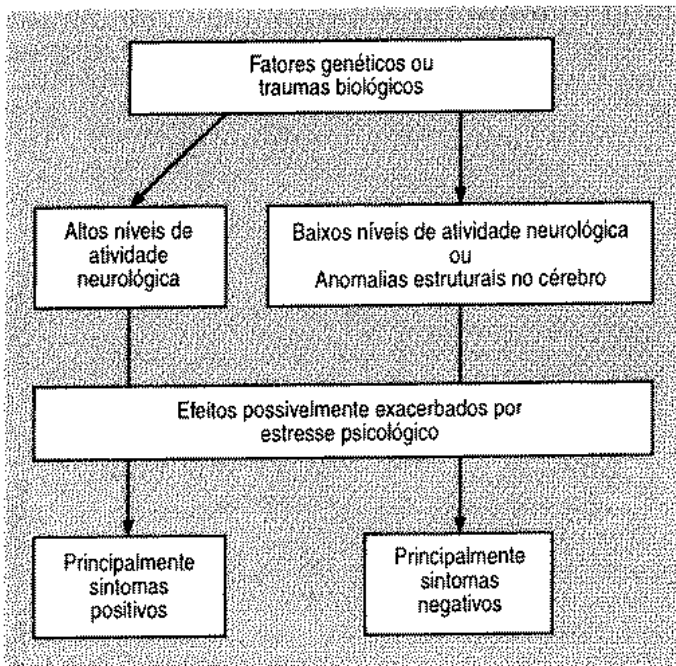


Figura 13.3. Seqüência de causas fisiológicas no desenvolvimento da esquizofrenia.

importante, a serotonina serve para *inibir a atividade neurológica*, de modo que se os níveis de serotonina estão demasiado baixos, não haverá inibição suficiente da atividade de dopamina e a atividade neurológica se tornará alta demais (Jenner *et al.*, 1983; ver discussão sobre neurônios inibidores no Capítulo 2). Por si só, um baixo nível de serotonina provavelmente não é suficiente para conduzir à esquizofrenia, mas, em alguns casos, um baixo nível de serotonina pode se combinar com um alto nível de dopamina para causar ou exacerbar a esquizofrenia. Portanto, em nossas discussões da causa e do tratamento da esquizofrenia devemos prestar atenção tanto à dopamina como à serotonina. Consideraremos agora as evidências para a hipótese da dopamina.

**Efeitos de Decréscimo na Atividade da Dopamina.** O primeiro conjunto de evidências para a hipótese da dopamina vem do fato de que um grupo de drogas denominado **neurolépticos** o qual *reduz a atividade da dopamina também reduz os sintomas da esquizofrenia* (Carlsson & Lindquist, 1963; Nyback *et al.*, 1968; ver também Capítulo 14). Em outras palavras, porque os neurolépticos reduzem a atividade da dopamina e reduzem os sintomas da esquizofrenia os pesquisadores acreditam que altos níveis de atividade de dopamina resultam em sintomas esquizofrênicos. Apoio adicional para o relacionamento entre dopamina e esquizofrenia é suprido pelo achado de que na maioria dos casos os neurolépticos mais eficazes para bloquear a atividade da dopamina são também os mais eficazes para reduzir os sintomas esquizofrênicos (Carlsson, 1978; Horn & Snyder, 1971; Snyder, 1976).

**Efeitos de Aumento da Atividade da Dopamina.** O segundo conjunto de evidências para a explicação da dopamina vem de achados de que drogas que *aumentam os níveis de dopamina aumentam os sintomas esquizofrênicos*. Por exemplo, sabe-se que anfetaminas e cocaína aumentam os níveis de dopamina e exercem o efeito de provocar sintomas esquizofrênicos em indivíduos normais e exacerbar sintomas em indivíduos que já estão sofrendo de esquizofrenia (Angrist *et al.*, 1974; Baker, 1991; Griffith *et*

*al.*, 1972; Janowsky *et al.*, 1973; Satel & Edell, 1991; Satel *et al.*, 1991; Snyder, 1976).

A droga **L-Dopa** (dihidroxi-fenilalanina), usada no tratamento da **doença de Parkinson**, pode resultar nos sintomas da esquizofrenia. A doença de Parkinson envolve tremores musculares que se originam de baixos níveis de dopamina nos **gânglios basais** do cérebro, os quais são responsáveis pela atividade motora. L-dopa é usada para tratar a doença de Parkinson porque interage com uma enzima e torna-se dopamina, aumentando assim o nível de dopamina e reduzindo os tremores musculares. Infelizmente, no entanto, o aumento na dopamina não é limitado aos gânglios basais e seu aumento em outras áreas do cérebro resulta em sintomas esquizofrênicos. Ao contrário, o uso de drogas para reduzir a esquizofrenia reduzindo a dopamina pode exercer o efeito de causar sintomas parkinsonianos (Capítulo 14).

**Efeitos do Número de Receptores de Dopamina.** Em terceiro, há agora evidências de que as pessoas que sofrem de esquizofrenia têm *mais receptores de dopamina* do que as outras pessoas (Wong *et al.*, 1986). Esperar-se-ia que o nível mais alto de receptores resultasse em maior atividade de dopamina. Em relação a isto, é interessante observar que nos homens o número de receptores de dopamina declina agudamente entre as idades de 30 e 50, enquanto o declínio é um pouco menos dramático nas mulheres (Wong *et al.*, 1984). O declínio geral dos receptores de dopamina na meia-idade poderia explicar a taxa de esquizofrenia reduzida durante estes anos e o declínio mais gradual dos receptores nas mulheres pode explicar o fato de que as mulheres encontram-se sob risco para esquizofrenia por mais tempo do que os homens. Em outras palavras, não apenas as pessoas com esquizofrenia têm mais receptores de dopamina, mas os decréscimos nos números de receptores também parecem ser consistentes com os decréscimos na sintomatologia. O relacionamento entre idade e receptores de dopamina está ilustrado na Figura 13.4.

**Efeitos da Atividade de Serotonina Aumentada.** Conforme observamos anteriormente, a serotonina serve como um inibidor da atividade da dopamina. Evidências para o papel da serotonina na esquizofrenia advêm do fato de que o grupo de drogas chamado **neurolépticos atípicos** que *reduz a atividade da dopamina e aumenta a atividade da serotonina* podem ser mais eficazes para tratar a esquizofrenia do que neurolépticos regulares que apenas reduzem a atividade da dopamina (ver Kane *et al.*, 1989). Ou seja, os níveis de serotonina aumentados acrescentam efeito ao tratamento, por meio disto indicando que a serotonina desempenha um papel. Ademais, há também algumas evidências preliminares de que tomar neurolépticos em combinação com outras drogas que aumentam a atividade da serotonina (ex., Prozac) pode ser mais eficaz para reduzir os sintomas da esquizofrenia do que tomar neurolépticos apenas (Bacher & Ruskin, 1991; Goff *et al.*, 1990).

É essencial recordar que a presença de sintomas esquizofrênicos está relacionada à atividade neurológica nas áreas do cérebro nas quais a dopamina é o neurotransmissor e não à atividade em geral. Isto é atestado pelo fato de que aumentos e decréscimos na atividade relacionada à dopamina estão associados a aumentos e reduções nos sintomas, mas aumentos e reduções na atividade *geral* não estão associados a mudanças na sintomatologia. Por exemplo, usar cafeína para aumentar a estimulação geral em pacientes levemente perturbados não exacerba seus sintomas e usar barbituratos para reduzir sua estimulação geral não reduz seus sintomas (Angrist & Gershon, 1970; Angrist *et al.*, 1973).

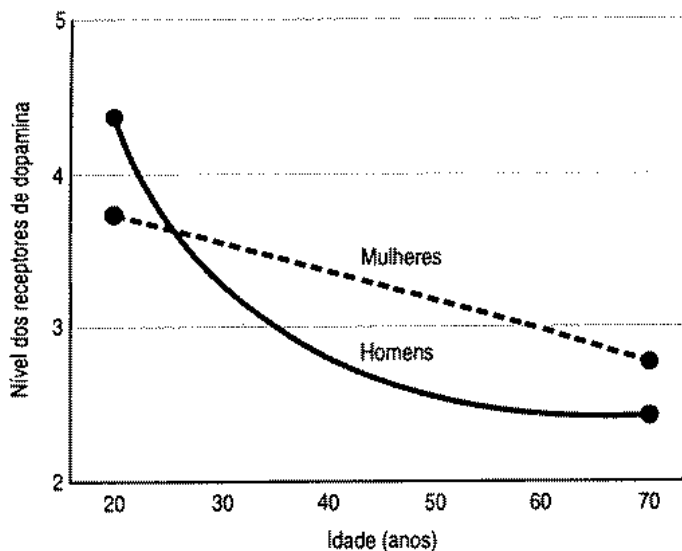


Figura 13.4. Receptores de dopamina declinam mais rapidamente com a idade em homens do que em mulheres. Fonte: Adaptado de Wong *et al.* (1984), p. 1394, Fig. 3.

**Alta Atividade Neurológica e Sintomas.** Surge agora a questão: como o alto nível de atividade de dopamina conduz aos sintomas? Para responder esta pergunta é essencial entender que a dopamina é um neurotransmissor importante nas vias nervosas levando do **sistema límbico** para os **lóbulos frontais** e para os **lóbulos temporais** do cérebro, conforme ilustrado na Figura 13.5. Estas conexões são importantes por três razões: primeiro, o sistema límbico serve para gerar atividade neurológica; é onde a estimulação emocional e motivacional se origina. Se as vias nervosas que partem do sistema límbico são facilmente estimuladas, a estimulação produzida no sistema límbico tende muito a ser transmitida para outras áreas do cérebro (ex., lóbulos frontal e temporal), possivelmente estimulando tais áreas.

Em segundo, os lóbulos frontais encontram-se onde processos de pensamento ocorrem e são integrados. Isto é importante porque se os lóbulos frontais são superestimulados por estimulação do sistema límbico, processos de pensamento serão rompidos e isto poderia levar aos processos cognitivos perturbados observados na esquizofrenia.

Em terceiro, os lóbulos temporais estão onde *memórias para experiências auditivas e visuais estão armazenadas*. (Estas memórias podem ser de experiências reais ou pensamentos anteriores que envolvem imagens e sons.) A armazenagem de memórias perceptuais nos lóbulos temporais é importante porque se os lóbulos temporais estão superestimulados, memórias perceptuais errôneas poderiam ser ativadas e isto poderia resultar em alucinações. Para entender esta possibilidade plenamente, uma breve explicação poderia ser útil.

Supõem-se, de modo geral, que cada memória perceptual é armazenada em um grupo de células nos lóbulos temporais e que quando o grupo de células é estimulado a percepção será reproduzida (Hebb, 1949). A armazenagem e reprodução de memórias perceptuais foram demonstradas em uma série de estudos nos quais os investigadores abriram os crânios de humanos e então estimularam eletricamente áreas específicas do lóbulo temporal (Penfield, 1955; Penfield & Perot, 1963). A estimulação resultou em experiências perceptuais imediatas, claras e específicas. Por exemplo, quando um ponto no lóbulo temporal de um jovem foi estimulado, ele disse "Oh, não! Têm uns ladrões vindo atrás de mim com revólveres!" (Penfield & Perot, 1963, p. 616).

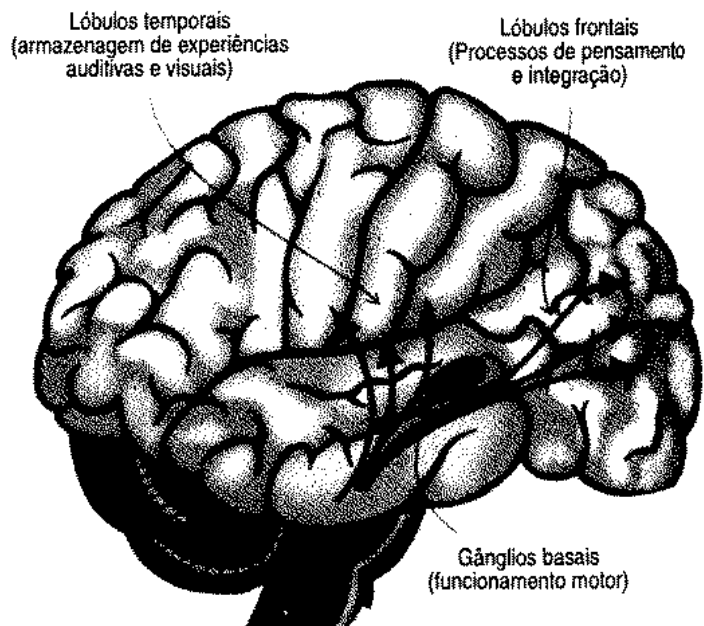


Figura 13.5. A dopamina é um neurotransmissor em trilhas de nervos conduzindo aos lóbulos frontal e temporal e nos gânglios basais.

Quando a estimulação foi aplicada em um outro ponto, o jovem relatou ouvir sua mãe falando. Para este jovem, tanto alucinações visuais como auditivas poderiam ser produzidas com simples estimulação elétrica. No caso de uma jovem, quando a estimulação foi aplicada em determinado ponto ela disse "Eu ouço gente cantando... Sim, é *Natal Branco*" e quando a estimulação foi aplicada em um outro ponto, ela relatou "Isso é diferente, é uma voz — falando — um homem... a voz de um homem — falando". Em ambos os casos quando a estimulação foi aplicada algum tempo depois nos mesmos pontos, as mesmas percepções foram reproduzidas.

Fica claro a partir da discussão precedente que estimulando eletricamente áreas do lóbulo temporal, é possível produzir o que, para todos os propósitos práticos, são alucinações — experiências perceptuais que não têm uma base na realidade. Analogamente, então, pode ser que a estimulação excessiva e errática dos lóbulos temporais pelos nervos relacionados à dopamina saindo do sistema límbico sejam responsáveis pelas alucinações observadas na esquizofrenia. Dois outros pontos são relevantes aqui. Primeiro, a partir de investigações usando imagens TEP sabemos que os pacientes que sofrem de esquizofrenia e que experimentam alucinações apresentam atividade neurológica excessiva nos lóbulos temporais, de modo que sabemos que a base para a estimulação existe. Além disso, reduzir esta atividade neurológica com drogas reduz as alucinações. Em segundo, os indivíduos que sofrem de **epilepsia de lóbulo temporal** com frequência experimentam alucinações imediatamente antes do início dos seus acessos, ou seja, eles têm alucinações em um momento em que sabemos que eles estão experimentando atividade neurológica errática e excessiva nos lóbulos temporais.

Finalmente, conforme indica a Figura 13.5, a dopamina também é um neurotransmissor importante nos gânglios basais, uma área que é importante para o *funcionamento motor*, o que pode explicar alguns dos sintomas motores observados na esquizofrenia (ex., movimentos de mão repetitivos).

Em suma, altos níveis de atividade neurológica no cérebro podem explicar os processos de pensamento perturbados e alucinações (sintomas positivos) observados na esquizofrenia. No en-



tanto, para entender os sintomas negativos do transtorno, devemos examinar o papel dos baixos níveis de atividade neurológica e anomalias estruturais no cérebro, o que faremos nas sessões a seguir.

### Baixa Atividade Neurológica

Durante alguns anos, suspeitou-se que o déficit cognitivo observado na esquizofrenia (ex., pobreza de pensamento e linguagem, apatia) poderia ser devido a níveis excessivamente baixos de atividade neurológica nos lóbulos frontais do cérebro, onde processos de pensamento são desenvolvidos. Esta explicação é referida como a **hipótese da hipofrontalidade** e uma variedade de investigações suprimiram apoio para ela (ex., Berman *et al.*, 1992; Buchsbaum *et al.*, 1992; Wolkin *et al.*, 1992; ver revisão por Andresen *et al.*, 1992). Por exemplo, em um estudo, os investigadores usaram imagens TEP para medir a atividade cerebral (metabolismo) em indivíduos que estavam ou não sofrendo de esquizofrenia (Buchsbaum *et al.*, 1992). Medições foram feitas enquanto os indivíduos trabalhavam sobre uma tarefa cognitiva desafiadora (eles tinham que observar números que apareciam brevemente a cada dois segundos e apertar um botão sempre que um zero aparecesse). Os indivíduos com esquizofrenia jamais haviam sido medicados, de modo que os efeitos de medicação poderiam ser descartados. Os resultados revelaram baixa atividade de lóbulo frontal nos indivíduos com esquizofrenia. Os efeitos estão ilustrados na Figura 13.6. Efeitos semelhantes foram relatados por outros pesquisadores usando diferentes técnicas e em alguns estudos verificou-se que a atividade frontal reduzida estava relacionada especificamente a sintomas negativos (ex. Andreasen *et al.*, 1992; Wolkin *et al.*, 1992).

Uma investigação particularmente interessante foi feita usando gêmeos concordantes (ambos tinham o transtorno) ou discordantes (apenas um tinha o transtorno) para esquizofrenia (Berman *et al.*, 1992). Os resultados indicaram que apenas os gêmeos que sofriam de esquizofrenia mostraram níveis mais baixos de atividade neurológica. Isto é relevante porque sugere que diferenças fisiológicas — neste caso hipofrontalidade provavelmente resultante de dano cerebral anterior — podem explicar casos de esquizofrenia que não podem ser explicados por fatores genéticos (gêmeos discordantes). Outra evidência indireta para a explicação da hipofrontalidade vem do fato de que neurolepticos (drogas que reduzem a atividade) *não* são eficazes para reduzir sintomas negativos.

### Anomalias Estruturais no Cérebro

Outra explicação para os sintomas da esquizofrenia envolve **anomalias estruturais do cérebro**. Má-formação, dano ou deterioração poderiam resultar em anomalias que poderiam interferir na atividade cerebral e já em 1919 Kraepelin (1971) citou lesões cerebrais como uma das causas da demência precoce. Desde então, diversos pesquisadores apontaram as similaridades entre alguns dos sintomas da esquizofrenia e os sintomas de outros transtornos como parestesia geral e encefalite, que sabidamente originam-se de anomalias estruturais. Com novas técnicas de imagens por TEP e RM (ver Capítulo 3) podemos agora obter imagens claras do cérebro vivo e então estudar os relacionamentos entre anomalias estruturais e funcionamento. (Para revisões destas técnicas, ver Raz & Raz, 1990; Seidman, 1983.)

**Ventrículos Aumentados.** Exames TC e IRM revelaram que alguns indivíduos que sofrem de esquizofrenia exibem

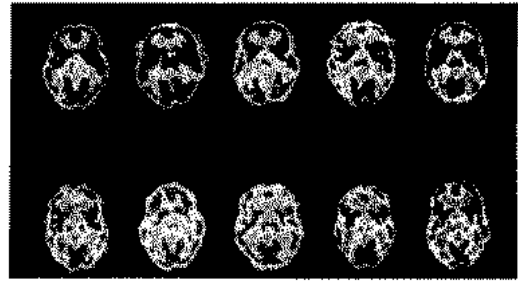


Figura 13.6. Imagens do cérebro de pessoas com esquizofrenia estão na fila de baixo, as áreas amarelas e vermelhas indicam altos níveis de atividade.

alargamento dos **ventrículos** (Andreasen *et al.*, 1982; Degreef *et al.*, 1992). Os ventrículos são cavidades ou canais no cérebro através dos quais o líquido cerebrospinal flui. Há três ventrículos: um **ventrículo lateral** de cada lado do cérebro e um **terceiro ventrículo** que passa pelo centro do cérebro. Estima-se que estes se tornaram mais amplos em 20 a 50% das pessoas com esquizofrenia. A maior ampliação geralmente é encontrada no terceiro ventrículo (Raz & Raz, 1990). Isto é interessante pois acredita-se que quando a esquizofrenia é decorrente de anomalias estruturais no cérebro, os problemas surgem primeiro no centro, e estendem-se para as áreas laterais apenas nos casos mais severos (Weinberger, 1987). De fato, os indivíduos com maior ampliação de ventrículo sofreram de esquizofrenia por mais tempo e estiveram hospitalizados por mais tempo do que os indivíduos com menor ampliação. A ampliação ventricular foi também mais proeminente em homens, o que é consistente com o achado de que os homens com frequência sofrem de formas mais severas de esquizofrenia e tendem mais a apresentar sintomas negativos que as mulheres. Finalizando, a ampliação dos ventrículos parece estar mais intimamente associada a sintomas negativos (pobreza de fala, humor não-modulado, inabilidade de experimentar prazer, apatia) do que a sintomas positivos (Andreasen *et al.*, 1982; Johnstone *et al.*, 1976; Pearson *et al.*, 1989; Seidman, 1983). Ventrículos aumentados e normais são retratados nas imagens RM na Figura 13.7 (cérebros vistos de frente para trás).

**Atrofia Cortical.** Uma segunda anomalia estrutural encontrada nos cérebros de alguns indivíduos com esquizofrenia é a **atrofia cortical** que é uma *perda ou deterioração geral das células nervosas*. (A palavra *atrofia* denota um enfraquecimento, declínio progressivo ou degeneração.) A atrofia resulta na ampliação dos sulcos que cobrem o córtex cerebral, em um aumento das fissuras entre as partes do cérebro e deterioração geral da superfície cerebral. Este tipo de dano parece caracterizar o cérebro de 20 a 35% das pessoas com esquizofrenia e também tende mais a ser encontrado em pacientes crônicos ou com sintomas negativos.

**Atrofia Subcortical.** Até recentemente a atenção foi focalizada na deterioração da superfície e do córtex do cérebro, mas há agora também evidências de que indivíduos com esquizofrenia apresentam deterioração em diversas **áreas subcorticais** do cérebro (Breier *et al.*, 1992; Zipursky *et al.*, 1992). Uma área na qual dano é frequentemente encontrado é no **hipocampo**. O hipocampo é responsável pelo *processamento de informações* (armazenagem de informações na memória de longa duração) e assim, dano ali poderia contribuir para o déficit intelectual e sintomas negativos da esquizofrenia. Uma outra área que frequentemente verifica-se estar prejudicada é a **amígdala**, uma área que



Figura 13.7. Imagiologia de ressonância magnética (mri) revela ventrículos aumentados (cavidades no cérebro) em pessoas com esquizofrenia (fila de cima) em relação a normais (fila de baixo).  
Fonte: Andreasen (1988), p. 1383, Fig. 3.)

nos indivíduos normais desempenha um papel na *estimulação emocional e assertividade*, ambas as quais estão em falta nos pacientes com sintomas negativos.

**Assimetria Cerebral Invertida.** Finalizando, em algumas investigações, os cérebros das pessoas com esquizofrenia foram caracterizados por **assimetria cerebral invertida**. Nos indivíduos normais o lado esquerdo do cérebro tende a ser maior que o lado direito, mas, em alguns indivíduos com esquizofrenia, o lado direito do cérebro tende a ser maior. Além disso, os ventrículos aumentados anteriormente discutidos tendem mais a estar do lado esquerdo (Suddath *et al.*, 1990). Os achados de que muitos indivíduos com esquizofrenia apresentam problemas no

lado esquerdo do cérebro é relevante para entender os sintomas porque as diferentes funções cognitivas tendem a localizar-se de um lado ou outro do cérebro. Por exemplo, a função da linguagem está no lado esquerdo do cérebro, de modo que dano no lado esquerdo poderia conduzir à pobreza de linguagem que é amiudadamente observada na esquizofrenia. Consistente com isto, foi relatado que, entre os pacientes com esquizofrenia, os com assimetria inversa apresentaram escores verbais inferiores aos de desempenho em testes de inteligência (Luchins *et al.*, 1982).

Agora que vimos que os problemas com atividade neurológica e anomalias estruturais no cérebro estão relacionados aos sintomas positivos e negativos da esquizofrenia devemos seguir perguntando, o que causa os problemas com a atividade neurológica e as anomalias estruturais? Encontraremos as respostas para esta pergunta observando fatores genéticos e traumas biológicos.

### Fatores Genéticos

Há muito suspeita-se dos fatores genéticos como uma causa primária da esquizofrenia, e há agora evidências substanciais para apoiar isto.

**Estudos de Famílias.** Diversos estudos foram conduzidos para determinar se a esquizofrenia tende a correr em famílias. Os resultados destes estudos estão resumidos na Tabela 13.2, a partir dos quais se pode concluir que a prevalência da esquizofrenia nos parentes de pessoas com esquizofrenia é mais elevada que na população geral. Pode-se também concluir que quanto mais próximo o relacionamento biológico estiver do indivíduo afligido, mais elevada a prevalência da esquizofrenia. Por exemplo, a taxa de concordância entre irmãos encontra-se entre 8 e 14% enquanto a taxa de concordância entre primos é de apenas 2 a 6%. É também digno de nota que a prevalência da esquizofrenia entre indivíduos que tiveram ambos pais com o transtorno (40 a 68%) é substancialmente maior do que entre indivíduos com apenas um genitor com o transtorno (5 a 10%). Claramente, quanto maior o grau no qual um indivíduo partilha genes com uma pessoa que sofre de esquizofrenia, mais alta a propensão de que o indivíduo desenvolverá o transtorno.

Estes resultados certamente sugerem que há uma base genética para a esquizofrenia. No entanto, uma vez que os indivíduos mais intimamente relacionados também tendem mais a partilhar o mesmo ambiente, não podemos concluir definitivamente a partir destes resultados que haja uma base genética para a esquizofrenia. Portanto, devemos nos voltar para outros tipos de estudos para obter dados mais definitivos.

**Estudos de Gêmeos.** Nos estudos de gêmeos a taxa de concordância para a esquizofrenia entre gêmeos dizigóticos (DZ) é comparada à taxa de concordância para a esquizofrenia entre gêmeos monozigóticos (MZ). Pelo menos 13 estudos deste tipo foram concluídos envolvendo mais de 600 conjuntos de gêmeos MZ e mais de 1300 conjuntos de gêmeos DZ (ver revisão por Gottesman, 1991). Em cada um destes estudos houve uma taxa de concordância mais elevada entre os gêmeos MZ do que entre os gêmeos DZ. Uma taxa de concordância típica para gêmeos MZ foi de aproximadamente 50%, enquanto a taxa para gêmeos DZ foi de aproximadamente 15%. Estes achados indicam consistentemente que a genética de fato desempenha um papel importante na esquizofrenia.

Os estudos dos gêmeos produziram dois outros achados relevantes. Em primeiro lugar, em três estudos diferentes, a taxa de concordância para esquizofrenia entre gêmeos MZ foi considera-

Tabela 13.2

Risco de esquizofrenia: mais alto para indivíduos com parentes que sofrem do transtorno

	Risco (%)
Filhos de dois pais sofrendo de esquizofrenia	40-68
Filhos de um pai sofrendo de esquizofrenia	9-16
Pai de uma pessoa sofrendo de esquizofrenia	5-10
Irmãos não gêmeos de uma pessoa sofrendo de esquizofrenia	8-14
Netos de uma pessoa sofrendo de esquizofrenia	2-8
Irmãos adotivos de uma pessoa sofrendo de esquizofrenia	1-8
Meio-irmãos de uma pessoa sofrendo de esquizofrenia	1-7
Primos de uma pessoa sofrendo de esquizofrenia	2-6
Tios e sobrinhos de uma pessoa sofrendo de esquizofrenia	1-4

Fonte: Zerbin-Rudin (1972).

da muito mais elevada quando um dos gêmeos estava severamente perturbado ao invés de apenas moderadamente perturbado (Gottesman & Shields 1972; Kringlen, 1967, 1968; Rosenthal, 1961).

O segundo achado digno de nota é que quando gêmeos MZ são concordantes para esquizofrenia, ambos tendem a apresentar os mesmos tipos de sintomas. Em 31 dos 34 conjuntos de gêmeos estudados, ambos receberam o mesmo subtipo diagnóstico (Fischer, 1971, 1973; Gottesman & Shields, 1972; Kringlen, 1967). Isto sugere não apenas que a esquizofrenia é herdada, mas também que uma propensão para um conjunto específico de sintomas pode ser herdada.

**Estudos de Adotados.** Evidências para o papel de fatores genéticos também foram supridas por estudos de adotados. Quatro abordagens diferentes foram usadas para estudar adotados. Na primeira, os investigadores compararam as taxas de esquizofrenia em crianças cujos pais biológicos sofriam ou não de esquizofrenia mas que haviam sido adotadas e criadas por pais adotivos normais. Em um estudo deste tipo, verificou-se que entre pessoas cujas mães biológicas sofriam de esquizofrenia, 11% desenvolveram esquizofrenia, mas entre aquelas cujas mães biológicas eram normais, nenhuma desenvolveu esquizofrenia (Heston, 1966). (Em realidade, a taxa de esquizofrenia entre a prole de mães com esquizofrenia salta para 16,6% quando os dados estão corretos em relação à idade. Correções de idade são, às vezes, usadas ao trabalhar com sujeitos mais novos que ainda têm tempo para desenvolver esquizofrenia.) Um outro estudo produziu resultados semelhantes (Rosenthal *et al.*, 1968; Rosenthal *et al.*, 1971).

Na segunda abordagem ao estudo dos adotados, os investigadores começaram com um grupo de indivíduos que foram adotados e que estavam ou não sofrendo de esquizofrenia e então determinaram as taxas de esquizofrenia entre os pais biológicos e os adotivos (Kety *et al.*, 1975; ver também Kendler *et al.*, 1982a). Ou seja, ao invés de partir dos pais para os filhos, neste estudo a análise partiu dos filhos para os pais. Os resultados indicaram que entre as pessoas com esquizofrenia de longa duração, 5% tinham pais biológicos que tiveram o transtorno, enquanto nenhum dos seus pais adotivos teve o transtorno. De modo contrastante, entre as pessoas normais nenhum dos seus pais biológicos teve esquizofrenia enquanto 1% dos seus pais adotivos teve o transtorno. Novamente o transtorno estava ligado aos pais biológicos.

A terceira abordagem ao estudo de adotados focalizou nos irmãos de seis pessoas com esquizofrenia que foram criados em lares adotivos (Karlsson, 1966). Os indivíduos perturbados tinham 29 irmãos biológicos que foram criados em outros lares adotivos

e 28 irmãos adotivos que foram criados nos mesmos lares que as crianças com esquizofrenia. Quando a prevalência de esquizofrenia nos irmãos biológicos e adotivos foi determinada, verificou-se que 21% dos irmãos biológicos apresentavam o transtorno, mas nenhum dos irmãos adotivos apresentava o transtorno apesar do fato de terem sido criados nos mesmos lares que as crianças com esquizofrenia. Claramente a esquizofrenia estava ligada a genes partilhados e não a ambientes partilhados.

Nesta última abordagem os investigadores compararam as taxas de esquizofrenia em pessoas que tinham pais biológicos normais, mas foram criadas por pais adotivos que eram normais ou estavam sofrendo de esquizofrenia (Wender *et al.*, 1974). Os resultados revelaram essencialmente as mesmas taxas de esquizofrenia entre pessoas que foram e não foram criadas por pais adotivos com esquizofrenia. Ou seja, ser criado por um pai adotivo com esquizofrenia não aumentou a tendência a desenvolver o transtorno.

Os resultados dos estudos nos quais o método de adoção foi usado, clara e consistentemente, indicam que se os indivíduos desenvolvem esquizofrenia ou não é determinado em grande parte por se seus pais biológicos sofreram de esquizofrenia ou não, e não por fatores ambientais como quem os criou. Porque o método de adoção nos capacita a separar os efeitos genéticos e ambientais, os resultados destes estudos fornecem forte apoio para uma base genética para alguns casos de esquizofrenia.

**Estudos de Especificidade de Transtorno.** Agora devemos considerar a questão de saber se alguém herda esquizofrenia em específico ou uma predisposição para transtornos psicológicos em geral. Para responder esta questão, pesquisadores examinaram os transtornos desenvolvidos por filhos de pais que sofriam de esquizofrenia ou transtornos de humor. Os resultados indicaram que os filhos tendem a desenvolver o mesmo transtorno que os pais (Odegard, 1972; Winokur *et al.*, 1972). Por exemplo, em um estudo verificou-se que entre crianças perturbadas, cujos pais sofrem de casos severos de esquizofrenia, 78% desenvolveram esquizofrenia e apenas 14,7% desenvolveram um transtorno bipolar. Em contraste, entre os filhos perturbados de pais com um transtorno bipolar, apenas 19,1% desenvolveram esquizofrenia e 70,2% desenvolveram um transtorno bipolar. Estes resultados estão resumidos na Figura 13.8. Claramente, não apenas os dados indicam uma base genética para a esquizofrenia, mas também indicam um alto grau de especificidade no relacionamento. Estes achados são consistentes com os mencionados anteriormente que indicaram que gêmeos MZ concordantes para esquizofrenia foram quase sempre considerados sofrer do mesmo subtipo de esquizofrenia.

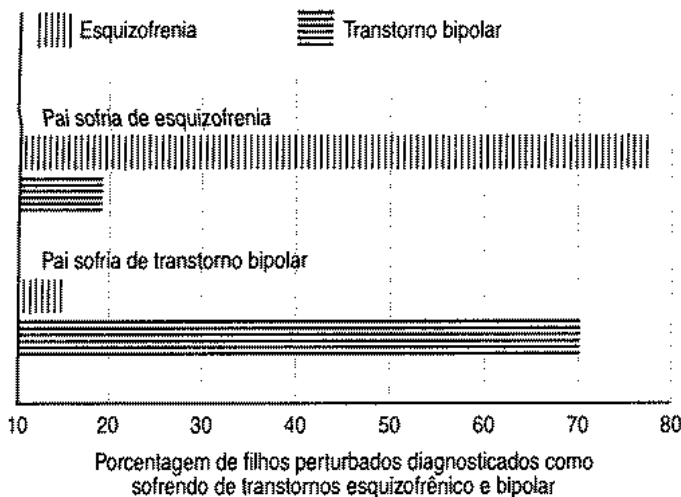


Figura 13.8. Filhos perturbados de pais com esquizofrenia desenvolveram esquizofrenia, enquanto filhos perturbados de pais com um transtorno bipolar desenvolveram transtorno bipolar. Fonte: Adaptado de Odegard (1972).

**Estudos de Genes Específicos.** Em todos os estudos até aqui discutidos, o efeito genético foi determinado indiretamente, estudando parentes que partilhavam genes ao invés de estudar os genes em si. No entanto, avanços tecnológicos recentes tornaram possível examinar genes diretamente. Alguns investigadores que usaram a nova tecnologia relatam encontrar uma ligação entre um gene específico no cromossomo 5 e a esquizofrenia (Sherrington *et al.*, 1988). Este achado foi especialmente intrigante porque o gene em questão é um dos genes que influencia a dopamina e os receptores de dopamina. Infelizmente, outros investigadores não foram capazes de reproduzir o achado (Kennedy *et al.*, 1988; Sherrington *et al.*, 1988). Examinar genes específicos é bastante promissor, mas a tarefa é excepcionalmente difícil porque nem todos os casos de esquizofrenia originam-se de fatores genéticos e nos casos nos quais há uma base genética, é provável que o transtorno origine-se de uma interação complexa entre alguns genes.

De modo geral, os resultados das investigações que revisamos provêm fortes evidências de que fatores genéticos desempenham um papel na esquizofrenia. No entanto, é importante reconhecer que fatores genéticos não explicam todos os casos de esquizofrenia. Por exemplo, nem toda a prole biológica de pais com esquizofrenia sofre de esquizofrenia e não há 100% de concordância na taxa de esquizofrenia entre gêmeos monozigóticos. De fato, fatores genéticos provavelmente explicam menos de 10% dos casos de esquizofrenia. Isto significa que a explicação genética está errada? Não, simplesmente significa que os fatores genéticos são apenas uma das causas primárias da esquizofrenia. Na seção a seguir consideraremos o outro grupo principal de causas primárias, os traumas biológicos.

### Trauma Biológico

Uma outra causa primária da esquizofrenia parece ser **traumas biológicos** como doença ou estresse fisiológico durante os períodos pré ou perinatais. Pode ocorrer que estes traumas possam explicar os casos de esquizofrenia que não podem ser explicados por fatores genéticos.

**Complicações Pré-natais.** O termo *pré-natal* refere-se ao tempo entre a concepção e o nascimento. O interesse recente na ligação entre **complicações pré-natais** e esquizofrenia veio do achado inicialmente enigmático de que no hemisfério norte os indivíduos que posteriormente desenvolveram esquizofrenia tendem mais a nascer durante os meses de janeiro, fevereiro ou março (ver Bradbury & Miller, 1985). Isso é conhecido como o **efeito estação do nascimento**. Este efeito parece se dever ao fato de que as mães tornaram-se doentes no inverno quando a taxa de gripe era alta, e a doença veio durante o *segundo trimestre da gravidez*, um período que é importante para o desenvolvimento cerebral do feto. A doença das mães aparentemente retardou o desenvolvimento do cérebro ou causou dano cerebral nos fetos, o que conduziu ao desenvolvimento posterior de esquizofrenia. Em vista desta explicação, não é a estação de nascimento que é importante, mas antes, o *momento da doença da mãe* é crucial, de modo que o efeito seria melhor denominado **efeito de doença no segundo trimestre**.

A possibilidade de que a esquizofrenia esteja relacionada com a exposição à doença durante o segundo trimestre do desenvolvimento fetal foi apoiada por uma variedade de investigações. Por exemplo, em um estudo retrospectivo que cobriu 39 anos, os pesquisadores identificaram períodos de altas, médias e baixas taxas de gripe na população geral e então avaliaram as taxas de esquizofrenia nos indivíduos que nasceram três meses depois de cada um destes períodos (Barr *et al.*, 1990). Os resultados indicaram que a esquizofrenia era mais elevada para os indivíduos nascidos após períodos de alta gripe e o efeito era específico a indivíduos que estavam no segundo trimestre de desenvolvimento durante o período pico da gripe. Estes resultados estão apresentados na Figura 13.9.

Nesta pesquisa não foi possível determinar se as mulheres grávidas realmente tiveram gripe, de modo que uma inferência sobre suas infecções foi feita com base na alta taxa de infecção na população geral naquele momento. Se mães que realmente tiveram uma infecção pudessem ser identificadas, os achados provavelmente seriam muito mais fortes.

Está claro que a doença da mãe influencia o cérebro do feto, mas não entendemos o processo subjacente. É improvável que o próprio feto fosse infectado porque o vírus provavelmente não



Estudos de famílias e gêmeos produziram evidências convincentes para uma base genética para a esquizofrenia. Mostradas aqui, estão as quadrigêmeas Genain; cada uma das quatro meninas por fim desenvolveu um transtorno esquizofrênico.

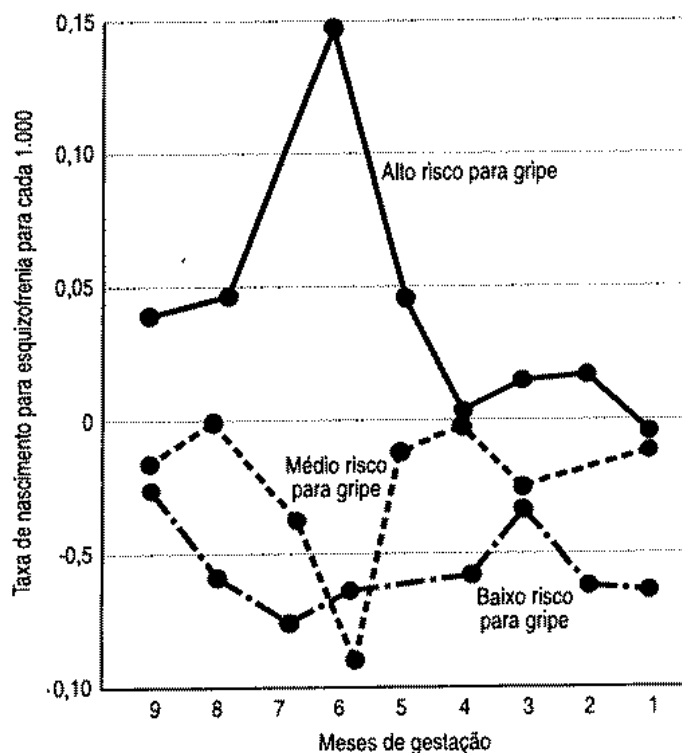


Figura 13.9. Epidemias sérias de gripe durante o segundo trimestre de gravidez estão relacionadas a taxas mais elevadas de esquizofrenia na prole. Fonte: Barr *et al.* (1990) p. 872, Fig. 2.

pode cruzar a barreira sangue-cérebro entre mãe e feto. No entanto, o dano cerebral poderia resultar de elevações de temperatura porque a febre acompanha a gripe e foi mostrado que aumentos de apenas 2,5°C podem causar dano cerebral em fetos de mamíferos. O segundo trimestre é particularmente importante, pois é um momento no qual o cérebro está passando por um período de crescimento rápido e conexões cruciais entre partes do cérebro estão sendo estabelecidas (Jakob & Beckmann, 1986).

Por que o dano cerebral que ocorre no segundo trimestre de desenvolvimento fetal não resulta em esquizofrenia até 20 ou 25 anos depois? A resposta é que as áreas do cérebro que são afetadas são normalmente lentas para desenvolver, de modo que os efeitos do dano (ou não desenvolvimento) não se tornam aparentes por algum tempo (Weinberger, 1987). Os sintomas que de fato tornam-se por fim evidentes são os que nós usualmente caracterizamos como sintomas negativos (Opler *et al.*, 1984).

Antes de concluir esta discussão deveríamos observar que a) o efeito sazonal é invertido no hemisfério Sul, onde o inverno ocorre durante julho, agosto e setembro, b) o efeito ocorrerá durante outros meses se uma epidemia de gripe importante ocorrer em algum momento diferente do que durante o início do inverno e c) o efeito não se sustenta para outros transtornos psiquiátricos como ansiedade e depressão (Barr *et al.*, 1990; Bradbury & Miller, 1985; Mednick *et al.*, 1988; Mednick *et al.*, 1990; Torrey *et al.*, 1988; Watson *et al.*, 1984).

Finalizando, deveríamos observar que o efeito estação do nascimento provavelmente explica apenas 5 ou 10% dos indivíduos que sofrem de esquizofrenia (Waddington *et al.*, 1992). No entanto, o ponto importante ilustrado pelo efeito é que as complicações pré-natais podem conduzir à esquizofrenia e a gripe das mães é sem dúvida apenas uma entre muitas complicações potenciais. Por exemplo, foi recentemente relatado que privação de alimento extrema durante o primeiro trimestre está ligada à esquizofrenia

posteriormente na vida (Susser & Lin, 1992). O problema que enfrentamos é identificar as outras complicações; esta é uma tarefa difícil porque eventos relevantes como doenças ocorreram muitos anos antes do início do transtorno e usualmente não há registro deles.

**Complicações Perinatais.** O termo *perinatal* refere-se ao momento imediatamente ao redor do nascimento. **Complicações perinatais** incluem, por exemplo, parto prolongado ou difícil, privação de oxigênio durante o nascimento (anoxia) e o uso de fórceps no parto. A noção aqui é que complicações perinatais podem resultar em dano cerebral que poderia posteriormente contribuir para o desenvolvimento de esquizofrenia.

Uma quantidade substancial de evidências agora ligam as complicações perinatais à esquizofrenia (Cannon *et al.*, 1989; Kanofsky *et al.*, 1990; Lyons *et al.*, 1989; Machon *et al.*, 1987; Wilcox, 1986 & Nasrallah, 1987a, 1987b). Em um estudo longitudinal de indivíduos que estiveram sob alto risco para desenvolver esquizofrenia (seus pais sofriam de esquizofrenia) verificou-se que os que desenvolveram o transtorno foram quase duas vezes tão propensos a ter experimentado complicações perinatais como os que não desenvolveram o transtorno (Mednick *et al.*, 1987). Em sua investigação mais recente dos indivíduos com esquizofrenia, verificou-se que os que experimentaram complicações perinatais como sangramento, convulsões e hipertensão tenderam mais a apresentar anomalias estruturais no cérebro e que o relacionamento era mais forte entre indivíduos que não tinham uma história familiar de esquizofrenia (Kanofsky *et al.*, 1990). Em outras palavras parece que complicações perinatais levaram a dano cerebral, que, por sua vez, conduziram à esquizofrenia e que complicações perinatais podem explicar a esquizofrenia em casos nos quais a genética não é um fator (indivíduos que não têm uma história familiar do transtorno).

Em um outro estudo, que fez parte de um seguimento de 40 anos de mais de 500 indivíduos com esquizofrenia, verificou-se que os que não haviam se recuperado tenderam mais a ter tido complicações perinatais do que os que melhoraram (Wilcox & Nasrallah, 1987a, 1987b). Este achado é consistente com a noção de que complicações perinatais levaram ao dano cerebral, que por sua vez conduz a sintomas negativos que são mais difíceis de tratar. Claramente, pesquisas sobre complicações pré e perinatais estão provendo mais as peças do quebra-cabeças da esquizofrenia.

### Hipótese Diátese-Estresse

Uma explicação muito popular para a esquizofrenia é que fatores fisiológicos estabelecem uma predisposição para a esquizofrenia, mas que fatores de estresse ambiental devem também influir sobre o indivíduo antes que a esquizofrenia se torne manifesta. Em outras palavras, fatores genéticos colocam o indivíduo sob risco e então fatores de estresse empurram a pessoa sobre a margem. Isto é conhecido como a **hipótese diátese-estresse**. (A palavra *diátese* significa "condição corporal ou constituição predispondo a uma doença.") A hipótese diátese-estresse pode ser ilustrada com o seguinte trocadilho: "Humpty Dumpty tinha uma casca frágil, mas ela só quebrou quando ele caiu".

Esta hipótese faz sentido intuitivo e é amplamente aceita, mas não temos quaisquer evidências diretas apoiando-a. Por exemplo, ao estudar gêmeos monozigóticos discordantes para esquizofrenia (um gêmeo tinha o transtorno e outro não tinha), os pesquisadores foram incapazes de encontrar estresses que tivessem influido sobre o gêmeo com o transtorno mas não sobre o gêmeo normal (ex., Gottesman & Shields, 1976).

Os resultados de um seguimento de longo prazo de crianças cujos pais sofreram de esquizofrenia foram interpretados como oferecendo evidências para a hipótese diátese-estresse (Mednick, Cudeck, et al., 1984). Neste estudo de crianças sob alto risco (pre-dispostas), as crianças que desenvolveram esquizofrenia foram as que experimentaram mais estresses pessoais. No entanto, o exame dos estresses indicou que eles estavam associados a níveis mais elevados de anomalia nos pais, por exemplo, a mãe sofrendo um episódio psicótico. Pode ocorrer que as crianças que desenvolveram esquizofrenia o fizeram devido a uma maior contribuição genética (seus pais foram mais severamente perturbados) ao invés de decorrente do estresse em si. Em relação a isto, recorde que a taxa de concordância para a esquizofrenia entre gêmeos foi mais elevada se um dos gêmeos era severamente perturbado e não de apenas moderadamente perturbado (Gottesman & Shields, 1972; Kringsles, 1967, 1968; Rosenthal, 1961).

A ausência de evidências não necessariamente significa que a hipótese esteja errada apenas que ela não tem apoio. É possível que não tenhamos ainda focalizado sobre a variável ou variáveis de estresse cruciais ou que não tenhamos ainda tido a habilidade de medi-las. De qualquer modo, a hipótese diátese-estresse é muito menos importante agora do que no passado. Originalmente ela era o único modo para explicar achados que não podiam ser explicados por genética (ex., pares de gêmeos discordantes), mas agora muitos destes achados podem ser explicados por traumas biológicos e anomalias cerebrais (Suddath et al., 1990).

Isto tudo significa que deveríamos abandonar a explicação diátese-estresse? Não, mas a explicação poderia ser revisada de algum modo. Ao invés de sugerir que o estresse de algum modo dispara sintomas que não estavam presentes anteriormente, poderia ser mais acurado dizer que o estresse *exacerba problemas existentes*, às vezes passando-os de um nível "subsintoma" para um nível sintoma e outras vezes simplesmente tornando-os piores. Não há dúvida de que, em muitos casos, o estresse interfere no desempenho cognitivo (quando você estiver "estressado" provavelmente não terá bom desempenho em exames) e este efeito poderia exacerbar problemas existentes oriundos de altos ou baixos níveis de atividade neurológica ou de anomalias estruturais no cérebro. No Capítulo 14, você aprenderá que pacientes que deixam o hospital e retornam a uma situação estressante tendem mais a apresentar recaída do que os que retornam a uma situação não estressante. Parece que os sintomas criados por altos ou baixos níveis de atividade neurológica, ou por anomalias estruturais tornam a vida difícil e o *acréscimo* do estresse pode ser avassalador.

### Comentário

No Capítulo 12 vimos que a esquizofrenia é um transtorno heterogêneo e que indivíduos diferentes podem sofrer de sintomas diferentes. A abordagem fisiológica da esquizofrenia oferece três explicações diferentes (alta atividade neurológica, baixa atividade neurológica, anomalias estruturais) que podem ser usadas para explicar os diferentes sintomas. Ademais, a abordagem fisiológica abrange tanto causas primárias (fatores genéticos e traumas biológicos) como causas intermediárias (atividade neurológica e anomalias estruturais). De modo geral, então, a abordagem fisiológica é, portanto, mais abrangente que as outras abordagens.

A abordagem fisiológica não conflita com outras abordagens, mas ao contrário, as complementa. Especificamente: a) o papel do estresse enfatizado pela abordagem psicodinâmica é incorporado na explicação diátese-estresse, b) o impulso elevado que é essencial para a explicação da aprendizagem pode se entendido

em termos de estimulação neurológica excessivamente elevada e c) as rupturas no processamento cognitivo (sobrecarga de estímulos, problemas com a atenção) sobre as quais a abordagem cognitiva está focalizada podem ser explicados por estimulação neurológica excessivamente elevada. Além disso, a abordagem fisiológica prevê explicações para sintomas negativos, enquanto estes sintomas são grandemente ignorados por outras abordagens. Porquanto a abordagem fisiológica da esquizofrenia é mais abrangente e as outras abordagens podem ser abarcadas nela, a abordagem fisiológica está se tornando dominante para a compreensão da esquizofrenia. Conforme veremos posteriormente, ela também oferece o melhor modelo para tratamento.

## ■ EXPLICAÇÕES HUMANÍSTICO-EXISTENCIAIS

Os teóricos humanístico existenciais focalizam a maior parte de sua atenção sobre os transtornos menos sérios como ansiedade e depressão, mas ofereceram uma explicação radical para a esquizofrenia que merece um breve comentário aqui. Alguns teóricos humanístico-existenciais sugerem que o comportamento observado na esquizofrenia é rotulado como anormal porque difere do modo como a maioria das pessoas se comporta, mas que é de fato o comportamento das pessoas que *não* têm esquizofrenia que é anormal (Laing, 1964). Mais especificamente, eles sugerem que o que nós em geral nos referimos como comportamento "normal" é em realidade anormal porque pressões sociais forçaram a maioria das pessoas a adotar eus falsos e distorcidos e a tornar-se robôs ou autômatos programados para seguir os ditames da sociedade. A partir da perspectiva humanístico-existencial as pessoas diagnosticadas como apresentando esquizofrenia são consideradas como indivíduos que rompem do molde da sociedade e retiram-se para dentro de si mesmas em uma tentativa de encontrar-se como indivíduos singulares, à parte dos papéis estabelecidos pela sociedade. Na esquizofrenia, então, os indivíduos desistem da simulação de sanidade e encetam uma viagem de descoberta do eu real. Em sua busca por si mesmos estes indivíduos poderiam demonstrar algum comportamento incomum ou inapropriado, mas, a partir do ponto de vista humanístico-existencial, seu comportamento não é nada mais inapropriado do que o comportamento prescrito pela sociedade. A partir desta perspectiva, os indivíduos com esquizofrenia são considerados como mais próximos a encontrar seus eus verdadeiros do que as outras pessoas, mas eles são rotulados anormais porque estão em descompasso com a maioria. Assim como Colombo, que navegou para o oeste para encontrar o leste, as pessoas com esquizofrenia podem estar tomando diferentes caminhos para encontrar a si mesmas. Este ponto de vista supriu a base para muitas discussões filosóficas provocativas, mas exerceu relativamente pouco impacto prático sobre o nosso entendimento ou tratamento da esquizofrenia.

## ■ RESUMO

A explicação psicodinâmica sugere que o processo por trás da esquizofrenia é regressão intrapessoal (regressão a um estágio anterior do desenvolvimento) ou retração interpessoal (retração social). É duvidoso se a regressão é uma explicação viável porque

os processos cognitivos observados na esquizofrenia não são como os das crianças. Retração social é observada com frequência em indivíduos que posteriormente desenvolvem esquizofrenia, mas as evidências agora sugerem que, na maioria dos casos, a retração pode ser um sintoma inicial do transtorno ao invés de uma causa. A explicação psicodinâmica também enfatiza o papel do estresse como um fator contribuinte na esquizofrenia. As evidências indicam que o estresse seguidamente desempenha um papel no desenvolvimento da esquizofrenia, mas seu papel é mais complexo do que em geral se supõem.

Os teóricos psicodinâmicos também enfatizaram a influência de características de personalidade dos pais e o papel das comunicações entre pais e filhos. Há evidências de que os pais das pessoas que desenvolvem esquizofrenia são menos bem ajustados do que os pais dos outros, mas não se pode concluir que a fraca adaptação dos pais contribua para a esquizofrenia dos filhos. Crianças perturbadas podem causar problemas de adaptação nos pais ou a co-ocorrência de problemas nos pais e em seus filhos pode ser devida a fatores genéticos. Não há evidências de que problemas de comunicação contribuam para a esquizofrenia.

Os teóricos da aprendizagem sugerem que impulso elevado prejudica o funcionamento cognitivo. Também especula-se que, em uma tentativa de reduzir o impulso elevado, os indivíduos focalizam em pensamentos irrelevantes ao impulso e estas associações interferem adicionalmente no funcionamento cognitivo. Esta explicação é um tanto simplista, e não explica por que pessoas com esquizofrenia têm impulso mais elevado.

Uma segunda explicação da aprendizagem sugere que algumas pessoas não são gratificadas por prestar atenção a indícios relevantes no ambiente e, portanto, não mais prestam atenção a estes indícios e, ao invés disto, prestam a atenção a indícios irrelevantes. Considera-se que a desatenção a indícios relevantes leva a respostas afastadas da norma e à esquizofrenia. As pessoas com esquizofrenia não têm problemas com atenção, mas surgem dúvidas quanto à causa e efeito e se a falta de atenção é suficiente para explicar os sintomas incontrolláveis da esquizofrenia.

Há evidências de que alguns dos sintomas da esquizofrenia existem porque resultam em gratificações, assim como alguns indivíduos normais o fazem. No entanto, gratificações não parecem ser suficientes para explicar alguns dos problemas incontrolláveis com processos de pensamento observados na esquizofrenia.

Os teóricos da aprendizagem também apontam que os rótulos influenciam nossas expectativas sobre como as pessoas deveriam comportar-se e podem, portanto, influenciar os sintomas que observamos em (ou sugerimos a) indivíduos que são rotulados como sofrendo de esquizofrenia. Ademais, uma vez rotulado como sofrendo de esquizofrenia, o indivíduo pode exibir comportamentos inapropriados que seriam inibidos se não fosse o fato de que o papel de "um esquizofrênico" permite os comportamen-

tos afastados da norma. Há evidências de que rótulos e papéis de fato contribuem para os sintomas da esquizofrenia, mas eles não podem explicar o padrão de sintomas inteiro, porque alguns sintomas tinham que existir inicialmente para que o indivíduo fosse rotulado e recebesse o papel de esquizofrênico.

A explicação cognitiva para a esquizofrenia é diferente, no sentido em que parte da premissa de que as pessoas com esquizofrenia não podem filtrar estímulos irrelevantes e conseqüentemente são inundadas por estímulos além do ponto de sobrecarga. O fato de que elas estão sobrecarregadas com estimulação as torna muito passíveis de distrair-se e resulta em sua desorganização e déficit cognitivos. Ademais, ao tentar explicar suas experiências singulares, os indivíduos desenvolveram o que referimos como delírios. A principal limitação desta abordagem é que ela não explica por que as pessoas com esquizofrenia sofrem de sobrecarga de estímulos.

Há três explicações fisiológicas para os sintomas da esquizofrenia. A primeira é que a atividade cognitiva é rompida por altos níveis de atividade neurológica nas áreas do cérebro onde a dopamina é o neurotransmissor principal (a hipótese da dopamina). A alta atividade neurológica parece estar relacionada principalmente aos sintomas positivos da esquizofrenia. A segunda explicação é que a atividade cognitiva é retardada por baixos níveis de atividade neurológica nos lóbulos frontais (a hipótese da hipofrontalidade). Os níveis reduzidos de atividade são frequentemente ligados a sintomas negativos. A terceira explicação é que alguns sintomas na esquizofrenia são devidos a anomalias estruturais no cérebro. Tais anomalias incluem ventrículos aumentados, atrofia cortical e subcortical e assimetria cerebral invertida. As anomalias estruturais do cérebro parecem estar associadas sobremaneira aos sintomas negativos da esquizofrenia.

Problemas com atividade neurológica e anomalias estruturais são considerados como decorrentes de fatores genéticos e traumas biológicos. Notável entre os efeitos pré-natais é o efeito da estação de nascimento, devido à infecção materna durante o segundo trimestre do desenvolvimento fetal. Complicações perinatais incluem parto prolongado, anoxia durante o nascimento e parto com fórceps.

É freqüentemente sugerido que fatores genéticos predis põem a pessoa ao transtorno e então o transtorno é disparado por um fator ambiental como o estresse. Isto é referido como a hipótese diátese-estresse. A hipótese diátese-estresse encontra-se ainda sem apoio direto. Pode ocorrer que ao invés de disparar sintomas o estresse acrescente ou exacerbe problemas existentes.

Os teóricos humanístico-existenciais acreditam que a esquizofrenia não é um transtorno, mas, ao contrário, é uma forma alternativa de adaptação. Eles sugerem que o comportamento esquizofrênico é definido como anormal apenas porque desvia do padrão de comportamento aceito pela maioria das pessoas. O comportamento que é usualmente definido como normal é visto pelos teóricos humanístico-existenciais como indevidamente restringido e semelhante ao de um robô.

**■ PALAVRAS-CHAVE, CONCEITOS E NOMES**

Ao revisar e testar sobre o que aprendeu neste capítulo, você deveria ser capaz de identificar e discutir cada um dos seguintes nomes, conceitos e palavras-chave:

alucinações	epilepsia do lóbulo temporal	lapsos de atenção
amígdala	extinção da atenção a indícios relevantes	lobulos frontais
anomalias estruturais do cérebro	gratificações	lobulos temporais
áreas subcorticais	hipocampo	mãe esquizofrenogênica
assimetria cerebral invertida	hipótese da dopamina para a	mecanismo de filtragem
associações sonoras	esquizofrenia	neurolepticos
atenção a indícios irrelevantes	hipótese da hipofrontalidade	neurolepticos atípicos
atrofia cortical	hipótese diátese-estresse	papéis
complicações perinatais	hipótese do duplo vínculo	privação sensorial
complicações pré-natais	impulso elevado	regressão
déficit esquizofrênico	intrusão de associações irrelevantes	retração interpessoal
delírios	intrusões associativas	rótulos
distração	intrusões de conteúdo de pensamento	serotonina
doença de Parkinson	intrusões por força do hábito	sintomas estratégicos
dopamina	intrusões semânticas	sistema límbico
efeito de doença no segundo trimestre	inundação cognitiva	sobrecarga de estímulos
efeito estação de nascimento	L-dopa	traumas biológicos
		ventriculos



# Capítulo 14

## Tratamento de Transtornos Esquizofrênicos

---

### ESQUEMA

---

#### ABORDAGENS PSICODINÂMICAS

- Ambientoterapia
- Psicoterapia
- Terapia Familiar, Psicoeducação e Treinamento em Habilidades Sociais
- Comentário

#### ABORDAGENS DA APRENDIZAGEM

- Uso de Gratificações e Punições
- Comentário

#### ABORDAGENS FISIOLÓGICAS

- Tratamentos Iniciais
- Terapia Convulsiva
- Psicocirurgia

#### Terapia com Drogas

- Panorama das Drogas Neurolépticas
- Neurolépticos de Baixa Potência
- Neurolépticos de Alta Potência
- Neurolépticos Atípicos
- Limitações da Terapia com Drogas
- Efeitos Colaterais da Terapia com Drogas
- Níveis de Dosagem e Eficácia de Droga
- Tipo de Droga e Tipo de Transtorno

#### Comentário

ESQUIZOFRENIA E TRATAMENTO DO PONTO DE VISTA DO  
PACIENTE

RESUMO

Bill foi hospitalizado com um diagnóstico de esquizofrenia. Drogas neurolepticas foram eficazes para reduzir seus sintomas e ele teve alta após três meses. Então, junto com a sua família, participaram de terapia familiar uma vez por semana durante oito semanas. A terapia constituiu em ensinar a família de Bill a comunicar-se mais eficazmente e desenvolver habilidades de resolução de problemas. A meta da terapia não foi adquirir novos *insights* sobre os problemas psicológicos de Bill. Ao contrário, ela foi projetada para ajudar sua família a aceitar a doença de Bill e promover um ambiente menos estressante e de maior apoio para ele. A terapia parece ter sido eficaz; Bill tem sido capaz de permanecer fora do hospital sob um nível reduzido de medicação.

---

Ao longo de um período de alguns meses, Ann tornou-se muito confusa e desenvolveu um delírio de que todos os seus colegas de trabalho estavam contra ela. Ela pensou que eles sabotavam seu trabalho à noite colocando "contaminantes" na sua água, os quais faziam sua pele coçar, para que ela não fosse capaz de concentrar-se. Certa tarde ela trançou-se em um closet "para me proteger". Foi admitida em um hospital psiquiátrico e imediatamente recebeu uma droga neuroleptica. Durante as três semanas em que esteve no hospital, sua medicação foi mudada duas vezes em uma tentativa de encontrar a droga mais útil e que causaria o menor número de efeitos colaterais. Ann agora saiu do hospital e voltou ao trabalho, mas está sob uma dose de manutenção do medicamento, que é geralmente eficaz para manter seus sintomas sob controle. No entanto, às vezes ela fica um pouco desconfiada dos colegas. Embora a droga a mantenha livre de sintomas esquizofrênicos, seus efeitos colaterais a fazem sentir a cabeça um pouco vazia. Uma vez que os efeitos colaterais são um tanto desagradáveis, Ann e seu médico tentam manter a dosagem da droga o mais baixa quanto possível.

---

Ed está hospitalizado há 12 anos com um diagnóstico de esquizofrenia. Durante este tempo ele esteve sob oito ou 10 drogas diferentes e combinações de drogas. Nada parece ajudar muito. Durante os últimos dois anos, Ed tem experimentado dificuldades com movimentos musculares involuntários que fazem a sua língua torcer e sua boca e sua cabeça virar subitamente para o lado, e ele é incapaz de sentar-se parado por mais de um ou dois minutos. Ele levanta, anda de um lado para o outro, senta-se e levanta de novo. Estes problemas motores não fazem parte de sua esquizofrenia, mas são os sintomas de um distúrbio conhecido como *discinesia tardia*, que podem resultar do uso de algumas drogas antipsicóticas. Não há qualquer tratamento eficaz para tal distúrbio. Ed parece ser um dos pacientes para quem ainda não dispomos de um tratamento eficaz. Ele provavelmente terá que terminar seus dias em um hospital.

---

Sid fora hospitalizado com um diagnóstico de esquizofrenia durante nove anos. Há 18 meses ele foi transferido para uma ala que foi organizada como uma "economia de fichas". Aqui, sempre que Sid apresenta comportamentos apropriados (arrumar sua cama, iniciar interações sociais) ele recebe uma ficha plástica de jogo e pode usar estas fichas para comprar privilégios (tempo assistindo televisão, passes para saídas, alimento melhor). Através deste procedimento Sid está aprendendo a comportar-se "mais normalmente". Ele parece muito melhor e pode ser liberado para um ambiente de acomodação protegida, mas ainda sofre de distúrbios nos seus processos de pensamento, os quais ele não é capaz de controlar.

---

Há três razões pelas quais é importante que entendamos completamente a natureza e a eficácia das técnicas usadas para tratar a esquizofrenia. A primeira é humana: a esquizofrenia é um transtorno que aflige centenas de milhares de indivíduos e sem um entendimento de quais tratamentos são eficazes, muitos destes indivíduos estão condenados à deterioração progressiva e à institucionalização permanente. A segunda razão é prática: o custo direto dos cuidados para uma pessoa com esquizofrenia podem ficar bem acima de US\$ 80,000 anuais em uma instituição pública e muito mais em uma instituição privada. Além disso, há os custos indiretos, tais como perda de produtividade. Estes custos impõem uma esmagadora carga pública e pessoal, mas podem ser reduzidos com tratamentos eficazes. Uma razão final para considerar o tratamento da esquizofrenia é teórica: um entendimento de que tratamentos são eficazes pode contribuir para o nosso entendimento das causas do transtorno.

## ■ ABORDAGENS PSICODINÂMICAS

### Ambientoterapia

Há muito foi reconhecido que deixar os pacientes permanecerem sentados passivamente o dia inteiro provoca efeitos negativos. Conseqüentemente, na maioria dos hospitais são feitas tentativas para enriquecer as experiências diárias dos pacientes provendo coisas como terapia ocupacional, musicoterapia, arteterapia, terapia recreacional, encontros de ala nos quais os pacientes e o pessoal trabalham sobre problemas e talvez viagens de campo fora do hospital. Considera-se que todas estas experiências contribuem para a recuperação dos pacientes e são coletivamente referidas como **ambientoterapia**.

O valor potencial da ambientoterapia para muitos pacientes é óbvio e ninguém proporia que retornássemos no tempo quando permitia-se que os pacientes simplesmente vegetassem. No entanto, há evidências de que o ambiente socialmente estimulante proporcionado pela ambientoterapia pode não ser bom para todos os pacientes e pode, até mesmo, impedir a recuperação de alguns.

Em uma investigação, pacientes com esquizofrenia crônica foram designados a uma ala experimental que tinha um programa de ambientoterapia intensivo e estimulante (encontros, viagens, muito contato com o pessoal, salas decoradas com cores vivas, projetadas em parte pelos pacientes, etc.) ou a uma ala regular (controle) que supria atendimento comum (Schooler & Spohn, 1982). O comportamento social dos pacientes e seus níveis de patologia foram avaliados antes, durante e depois do período de tratamento de dois anos. Os resultados indicaram que os pacientes que receberam a ambientoterapia intensiva mostraram uma tendência a iniciar mais interações sociais com outros indivíduos, mas eles também demonstraram um aumento substancial em seus níveis de comportamento anormal em relação aos pacientes na condição de controle. Ademais, os pacientes que receberam ambientoterapia intensiva não receberam alta mais cedo, e após a alta eles não permaneceram na comunidade por mais tempo que os pacientes que receberam tratamento regular. Resultados semelhantes foram relatados por diversos outros pesquisadores (ver Van Putten & May, 1976; Wing, 1975).

É interessante observar que a ambientoterapia intensiva exerceu seus efeitos mais negativos sobre os pacientes mais perturbados. Os efeitos negativos da ambientoterapia parecem ser devido ao fato de que a estimulação suprida pela terapia contribuiu



*A ambientoterapia pode contribuir para a recuperação de muitos pacientes. No entanto, em alguns casos, um ambiente socialmente estimulante pode provocar efeitos negativos.*

para sobrecarga de estímulos, que é um dos componentes da esquizofrenia (ver Capítulos 12 e 13). Especificamente a ambientoterapia aumentou as alucinações e reduziu o desempenho intelectual, ambos os quais estão relacionados à sobrecarga de estímulos.

Em suma, parece que ambos extremos na ambientoterapia podem provocar efeitos deletérios sobre os pacientes: um ambiente socialmente empobrecido pode resultar em retração social e falta de motivação, enquanto um ambiente muito estimulante pode exacerbar sintomas como alucinações, delírios e problemas de fala e linguagem. Ao contrário do que geralmente se pensa, então, a ambientoterapia não é universalmente eficaz, e, como quase qualquer outra terapia, ela deve ser talhada de acordo com as necessidades e capacidades do paciente porque em alguns casos overdoses podem provocar efeitos negativos.

### Psicoterapia

Na década de 50, tentativas sérias foram iniciadas para usar **psicoterapia** individual para tratar indivíduos sofrendo de esquizofrenia (Fromm-Reichmann, 1948, 1954; Sullivan, 1962). A psicoterapia foi semelhante à conduzida com outros tipos de pacientes (ver Capítulo 6) e a meta era ajudar os pacientes a atingir *insights* sobre as causas dinâmicas dos seus transtornos para que eles pudessem superá-los. No entanto, a psicoterapia com pessoas sofrendo de esquizofrenia foi mais difícil do que com outros pacientes, devido aos problemas de comunicação associados à esquizofrenia. Por exemplo, seria muito difícil desenvolver *insights* em pacientes que não pudessem manter sua atenção em um pensamento.

A introdução da psicoterapia como um tratamento para a esquizofrenia foi logo seguida por experiências projetadas para avaliar sua eficácia. Nas primeiras destas experiências, 228 pacientes recentemente admitidos com um "prognóstico médio" foram designados a um entre cinco tratamentos: a) psicoterapia individual, b) terapia com droga, c) psicoterapia individual mais terapia com droga, d) terapia eletroconvulsiva ou e) ambientoterapia apenas (Maio, 1968). Em realidade, todos os pacientes receberam a ambientoterapia e portanto a pergunta que foi feita foi se alguma destas outras terapias acrescenta aos efeitos que podem ser obtidos pelo atendimento hospitalar rotineiro.

Os resultados não suprimiram evidências de que a psicoterapia individual fosse mais eficaz do que a ambientoterapia. Este foi o caso independente do medidor dos resultados ter sido a taxa de alta, duração da permanência hospitalar, avaliação de resultado pelas enfermeiras, avaliação de resultados pelos terapeutas ou funcionamento intelectual. Ademais, verificou-se que a combinação de psicoterapia e terapia com drogas não era mais eficaz do que a terapia com drogas sozinha, assim sugerindo que a psicoterapia não acrescentou ao que poderia ser obtido apenas com drogas. Os achados concernentes às taxas de liberação são apresentados na Figura 14.1.

Poder-se-ia alegar que os resultados desta experiência não foram mais positivos porque os pacientes não foram tratados por tempo suficientemente longo (o tratamento foi limitado a um ano), os terapeutas não foram suficientemente treinados (eles tinham menos de seis anos de experiência) ou o programa não era suficientemente intenso ou sofisticado (ele foi projetado para ser típico, não ideal). Portanto, uma segunda investigação foi conduzida na qual um grupo de 20 pacientes com esquizofrenia crônica recebeu essencialmente o melhor de tudo durante dois anos (Grinspoon *et al.*, 1968, 1972). Os pacientes viveram em uma ala especial destinada a proporcionar-lhes um ambiente terapeuticamente ideal. Por exemplo, além das excelentes instalações físicas,

uma equipe de enfermagem de 25 pessoas, um terapeuta ocupacional e um assistente social envolveram os pacientes em um programa intensivo que incluía encontros comunitários terapêuticos e funções de ala em grupo ou individuais, bem como saídas freqüentes para a praia, visitas a museus, eventos esportivos etc. (Grinspoon *et al.*, 1968, p. 69).

A psicoterapia foi provida por psiquiatras seniores selecionados entre os melhores disponíveis na área de Boston. Se estivesse disponível hoje tal tratamento poderia facilmente custar mais de US\$ 150.000 por ano por paciente. Infelizmente, apesar do esforço hercúleo de intervenção, não houve evidências de que os pacientes tivessem apresentado qualquer melhora durante os dois anos de tratamento. No entanto, conforme veremos adiante, os pacientes de fato melhoraram quando receberam drogas, por meio disso indicando que os pacientes eram capazes de melhorar, mas que a psicoterapia não era eficaz para a melhora.

Até o momento, as pesquisas bem controladas não suprimiram quaisquer evidências de que a psicoterapia tradicional seja eficaz para tratar a esquizofrenia, a despeito do medidor de resultados usado. Algumas outras experiências forneceram resultados um pouco mais positivos (Karon & Vanden Bos, 1972; May, Tuma *et al.*, 1976; May, Van Putten *et al.*, 1976) mas devido a problemas metodológicos os resultados destas investigações não são em geral considerados válidos ou fidedignos. A queda de preferência da psicoterapia individual para o tratamento da esquizofrenia é dramaticamente ilustrada pelo fato de que, quando as pesquisas sobre o tratamento da esquizofrenia foram iniciadas, no começo da década de 60, era considerado antiético ter uma condição de con-

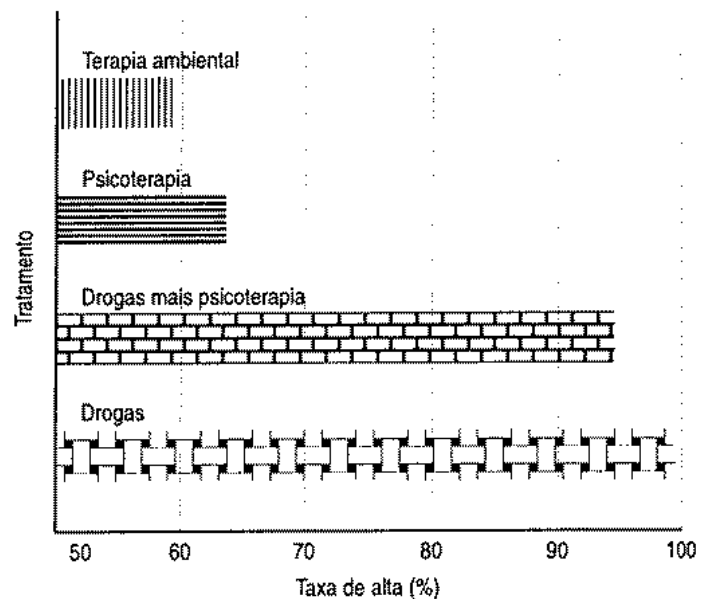


Figura 14.1. As taxas de alta foram mais baixas para pacientes recebendo ambientoterapia ou psicoterapia do que para pacientes recebendo drogas. Fonte: Adaptado de May (1968), p. 138, Fig. 5-1.

trole na qual os pacientes não recebessem psicoterapia. No entanto, menos de uma década depois, foi considerado antiético ter uma condição de controle na qual os pacientes recebessem apenas psicoterapia (Mosher & Keith, 1980).

### Terapia Familiar, Psicoeducação e Treinamento em Habilidades Sociais

Os achados concernentes aos efeitos da psicoterapia tradicional são desencorajantes, mas não deveríamos concluir que as intervenções psicoterapêuticas não são eficazes, pois, em realidade, elas o são. No entanto, ao buscar intervenções psicoterapêuticas eficazes, devemos usar um modelo um pouco diferente do que foi usado no passado. O modelo que está emergindo é freqüentemente referido como **terapia familiar** porque envolve os membros da família bem como os pacientes. Esta abordagem também é referida como **psicoeducação** ou **treinamento em habilidades sociais**, pois seu enfoque é principalmente em educação e treinamento ao invés de em complexos problemas "dinâmicos" ou "subjacentes".

De um modo geral esta abordagem ao tratamento envolve três elementos (Halford & Hayes, 1991). O primeiro elemento envolve *educar o paciente e a família* para que eles possam *entender o transtorno*. Por exemplo, o paciente e a família são ensinados que a esquizofrenia, assim como outros transtornos, como diabetes e epilepsia, decorre de desequilíbrios bioquímicos. Em alguma extensão isto "normaliza" o transtorno e o torna menos assustador de modo que todos podem lidar com ele de uma forma mais realista.

O segundo elemento envolve ensinar ao paciente e à família como *reduzir o estresse que exacerba os sintomas*. A despeito do estresse causar esquizofrenia ou não, sabemos que um clima emocional intenso pode piorar os sintomas e contribuir para a recaída (Doane *et al.*, 1985; Leff, 1976; Vaughn & Leff, 1976; Vaughn *et al.*, 1984). Isto não é singular à esquizofrenia; de fato muitos de nós não funcionamos bem quando estamos sob alto estresse. Portanto, aos pacientes e às famílias são ensinadas estratégias para



*Ensinar habilidades de resolução de problemas para pacientes e suas famílias é mais eficaz para manter recuperação do que ensinar tais habilidades para o paciente apenas.*

"serenar" o clima emocional no qual o paciente vive, o que pode envolver, por exemplo, impor menos demandas ao paciente ou ser menos crítico quando ele frustra as expectativas. Afinal, por causa de seus sintomas, ele pode estar trabalhando sob um impedimento distinto. (Um entendimento que remete ao elemento educativo já mencionado.)

A terceira meta nesta abordagem é ensinar ao paciente estratégias para lidar com os sintomas. Em muitos casos, não é possível eliminar todos os sintomas, não importa que tratamento esteja sendo usado (ex., drogas) e portanto é essencial para o paciente aprender a lidar com os sintomas remanescentes. Assim como o componente educacional, isto não é singular à esquizofrenia porque os pacientes com transtornos como diabetes e epilepsia também devem aprender meios para administrar seus sintomas. Esta "administração" pode assumir muitas formas e frequentemente requer ajuda de outros. Por exemplo, Betty (Estudo de Caso 12.2) me chama para uma "checagem de realidade" quando começa a perder a confiança em sua habilidade de distinguir entre a realidade e suas alucinações. Em outros casos, o paciente pode aprender a evitar ambientes francamente superestimulantes. Por exemplo, seria desastroso para um paciente que sofre de sobrecarga de estímulos assistir um concerto de *rock*; em alguns casos, mesmo uma festa ruidosa poderia ser difícil.

A meta desta abordagem não é tratar a esquizofrenia em si, mas antes, prevenir uma recaída após o transtorno ter sido trazido sob controle com alguns outros meios (usualmente drogas). Com esta abordagem tentamos extrair o componente do estresse da mistura diátese-estresse e por meio disso reduzir a propensão de disparar ou exacerbar sintomas.

Esta abordagem de ajudar indivíduos com esquizofrenia foi mostrada ser bastante exitosa. Em um dos melhores testes desta abordagem os pesquisadores designaram os pacientes a uma entre quatro condições: a) drogas apenas, b) drogas mais treinamento em habilidades sociais, c) drogas aliadas à psicoeducação familiar ou d) drogas aliadas ao treinamento em habilidades sociais do paciente e psicoeducação familiar (Hogarty *et al.*, 1986, 1991). Todos os pacientes estavam retornando a ambientes fami-

liares que podiam ser caracterizados como altamente emocionais e portanto estes pacientes encontravam-se sob alto risco de recaída. Os resultados indicaram que para pacientes anuentes com sua medicação, um ano após a alta hospitalar as taxas de recaída nas condições eram estas: a) drogas apenas, 38%, b) drogas mais treinamento em habilidades sociais do pacientes 20%, c) drogas mais psicoeducação familiar, 19% e d) drogas mais treinamento em habilidades sociais do paciente e psicoeducação familiar, 0%. Após dois anos, as taxas de recaída foram geralmente mais altas e pareceu que a psicoeducação para os familiares exerceu um efeito mais duradouro do que o treinamento em habilidades sociais para os pacientes (taxas de relapso de 29 vs. 50%, respectivamente), mas eles eram ainda ambos mais eficazes do que drogas apenas (62%). Estes resultados estão apresentados na Figura 14.2.

Com relação ao declínio na eficácia do treinamento em habilidades sociais do paciente, vale notar que o treinamento em habilidades sociais foi tão eficaz quanto a psicoeducação familiar até aproximadamente três meses antes do final do tratamento, ponto no qual os pacientes recebendo treinamento em habilidades sociais apresentaram um súbito aumento na taxa de recaída. O tempo deste aumento na taxa de recaída correspondeu ao momento no qual o contato com os pacientes estava sendo terminado porque o estudo estava chegando ao fim. Este achado realça o fato de que a esquizofrenia não pode ser tratada como se fosse um transtorno agudo, mas ao contrário, requer *terapia de manutenção continuada*. De qualquer modo, estes achados são impressionantes e podem em realidade sub-representar a eficácia geral do treinamento em habilidades sociais e psicoeducação, porque foram usados com uma população que estava altamente disposta à recaída, visto que suas famílias apresentavam alto índice de emoção expressa (Bellack & Muesler, 1992). Outros pesquisadores relataram achados semelhantes (ex., Hogarty *et al.*, 1973; Hogarty, Goldberg & Schooler, 1974; Hogarty, Goldberg & Collaborative Study Group, 1974; Hogarty *et al.*, 1979).

Uma outra experiência foi conduzida para determinar se os pacientes que receberam terapia familiar teriam taxas de recaída mais baixas e seriam capazes de passar bem com menos medica-

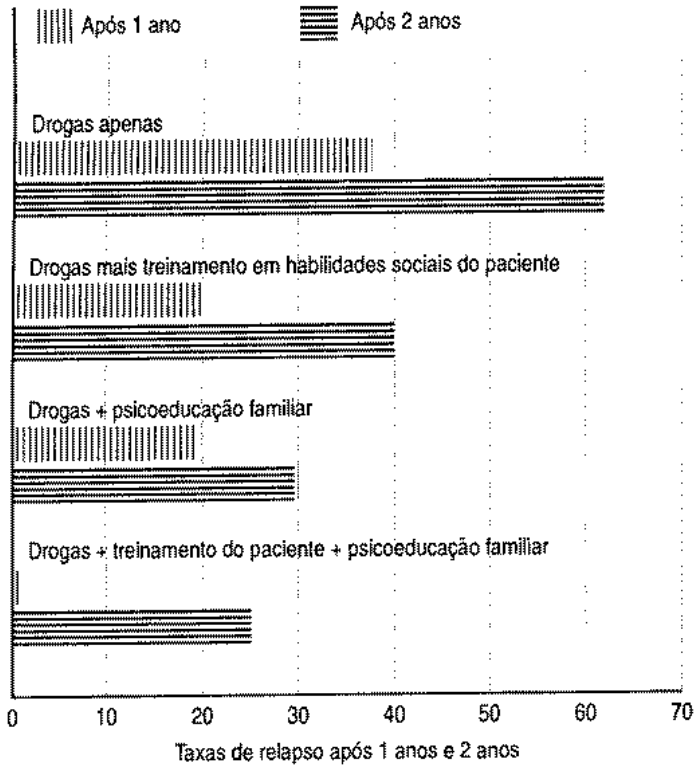


Figura 14.2. Psicoeducação familiar e treinamento em habilidades sociais do paciente são eficazes para reduzir taxas de recaída após um e dois anos. Fonte: Dados de Hogarty et al., (1991), p. 342, Tab. 1.

ção (Goldstein, 1980). Nesta experiência, os pacientes que estiveram hospitalizados por uma média de 14 dias, antes de receber alta foram mantidos em uma dose alta ou baixa de manutenção de uma droga antipsicótica e receberam ou não terapia familiar. As metas principais da terapia familiar eram identificar estresses futuros aos quais os pacientes seriam expostos e fazer planos de modo que os estresses pudessem ser minimizados ou evitados. A terapia ocorreu apenas uma vez por semana durante um período de seis semanas. Os resultados concernentes à recaída (readmissão ao hospital) após seis meses estão apresentados na Figura 14.3.

Dois achados importantes deveriam ser notados. Primeiramente, os pacientes no grupo que receberam terapia familiar aliada à alta dosagem de droga mostraram a taxa mais baixa de recaída (0%), enquanto os pacientes do grupo com baixa dosagem de droga sem terapia familiar mostraram a taxa de recaída mais elevada (quase 50%). Em segundo, as taxas de relapso nos grupos de alta dosagem de droga sem terapia familiar, e baixa dosagem de droga mais terapia familiar, foram quase os mesmos, o que sugere que a terapia familiar reduziu o nível de drogas necessário para manter os pacientes fora do hospital.

Em um experimento mais longo, um grupo de pacientes recebeu terapia familiar na qual o paciente e sua família aprenderam habilidades de resolução de problemas destinadas a reduzir o estresse na vida do paciente, enquanto um outro grupo recebeu o mesmo tipo de terapia (aprendizagem de resolução de problemas) mas ela foi dada apenas ao paciente individual (Falloon et al., 1985). A investigação produziu achados encorajadores em três áreas. Primeiro, os pacientes na condição de terapia familiar apresentaram níveis mais baixos de sintomas de esquizofrenia. Estes resultados estão apresentados na Figura 14.4.

O segundo achado foi que após nove meses as taxas de recaída foram mais baixas entre os pacientes em terapia familiar do que entre aqueles em terapia individual. Por exemplo, apenas 11% dos pacientes em terapia familiar tiveram que ser re-hospitalizados, em comparação a 50% dos pacientes em terapia individual. Similarmente, as taxas de ser preso ou colocado em outros estabelecimentos de cuidados residenciais foram também mais baixas para os pacientes recebendo terapia familiar versus individual (6 vs. 17%, respectivamente para cada medição). De um modo geral os pacientes que receberam terapia familiar dispenderam uma média de apenas um dia fora de um lar, enquanto os pacientes em terapia individual dispenderam uma média de 12,22 dias fora do lar.

O terceiro achado de interesse é que os pacientes no grupo de terapia familiar foram capazes de tomar níveis um pouco mais baixos de drogas durante o período de tratamento em relação aos pacientes no grupo de terapia individual. Este achado é particularmente digno de nota quando considerado com o fato de que tais pacientes também desempenharam melhor em outras medidas de ajustamento (nível dos sintomas, taxas de relapso). Em outras palavras, os pacientes recebendo terapia familiar tomaram menos medicação e apresentaram melhor adaptação. Em suma, os resultados desta experiência são particularmente dignos de nota porque indicam que ensinar habilidades de resolução de problemas para pacientes e suas famílias é mais eficaz para manter a recuperação do que ensinar habilidades de resolução de problemas para os pacientes. Também é digno de nota que esta abordagem eficaz baseia-se em procedimentos de treinamento direto ao invés de nas análises em profundidade e insights tradicionalmente considerados necessários para a terapia eficaz.

Está claro, a partir da pesquisa discutida aqui, que ensinar habilidades de enfrentamento básico para pessoas perturbadas e seus familiares pode não curar a esquizofrenia, mas pode ser um meio eficaz de ajudá-los a lidar com os problemas do dia a dia impostos pelo transtorno. O Estudo de Caso 14.1 focaliza um psicólogo que luta exitosamente contra a esquizofrenia há mais de 20 anos.

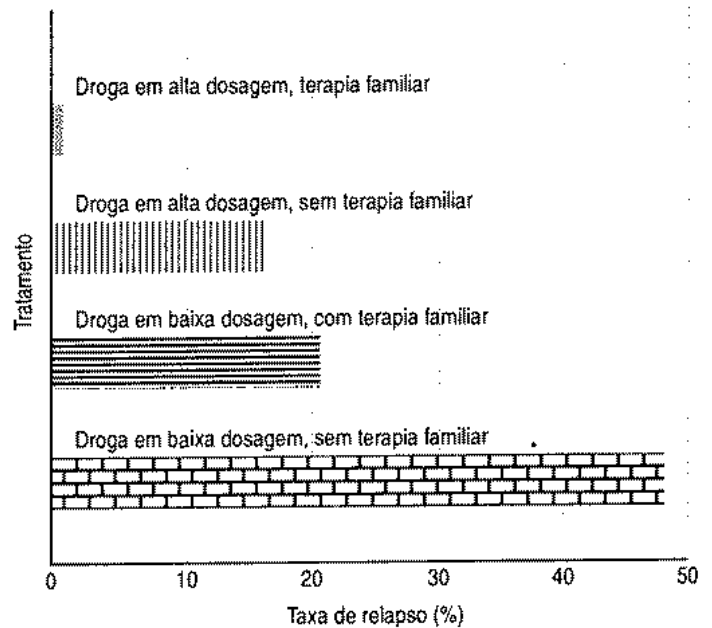


Figura 14.3. A combinação de drogas e terapia familiar foi mais eficaz para reduzir taxas de recaída de pacientes depois que eles deixaram o hospital. Fonte: Adaptado de Goldstein (1980), p. 81, Fig. 1.

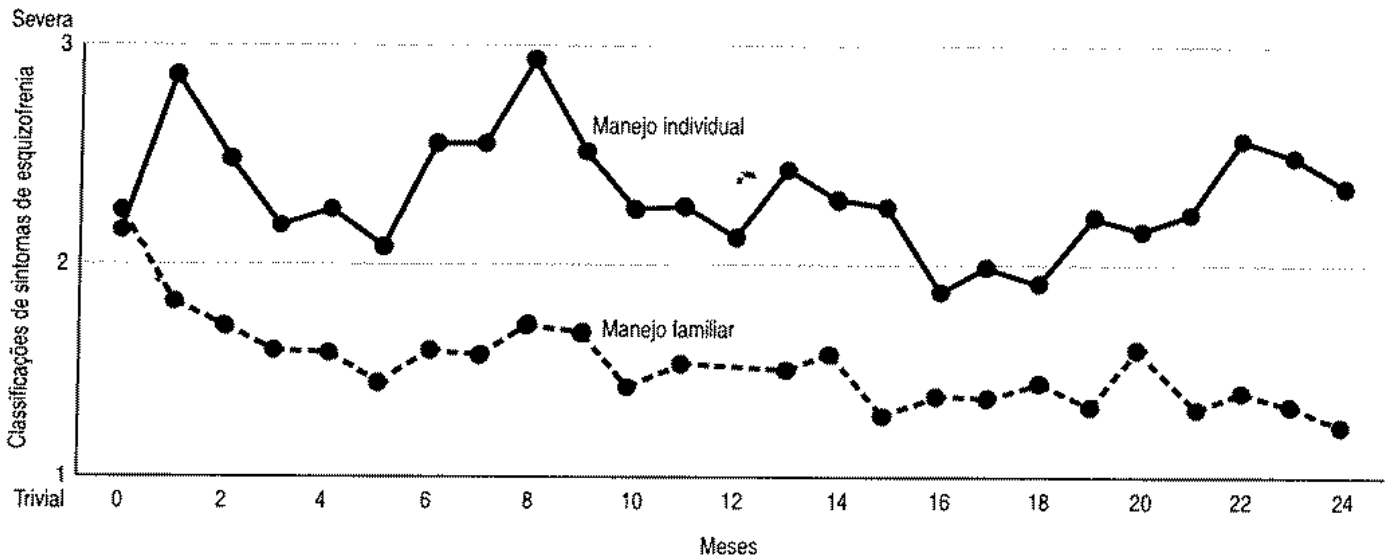


Figura 14.4. Manejo familiar foi mais eficaz do que o manejo individual para reduzir sintomas de pacientes que foram liberados do hospital. Fonte: Falloon et al., (1985), p. 891, Fig. 2.

**Comentário**

As intervenções psicológicas para a esquizofrenia partiram de um início mais pobre, mas com o desenvolvimento do modelo de educação ou treinamento e o envolvimento da família, um progresso considerável ocorreu. Vale notar que a terapia baseada na educação ou no modelo de treinamento pode ser conduzida por uma variedade de profissionais além de psicólogos e psiquiatras, e até mesmo por técnicos, o que reduz custos.

Em um dos testes mais impressionantes da eficácia da abordagem da economia de fichas no tratamento, 56 pacientes mentais crônicos foram designados a uma ala na qual uma abordagem de ambientoterapia muito ativa era usada, ou a uma ala na qual a abordagem de economia de fichas foi usada (Paul & Lentz, 1977). Em ambas alas os pacientes foram mantidos muito ocupados com uma variedade de atividades (aulas, encontro de grupo, tempo de ginásio, tarefas domésticas, refeições, tarefas individuais) e foi deixado claro aos pacientes que se esperava que agissem apropriadamente e assumissem a responsabilidade por seu comportamento. Quando os pacientes em cada uma das alas comportavam-se de forma apropriada, eram gratificados com afirmações positivas e encorajamento.

**ABORDAGENS DA APRENDIZAGEM**

**Uso de Gratificações e Punições**

No Capítulo 13 aprendemos que alguns teóricos da aprendizagem acreditam que os indivíduos com esquizofrenia comportam-se de forma estranha porque seu comportamento é eficaz para obter gratificações. Com base nesta suposição, a abordagem da teoria da aprendizagem ao tratamento da esquizofrenia envolve a manipulação de contingências de gratificação ou punição para que os comportamentos anormais (sintomas) não sejam mais gratificados ou sejam punidos, e os comportamentos normais sejam gratificados. O Estudo de Caso 14.2 (p. 330) ilustra este procedimento.

Desde a década de 60, centenas de experiências cuidadosamente controladas demonstraram que diversos comportamentos de pacientes podem ser trazidos sob controle manipulando-se contingências de gratificação e punição. Em muitas das experiências, os pacientes receberam fichas quando se comportaram apropriadamente e estas fichas podiam depois ser usadas para comprar gratificações desejadas (passes para sair do hospital, melhores condições de vida, melhor alimento, tempo de TV, etc.) Em outras palavras, as fichas foram usadas como dinheiro (ganho, economizado e dispendido) e portanto esta abordagem é frequentemente referida como abordagem **economia de fichas** no tratamento.



A abordagem economia de fichas é eficaz para melhorar o comportamento geral do paciente.

# Estudo de Caso 14.1

## UM PSICÓLOGO COM ESQUIZOFRENIA FALA SOBRE O QUE O AJUDA A FUNCIONAR BEM

Frederick J. Frese III é um psicólogo que luta contra a esquizofrenia há mais de 20 anos. No Estudo de Caso 12.4 ele descreveu o início dos seus sintomas e falou sobre seus "surto" ocasionais. Dr. Frese acredita que é importante que a pessoa com esquizofrenia esteja consciente da natureza do problema a fim de desenvolver estratégias de enfrentamento eficazes. Apesar de sua doença, a maior parte do tempo ele funciona bem. Aqui ele descreve algumas das coisas que o ajudam:

As pessoas com esquizofrenia precisam estudar com cuidado como funcionam. Até que possam identificar seus déficits é muito difícil começar a construir mecanismos compensatórios que as capacitarão a funcionar melhor. As pessoas recuperando-se da esquizofrenia deveriam ser capazes de identificar e estar atentas para os tipos de pessoas, lugares e coisas que podem causar o tipo de estresse capaz de precipitar seus surtos. Elas deveriam saber como ter acesso a ambientes que lhes são benéficos.

Assim como um diabético deve tomar medidas para controlar seu nível de açúcar no sangue, as pessoas em recuperação de esquizofrenia devem aprender a monitorar e a tomar medidas para anular um desequilíbrio na atividade neuroquímica subcortical. Mas ao contrário do diabetes, a esquizofrenia interfere seriamente nos processos racionais e, uma vez que a irritação comece, a pessoa pode apresentar grande dificuldade em agir de uma forma racional ou responsável.

Por causa de nosso transtorno, é muito difícil sabermos o que fazemos que os normais não entendem. Portanto, é muito útil ter uma pessoa normal confiável à nossa volta para nos fazer saber o que em relação ao nossos pensamentos talvez fosse melhor não partilhar com todos os demais. No meu caso, minha esposa constantemente me dá *feedback* sempre que estou dizendo ou fazendo coisas que as pessoas normais poderiam considerar bizarras ou ofensivas. Algumas coisas são bastante óbvias.

Se você está ouvindo vozes, via de regra é melhor não responder a elas enquanto houver normais por perto. Se os seus pensamentos estiverem dominados pela importância das cores ou sons semelhantes no ambiente, é provável que você não desejará revelar muito sobre isto aos outros.

Recebendo ajuda, outras pessoas incapacitadas aprendem a compensar seus déficits e frequentemente conduzem vidas produtivas dignas. Os cegos aprendem a usar bengalas e cães; as pessoas com uso limitado de suas pernas aprendem a usar muletas e cadeiras de roda. Para o doente mental, no entanto, os parâmetros da nossa incapacitação amíuê não são facilmente definidos. Precisamos de ajuda e de *feedback* para que possamos entender exatamente a natureza do nosso transtorno.

Infelizmente o *feedback* nem sempre é suficiente. Às vezes os sintomas sobrepujam a pessoa, que então perde a habilidade de funcionar. Quando isto ocorre, alguma flexibilidade por parte dos demais no ambiente é necessária.

A esquizofrenia tende a ser um transtorno episódico. Temos surtos periódicos, isto torna muito difícil manter empregos, pois a prática usual é despedir empregados que requerem períodos de licença freqüentes. O trabalho para nós deveria ser estruturado de modo que nossas incapacitações fossem levadas em consideração. Muitos de nós são bem educados ou possuem habilidades úteis quando não estamos tendo episódios. Por que empregos não podem ser estruturados para nós de modo que nossos surtos episódicos não resultem automaticamente na nossa perda de emprego? Assim como a população geral, gostamos e precisamos trabalhar, mas o mundo dos cronicamente saudáveis precisa ser um pouco mais flexível em entender que nos comportaremos de modo estranho de tempos em tempos e que haverá momentos nos quais não funcionaremos bem de modo algum.

A diferença importante entre as duas alas foi que os pacientes na ala de economia de fichas eram gratificados com fichas por bom comportamento ("Você fez um trabalho realmente bom alisando os lençóis e arrumando suas coisas esta manhã, George; aqui está uma ficha por ter mantido o seu quarto em ordem"). Quando eles não se comportavam bem, isto era apontado e eles eram informados que uma ficha estava sendo retida ("Você não ganhou sua ficha de aparência esta manhã, Herman, porque seu cabelo está todo embaraçado"). As fichas eram então usadas como dinheiro para comprar refeições, alugar melhores alojamentos (um dormitório de quatro camas custava 10 fichas por semana; um quarto mobiliado com uma cama custava 22 fichas), obter passes para deixar o hospital, adquirir tempo de recreação (TV, piano, jogos, rádio, toca-discos, etc.), comprar privilégios como ficar acordado até mais tarde e obter uma diversidade de coisas como usar o telefone, serviço de lavanderia, um corte de cabelo ou banhos extra.

A investigação gerou três tipos de achados. Primeiro, os resultados indicaram que a abordagem de economia de fichas foi

mais eficaz para melhorar o *comportamento geral* dos pacientes. Por exemplo, os pacientes na ala de economia de fichas mostraram melhores habilidades interpessoais (mais cooperativos, obsequiosos, mais ativos socialmente), melhor desempenho de papel instrumental (comportamentos vocacionais e de manutenção doméstica) e melhor autocuidado (cuidados pessoais, cuidado com pertences, comportamento apropriado nas refeições). A melhora nas habilidades interpessoais está ilustrada na Figura 14.5.

O segundo conjunto de achados esteve relacionado aos sintomas da esquizofrenia. Os pacientes na ala de economia de fichas mostraram *menos desorganização esquizofrênica* (comportamentos motores bizarros como balançar-se, movimentos repetitivos e olhar o vazio). No entanto, o tratamento de economia de fichas não reduziu *distorções cognitivas* (delírios, alucinações, fala incoerente) ou comportamento hostil ou beligerante (comportamentos agressivos como gritar e amaldiçoar). Em geral, então, a abordagem economia de fichas foi mais eficaz do que a ambientoterapia para influenciar o comportamento geral mas não foi mais eficaz do que a ambientoterapia para influenciar processos de pensamento ou



# Estudo de Caso 14.2

## TRATAMENTO DE SINTOMAS BIZARROS COM TÉCNICAS EMBASADAS NA TEORIA DA APRENDIZAGEM

O paciente era uma mulher de 47 anos que permaneceu hospitalizada por nove anos, diagnosticada como sofrendo de esquizofrenia crônica. Ela apresentava uma ampla variedade de sintomas, mas três deles eram especialmente problemáticos. O primeiro era que ela continuamente roubava alimento e comia em excesso. Ela sempre comia tudo o que havia em sua bandeja e então roubava alimento do balcão e de outros pacientes. Por causa desta alimentação excessiva ela pesava mais de 113kg e isto estava colocando em risco sua saúde física. Seu segundo sintoma irritante era acumular toalhas do hospital em seu quarto. Apesar de as enfermeiras permanecerem recuperando-as, a paciente frequentemente tinha umas 30 toalhas. O terceiro e mais extremo sintoma era vestir-se em excesso. A qualquer momento ela poderia estar usando seis vestidos, várias peças de roupa íntima, duas dúzias de pares de meias, dois ou três suéteres e um ou dois chales. Além disso, ela amiúde enrolava-se em lençóis e envolvia a cabeça num par de toalhas, formando um turbante. Tais comportamentos persistiram durante alguns anos e diversas tentativas para mudá-los (terapia, solicitação) foram ineficazes. Por fim foi decidido tentar uma abordagem da teoria da aprendizagem para tratar seus sintomas.

O roubo de alimentos da paciente foi ameaçado por punição (retração de alimento). As enfermeiras simplesmente tiravam a paciente da sala de refeições tão logo ela pegasse alimento não autorizado, de modo que ela perdia uma refeição sempre que roubava alimento. Em duas semanas o roubo de alimentos da paciente foi eliminado e ela comia apenas a dieta prescrita. Seu peso caiu para cerca de 80kg em 14 meses, uma perda de aproximadamente 28%.

O acúmulo de toalhas foi tratado com saciação. Ao invés de restringir o número de toalhas que a paciente tinha, a equipe começou a dar-lhe mais toalhas. A noção era que se ela tivesse mais toalhas do que desejasse o valor das toalhas seria reduzido e, conseqüentemente, o acúmulo seria reduzido. (Isso é como deixar que os trabalhadores em uma fábrica de doces comam tudo o que desejam; logo eles não desejam mais e param de comer o produto.) A princípio, quando uma enfermeira entrou em seu quarto com uma toalha a paciente disse: "Oh, você a encontrou para mim, obrigado." À medida que o número de toalhas aumen-

tou rapidamente, na segunda semana a paciente respondeu dizendo: "Não me dê mais toalhas. Eu já tenho o suficiente". Na terceira semana do período de tratamento, a paciente estava recebendo 60 toalhas por dia e ela pediu: "Tirem estas toalhas daqui... Eu não posso ficar sentada aqui a noite inteira dobrando toalhas". Logo seu quarto estava transbordando toalhas e na sexta semana ela se queixou para uma enfermeira: "Eu não posso carregar mais estas tolas, simplesmente não consigo!" Quando o número de toalhas no quarto da paciente atingiu 625, ela começou a tirá-las do seu quarto e então a equipe parou de fornecê-las. A paciente tinha aparentemente ficado saturada de toalhas e durante os 12 meses seguintes o número médio de tolas encontrados em seu quarto foi de 1,5 por semana.

O vestir excessivo da paciente foi tratado punindo o excesso e gratificando a redução. Antes de cada refeição a paciente era solicitada a subir em uma balança e se excedesse um peso determinado (seu peso corporal, mais um número especificado de grammas) simplesmente lhe era informado: "Sinto muito, mas você pesa demais; você terá que pesar menos" e ela não era admitida na sala de refeições para aquela refeição (punição). A paciente rapidamente aprendeu que se eliminasse algumas das suas roupas poderia satisfazer a exigência de peso e então comer (gratificação). Originalmente lhe era permitido 10kg para roupas, mas isto foi gradualmente reduzido. Em um curto período de tempo o peso de suas roupas baixou de 12 para 1kg e meio e ela estava se vestindo normalmente.

Deveria-se observar que a paciente respondeu com alguma raiva quando primeiramente lhe foi negado alimento como parte do tratamento por seu roubo de alimento e vestir excessivo. Quando este comportamento não foi gratificado (foi ignorado), ele desapareceu e outros comportamentos inapropriados foram introduzidos. Finalmente, é interessante observar que, à medida que os comportamentos da paciente tornaram-se menos bizarros, os outros pacientes e o pessoal do hospital começou a interagir mais com ela e ela começou a participar um pouco mais ativamente em funções sociais.

Fonte: Adaptado de Ayllon (1963).

comportamento emocional. Este é um contraste interessante ao qual retornaremos mais adiante.

Finalizando, há dois achados importantes concernentes à alta hospitalar: Mais pacientes da ala de economia de fichas do que da ala de ambientoterapia tiveram alta do hospital (96,4 vs. 67,9%) e mais pacientes da ala de economia de fichas do que da ala de ambientoterapia obtiveram alta para funcionamento independente e automanutenção, em oposição a alguma forma de cuidado comunitário continuado (10,7 vs. 7,1%).

### Comentário

Não há dúvidas de que em muitos casos a alteração das contingências de gratificação e punição é eficaz para modificar o comportamento de pessoas com esquizofrenia. No entanto, os críticos questionaram se, com esta abordagem, estamos realmente tratando a esquizofrenia ou se estamos simplesmente alterando comportamentos superficiais e ignorando ou maquiando o problema subjacente real. Considere a situação simples, e provavelmente não infrequente, na qual um terapeuta diz algo semelhante ao seguinte para o paciente:

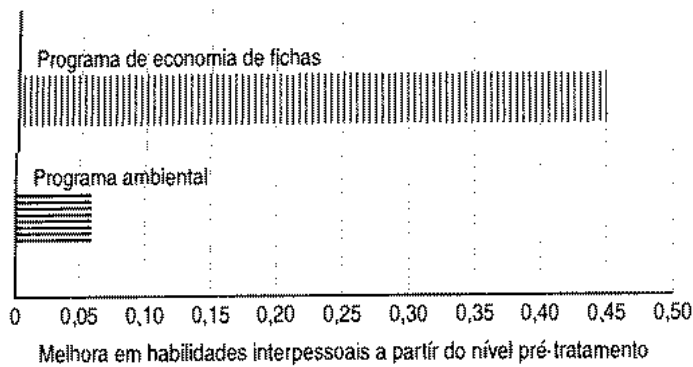


Figura 14.5. O tratamento de economia de fichas foi eficaz para melhorar o comportamento de pacientes hospitalizados por esquizofrenia. Fonte: Adaptado de Paul e Lentz (1977), p. 317, Fig. 29.4.

Veja, a menos que você deixe de usar um chapéu de caubói e dizer a todos que você é John Wayne, nós teremos que mantê-lo trancado neste hospital, e a vida aqui não é nada agradável. Se você deseja sair, apenas pare de usar este chapéu de caubói e de dizer a todos que você é John Wayne. Agora, eu não me importo sobre quem você pensa que é; isto é realmente irrelevante. O ponto é: se você quer sair, apenas não pode dizer para ninguém quem você pensa que é. Se você quer permanecer fora deste hospital seja John Wayne em casa, mas não em público.

Se o paciente desejar deixar o hospital e aceitar o conselho, ele será julgado como "em remissão" e receberá alta. Este exercício direto de modificação de comportamento (o paciente foi gratificado por não agir como louco) resultou em um indivíduo que não mais parece sofrer de esquizofrenia, mas a esquizofrenia foi realmente tratada ou mudada? Obviamente não, mas muitos teóricos da aprendizagem responderiam dizendo "E daí? O paciente está feliz e todos os outros também."

## ■ ABORDAGENS FISIOLÓGICAS

### Tratamentos Iniciais

**Terapia Convulsiva.** Na década de 30 um médico observou que pacientes que sofriam de esquizofrenia e epilepsia apresentaram reduções em seus sintomas esquizofrênicos imediatamente após haver sofrido uma convulsão epilética. Especulou-se, portanto, que a esquizofrenia poderia ser tratada induzindo convulsões (Meduna, 1938). Inicialmente drogas como insulina foram usadas para induzir as convulsões, mas foram substituída pela **terapia eletroconvulsiva (ECT)** na qual as convulsões são induzidas por um choque elétrico (ver Capítulo 11). A terapia convulsiva foi amplamente utilizada para tratar a esquizofrenia durante muitos anos, mas as pesquisas agora indicam que a ECT não é útil para tratar esquizofrenia e é muito menos eficaz do que a terapia com drogas (Greenblatt *et al.*, 1964; Heath *et al.*, 1964; Miller *et al.*, 1953). Hoje a ECT raramente é usada para tratar esquizofrenia e, em caso positivo, é empregada com pacientes que não estão respondendo a outros tratamentos. Um argumento muito comum nestes casos é "bem, isto provavelmente não fará mal e poderia ajudar". No presente, no entanto, não há justificativas confiáveis para o uso da terapia convulsiva na esquizofrenia.

**Psicocirurgia.** A **psicocirurgia** é uma outra abordagem somática no passado popular mas agora geralmente abandonada (Shutts, 1982; Smith & Kiloh, 1977; Valenstein, 1980). A psicocirurgia envolve cortar as conexões entre partes do cérebro. Usualmente os lóbulos frontais são separados do resto do cérebro. A psicocirurgia foi realizada já no século XIX (Burekhardt, 1891), mas o procedimento conforme conhecemos hoje originou-se em 1935, quando uma operação conhecida como **lobotomia pré-frontal** foi introduzida. A idéia para a operação originou-se de um relato de que uma chimpanzé excitável e às vezes violenta tornara-se dócil e amistosa após a destruição do seu córtex pré-frontal (Jacobsen *et al.*, 1935).

Para realizar uma lobotomia pré-frontal, orifícios foram perfurados no topo do crânio e então uma faca foi inserida e girada para cima e para trás de modo que um corte era feito separando uma porção dos lóbulos frontais do resto de cérebro. Se a operação não era bem sucedida para reduzir os sintomas, era realizada novamente, mas da segunda vez os orifícios eram perfurados mais para trás no crânio de modo que uma parte maior da área frontal seria separada do resto do cérebro.

Em 1948 a **lobotomia transorbital** foi introduzida. Este procedimento envolveu inserir uma faca semelhante a um furador de gelo pela parte superior da órbita do olho até o cérebro. A faca era então balançada para cima e para trás para destruir tecido cerebral. O procedimento é ilustrado na Figura 14.6. As lobotomias transorbitais podiam ser realizadas como um procedimento de consultório e foram amplamente usadas. (Em alguns casos, choques eletroconvulsivos eram usados para induzir inconsciência antes que a transorbital fosse realizada.)

Nos anos entre 1935 e 1955, aproximadamente, milhares de pacientes foram lobotomizados. Infelizmente é difícil determinar quão eficazes foram as operações, pois a natureza da operação diferia grandemente de hospital para hospital e não eram mantidos registros objetivos dos sintomas pré e pós-operatórios dos pacientes. Há alguma concordância, no entanto, quanto ao fato de que as operações resultaram em uma redução na intensidade das respostas emocionais dos pacientes (elas reduziram ansiedade ou aliviaram depressão). No entanto, não está claro se as operações foram eficazes para reduzir sintomas específicos ou simplesmente tornaram os pacientes mais calmos e mais dóceis. De qualquer modo, eles foram mais fáceis de manejar e mais propensos a receber alta. Desnecessário dizer, a psicocirurgia pode provocar uma ampla variedade de graves efeitos colaterais, tais como perda das habilidades cognitivas e às vezes perda de controle emocional. A psicocirurgia foi também mal usada. Por exemplo, eu soube de um médico que realizou lobotomias transorbitais em adolescentes que apresentavam problemas de comportamento na escola.

O uso da psicocirurgia diminuiu agudamente em meados da década de 50, em grande parte devido à introdução de drogas mais eficazes e que resultavam em menos efeitos colaterais negativos. Hoje em dia, procedimentos psicocirúrgicos raramente são usados. Como uma nota de rodapé para esta discussão da psicocirurgia, podemos mencionar que o médico que introduziu o uso da psicocirurgia recebeu o Prêmio Nobel por seu trabalho, mas posteriormente ficou paralisado ao receber um tiro na coluna, disparado por um paciente lobotomizado raivoso.

### Terapia com Drogas

A introdução de drogas antipsicóticas em meados da década de 50 revolucionou o atendimento e a condição dos pacientes mentais. Quase da noite para o dia, alas psiquiátricas foram trans-

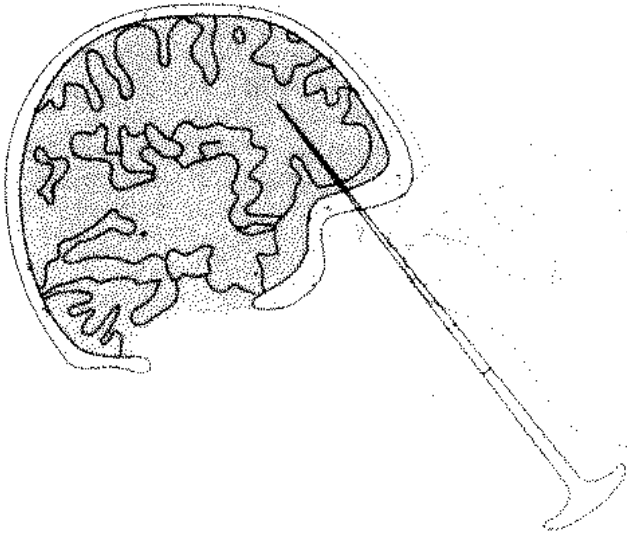


Figura 14.6. A lobotomia transorbital podia ser realizada no consultório do médico.

formadas de “poços de serpentes”, onde os pacientes viviam em camisas de força e encontravam-se fora de controle, em locais de relativa calma e ordem. É claro que algumas drogas antipsicóticas exercem sérios efeitos colaterais e os críticos alegam que os benefícios obtidos por estas drogas são superficiais e sobrepujados pelos efeitos colaterais que provocam.

Nesta sessão, discutiremos a natureza geral e os efeitos das drogas que são usadas para tratar a esquizofrenia e as controvérsias em relação ao seu uso. Um entendimento completo e equilibrado desta área, freqüentemente malcompreendida e às vezes controversa, é importante porque as drogas são amplamente discutidas nos meios de comunicação, as drogas desempenham um papel importante no tratamento de hoje e porque algum dia você pode ter que tomar uma decisão concernente ao uso de uma destas drogas para si mesmo ou para alguém que lhe é próximo.

**Panorama das Drogas Neurolépticas.** Uma das causas fisiológicas da esquizofrenia é atividade neurológica excessivamente elevada nas áreas do cérebro onde a **dopamina** é o principal neurotransmissor. O alto nível de atividade relacionada à dopamina conduz a sintomas porque prejudica a atividade cognitiva (ver Capítulo 13). Portanto, a meta principal da moderna terapia com drogas é *reduzir este nível de atividade neurológica*. Isto é feito com um grupo de drogas conhecidas como **neurolépticos**. O termo *neuroléptico* deriva de *neuro* que se refere ao *cérebro* e *leptic*, que vem de uma palavra grega que significa aprisionar, deter, suspender. Os neurolépticos aliviam os sintomas da esquizofrenia reduzindo a atividade cerebral.

As drogas neurolépticas reduzem a atividade cerebral de três modos. Primeiro, elas *bloqueiam os receptores sobre o neurônio pós-sináptico* de modo que o neurotransmissor (dopamina) não pode entrar no receptor e fazer com que o neurônio dispare. É como colocar a chave errada em um cadeado: você não pode abrir o cadeado com a chave errada (o neuroléptico), mas uma vez que ela esteja lá você também não pode inserir a chave certa (a dopamina). O grau no qual as drogas entram nos receptores é freqüentemente um bom predictor de quão eficaz a droga será para reduzir os sintomas; ou seja, mais bloqueio é usualmente associado a maior redução de sintomas.

O segundo meio pelo qual os neurolépticos podem reduzir a atividade cerebral é *reduzindo a sensibilidade dos receptores pós-sinápticos*. Se os receptores forem menos sensíveis, eles tenderão menos a disparar quando estimulados. A crença de que os neurolépticos reduzem a sensibilidade dos receptores origina-se do fato de que, embora os neurolépticos bloqueiem os receptores imediatamente, alguns sintomas não diminuem durante dias ou mesmo semanas após o início do tratamento com drogas. Parece que ao longo do tempo, a presença da droga muda a sensibilidade dos receptores e esta mudança atrasada em sensibilidade é responsável pelo atraso no alívio de sintomas. Este processo não foi ainda documentado e é ainda uma questão de especulação.

Em terceiro, alguns dos neurolépticos (denominados **neurolépticos atípicos**) também aumentam os níveis do neurotransmissor **serotonina**. Isto pode ser eficaz para reduzir sintomas porque a serotonina serve para *inibir* a atividade da dopamina.

Os neurolépticos provocam alguns efeitos colaterais que consideraremos posteriormente, mas neste momento devemos observar que algumas das drogas causam um efeito colateral em particular perceptível e debilitante que envolve *distúrbios na atividade muscular*. Eles podem incluir tremores involuntários, tiques nervosos, tremor e solavancos. Este tipo de efeito colateral ocorre porque a dopamina é também um neurotransmissor no sistema motor, e quando o nível geral da dopamina é alterado com uma droga neuroléptica, o funcionamento do sistema motor é mudado, resultando deste modo nos movimentos musculares. Estes efeitos motores colaterais são referidos como **sintomas extrapiramidais** porque os neurônios responsáveis por movimentos motores estendem-se a partir de um grupo de células que se parecem como uma série de pirâmides.

As drogas neurolépticas são às vezes incorretamente referidas como “tranqüilizantes maiores” para distingui-las dos “tranqüilizantes menores” usados para tratar ansiedade (ver Capítulo 6). No entanto, chamar as drogas neurolépticas de “tranqüilizan-



Antes da introdução das drogas neurolépticas, cenas como esta eram comuns em hospitais psiquiátricos.

tes maiores" é desencaminhador, pois embora estas drogas de fato acalmem pacientes perturbados e agitados, elas não são simplesmente versões mais fortes dos "tranqüilizantes menores" e elas não são sobremaneira eficazes para tratar especificamente a ansiedade. A noção de uma droga antipsicótica como um "tranqüilizante maior" é provavelmente um resquício da época em que não havia verdadeiras drogas antipsicóticas e os pacientes eram tratados (ou pelo menos controlados) com grandes doses de relaxantes musculares (ex., *Miltown*, que é um propanodol; ver Capítulo 6).

Diversas drogas neurolépticas encontram-se disponíveis hoje em dia, e usualmente são organizadas em termos de sua estrutura química (ver Tabela 14.1). No entanto, para os nossos propósitos é mais útil organizá-las em termos dos seus efeitos bioquímicos e comportamentais. Nas sessões a seguir, discutiremos neurolépticos de *baixa potência*, *alta potência* e *atípicos*. Nesta discussão o termo *potência* refere-se ao grau no qual uma droga bloqueia os receptores de dopamina.

Tabela 14.1  
Drogas neurolépticas freqüentemente usadas

Tipo	Nome Comercial	Nome Genérico
Fenotiazinas	Torazina	ciorpromazina
	Melartil	tioridazina
	Sparine	promazina
	Stelazina	trifluoperazina
	Compazina	proclorperazina
	Trilafon	perfenazina
	Prolixin	flufenazina
Butirofenonas	Haldol	haloperidol
Dibenzodiazepinas	Clozaril	clozapina
Tioxantenes	Navane	tiolixino
	Taractan	clorprotixeno

**Neurolépticos de Baixa Potência.** Os **neurolépticos de baixa potência** foram os primeiros neurolépticos a ser desenvolvidos e, conforme o rótulo implica, eles não bloqueiam os receptores de dopamina tão eficazmente quanto as drogas de alta potência que foram desenvolvidas mais tarde. No entanto, são eficazes para tratar a esquizofrenia e ainda são bastante usados.

As drogas de baixa potência mais amplamente usadas estão em uma classe de drogas conhecida como **fenotiazinas**, a mais famosa das quais é a **Torazina** (ciorpromazina). A Torazina foi primeiro introduzida em meados da década de 50 e imediatamente tornou-se muito popular para tratar a esquizofrenia. De fato, nas décadas de 60 e 70, a questão não era se os pacientes estavam usando Torazina, mas quanto eles estavam tomando. Torazina é ainda amplamente usada hoje. O uso amplamente difundido das fenotiazinas foi justificado por sua eficácia clínica. No que é provavelmente a experiência clássica sobre os efeitos das fenotiazinas, pacientes com esquizofrenia em nove hospitais públicos e privados diferentes foram aleatoriamente designados a uma entre quatro condições (Cole *et al.*, 1964; Cole *et al.*, 1966). Os pacientes em três condições receberam uma das três fenotiazinas diferentes (Torazina, Melartil, Prolixin) enquanto os pacientes na quarta condição receberam um placebo. Uma abordagem duplo-cega foi usada, na qual nem os pacientes nem os médicos responsáveis pelos tratamentos sabiam quais pacientes estavam recebendo qual tratamento. O funcionamento psicológico

co dos pacientes foi avaliado antes do início do tratamento e após seis semanas de tratamento.

Os resultados desta experiência indicam claramente que as três fenotiazinas foram muito mais eficazes para reduzir os sintomas da esquizofrenia do que o placebo. De fato, conforme indica a Figura 14.7, os 75% dos pacientes que receberam fenotiazinas haviam "melhorado muito" em comparação com apenas 25% dos pacientes que receberam o placebo. Apenas 2% dos pacientes que receberam fenotiazinas pioraram, enquanto 48% dos que receberam o placebo pioraram.

É importante reconhecer que as melhoras nos pacientes que receberam as fenotiazinas não foram simplesmente decorrentes do fato de os pacientes haverem sido sedados ou tranqüilizados e, portanto, mais fáceis de manejar. É verdade que os pacientes eram menos hostis, irritáveis e agitados, o que pode ser interpretado como um efeito tranqüilizante. No entanto, os pacientes que receberam as fenotiazinas também estavam socialmente mais ativos, menos indiferentes ao ambiente, mais coerentes em sua fala, menos desorientados, mais capazes de tomar conta de si mesmos e experimentaram menos alucinações e delírios. Obviamente as fenotiazinas provocaram efeitos bem além da tranqüilização dos pacientes e, de alguma maneira, as drogas realmente serviram para ativar os pacientes — eles se tornaram socialmente mais ativos e mais envolvidos e tomaram melhor conta de si mesmos.

Os efeitos positivos das fenotiazinas também foram demonstrados em uma interessante experiência de longa duração com pacientes que sofreram de esquizofrenia (Grinspoon *et al.*, 1968, 1972). Nesta investigação, 20 pacientes homens com uma média de apenas 27 anos, mas que já haviam dispendido uma média de 6.5 anos em hospitais psiquiátricos, foram primeiro transferidos

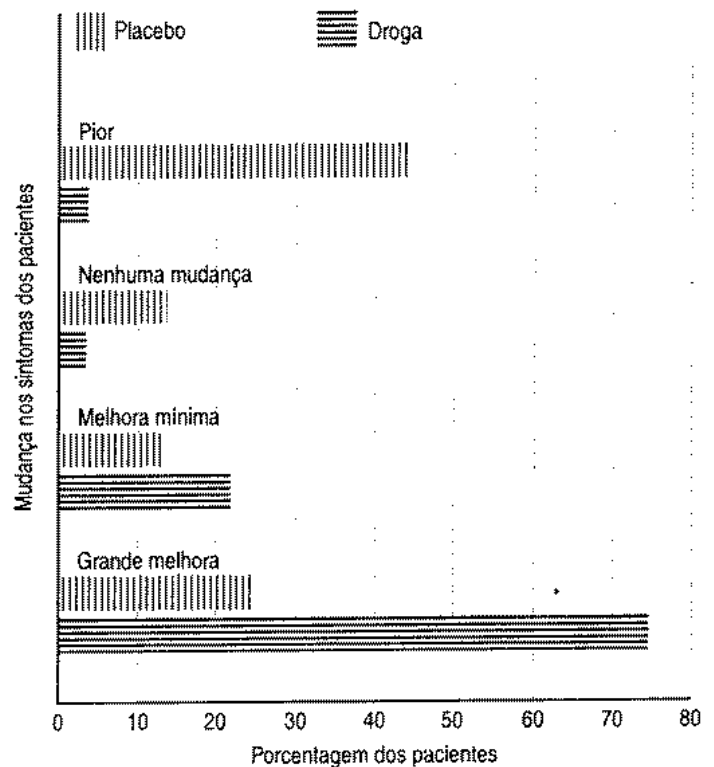


Figura 14.7. Os pacientes com esquizofrenia que tomaram drogas neurolépticas foram mais propensos a melhorar e menos propensos a piorar do que os pacientes que tomaram placebo. Fonte: Davis *et al.* (1980), p. 71, Fig. 1.

para uma ala de tratamento especial onde receberam um placebo durante três meses. Após este período, metade dos pacientes recebeu uma fenotiazina (Mellaril durante 15 meses, enquanto a outra metade continuou a receber o placebo durante três meses). Finalmente, metade dos pacientes receberam novamente fenotiazina por um período de três meses, enquanto a outra metade continuou a receber o placebo. Assim, as fases da experiência envolveram placebo versus placebo, fenotiazina versus placebo, placebo versus placebo e fenotiazina versus placebo.

Se as fenotiazinas são eficazes, esperar-se-ia que os pacientes apresentassem melhoras em sua sintomatologia ao tomar a droga mas não ao tomar o placebo. Exatamente isto foi verificado; os resultados estão resumidos na Figura 14.8. Observe que os pacientes não pioraram imediatamente quando mudaram da fenotiazina para o placebo. O atraso na deterioração dos pacientes origina-se do fato de que a medicação permanece ativa nos sistemas dos pacientes durante algum tempo depois de ter sido tomada.

Claramente, os neurolépticos de baixa potência são eficazes para tratar a esquizofrenia, mas não são eficazes com todos os pacientes e eles de fato provocam alguns efeitos colaterais, os quais discutiremos com maiores detalhes posteriormente.

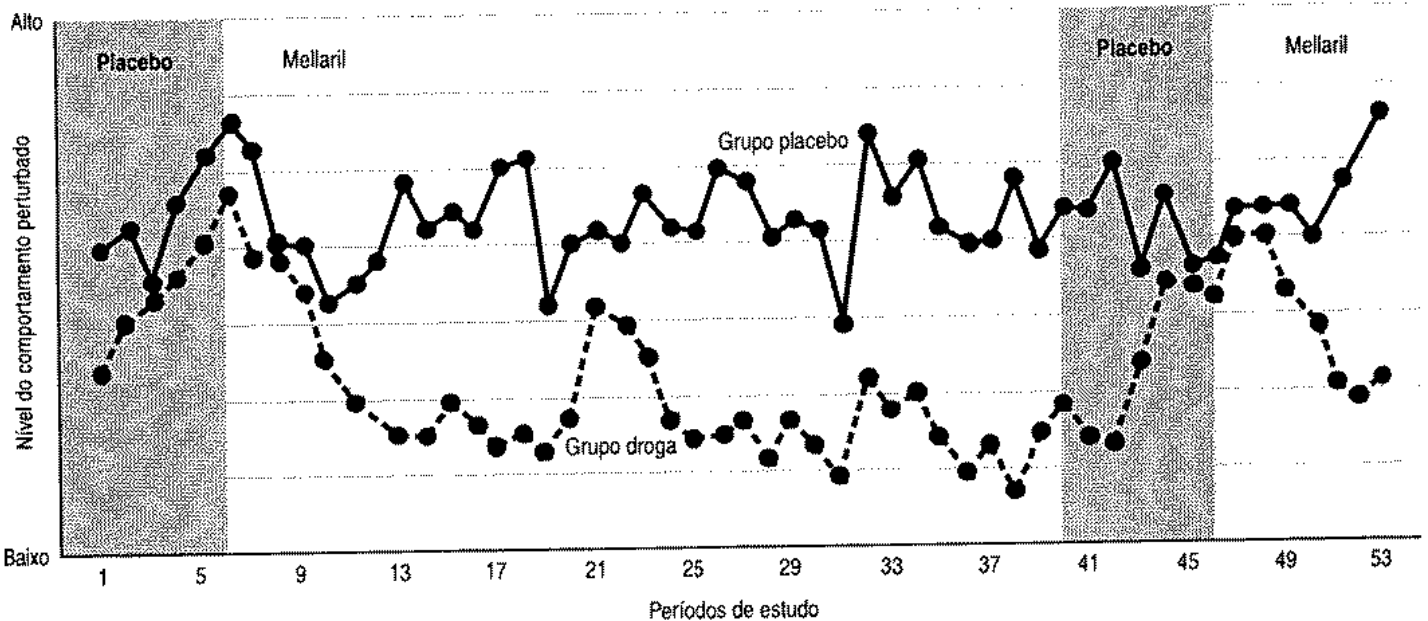
**Neurolépticos de Alta Potência.** Em vista da eficácia das drogas de baixa potência, os químicos começaram a trabalhar no desenvolvimento de drogas que bloqueariam mais receptores de dopamina, e em meados da década de 70 alguns dos **neurolépticos de alta potência** foram desenvolvidos. O mais conhecido deles é o **Haldol (haloperidol)**. O medicamento Torazina bloqueia 80% dos receptores, o Haldol bloqueia aproximadamente 85% (Farde et al., 1988).

Em experiências comparando os efeitos de Torazina e Haldol verificou-se freqüentemente que o Haldol é mais eficaz para reduzir os sintomas da esquizofrenia; portanto, o Haldol tornou-se amplamente utilizado. Contudo, descobriu-se de pronto que a

eficácia aumentada do Haldol tinha um preço — um aumento nos efeitos extrapiramidais problemáticos. Isto é compreensível porque o Haldol bloqueia mais receptores de dopamina e o bloqueio de determinados receptores de dopamina conduz a problemas motores. Atualmente o Haldol continua a ser usado com muitos pacientes, mas, para reduzir os efeitos colaterais, os níveis de dosagem são mantidos tão baixos quanto possível e outras drogas são prescritas com freqüência para ajudar a reduzir os efeitos colaterais extrapiramidais.

**Neurolépticos Atípicos.** O mais recente desenvolvimento no tratamento com drogas gira em torno de um novo tipo de neuroléptico denominados **neurolépticos atípicos**. O neuroléptico atípico mais conhecido é o **Clozaril (clozapina)**.

Os neurolépticos atípicos diferem dos neurolépticos regulares de três modos. Primeiro eles bloqueiam menos receptores de dopamina do que os neurolépticos regulares. De fato, enquanto Torazina e Haldol bloqueiam 80% e 85% dos receptores, respectivamente, o Clozaril bloqueia apenas 65% (Farde et al., 1988). A princípio se poderia pensar que a taxa mais baixa de bloqueio tornaria os neurolépticos atípicos menos eficazes para tratar a esquizofrenia, mas antes de chegar a esta conclusão, devemos considerar a segunda diferença, qual seja: os neurolépticos atípicos são *mais seletivos nos conjuntos de receptores de dopamina que bloqueiam*. Ao contrário dos neurolépticos regulares, que bloqueiam os receptores de dopamina em geral, os neurolépticos atípicos bloqueiam os receptores de dopamina nas trilhas de nervos que conduzem ao córtex frontal, onde o pensamento ocorre (A-10, sistema mesolímbico, receptores D-2), mas eles não bloqueiam os receptores de dopamina nas trilhas nervosas associadas a movimentos motores (A-9, sistema extra-piramidal, receptores D-1) (Coward et al., 1989; Creese, 1985). Esta seletividade no bloqueio levaria a maiores reduções nos sintomas cognitivos (atividade do córtex frontal) e menos efeitos colaterais envolvendo o funcionamento motor (atividade extrapiramidal).



Durante os períodos placebo, os pacientes em ambos grupos receberam o placebo, mas durante os períodos Mellaril, um grupo recebeu a droga e o outro recebeu o placebo.

Figura 14.8. Pacientes mostraram menos comportamentos perturbados quando receberam medicação antipsicótica, mas pioraram quando foram mudados para um placebo. Fonte: Grinspoon et al. (1972), p. 150, Fig. 1.

A terceira diferença é que os neurolépticos atípicos também parecem *aumentar o nível de atividade de serotonina* (provavelmente aumentando a liberação de serotonina) (Meltzer, Bastani, Ramirez & Matsubara, 1989). Isto é importante porque a serotonina pode inibir a atividade da dopamina, por meio disto resultando em maiores reduções de atividade neurológica. Também é possível que a serotonina possa provocar seus próprios efeitos (ex., aumentar a serotonina pode reduzir a depressão; ver Capítulo 11). O fato de que os neurolépticos atípicos são seletivos em bloquear os receptores de dopamina e aumentar a atividade da serotonina deveriam resultar em maior redução de sintomas com menos efeitos colaterais.

O Clozaril (o mais conhecido neuroléptico atípico) foi introduzido na Europa em 1971, mas não foi aprovado para uso nos Estados Unidos até 1990. O atraso em sua aprovação deveu-se ao fato de que 1 ou 2% dos pacientes que usam Clozaril desenvolvem um efeito colateral conhecido como **agranulocitose**, um distúrbio no qual o nível de leucócitos (células brancas do sangue) do indivíduo é grandemente reduzido (Griffith & Saameli, 1975; Lieberman *et al.*, 1988). Tal redução pode ser muito séria porque os leucócitos são essenciais para combater infecções; de fato, a agranulocitose pode ser fatal. Felizmente, a agranulocitose pode ser eliminada em aproximadamente duas semanas pela simples interrupção do Clozaril.

A possibilidade de desenvolver agranulocitose impôs um dilema porque, por um lado, o Clozaril era eficaz para tratar indivíduos anteriormente intratáveis, mas por outro lado, poderia resultar em efeitos colaterais fatais. Este dilema foi resolvido em meados da década de 80 quando o fabricante do Clozaril desenvolveu um procedimento para monitorar os níveis de leucócitos. Especificamente, uma vez por semana uma amostra do sangue do paciente é extraída e analisada para níveis de leucócitos e se os níveis estão dentro de limites normais o paciente recebe medicação para uma semana. No entanto, se os níveis de leucócitos estão baixos, o paciente não recebe o Clozaril até que os leucócitos retornem aos seus níveis normais. Este procedimento é conhecido como um *pacote* porque o teste de sangue é “adicionado” à venda do medicamento.

O procedimento de “pacote” resolveu o dilema colocado pela possibilidade de disparar agranulocitose, mas o pacote impôs um outro problema — custos muito altos. De fato, o custo da combinação de Clozaril com os testes de sangue da empresa chegavam a aproximadamente US\$ 9,000 anuais! Esta importância estava bem acima do que a maioria dos pacientes eram capazes de pagar e também estava acima do que o seguro-saúde estava disposto a pagar. No pacote Clozaril, então, tivemos “uma droga de pessoa rica para um transtorno de pessoa pobre” (Winslow, 1990). (É interessante notar que na Europa, onde a monitoração do sangue não é exigida, a droga custa entre US\$ 1,000 e US\$ 1,500 por ano.)

Conforme ocorreu, o custo de US\$ 9,000 era muito mais alto do que o necessário porque a empresa estava taxando um preço muito elevado sobre o seu teste de sangue. Os médicos e farmacêuticos alegaram que o teste de sangue poderia em realidade ser feito por muito menos, mas a empresa não liberava a droga a menos que seu próprio teste sanguíneo fosse usado. Porta-vozes da empresa alegaram que o teste sanguíneo era essencial por causa dos potenciais efeitos colaterais e que o alto custo do teste era necessário para compensar a despesa de desenvolver a droga. Por fim, duas coisas ocorreram para tornar a droga mais acessível. A primeira é que alguns pacientes acionaram as seguradoras de saúde para forçar este programa a pagar pelo Clozaril. Os pacientes alegaram que era mais barato pagar US\$ 9,000 pela

droga do que pagar US\$ 40,000 pela hospitalização. Eles também alegaram que era discriminatório pagar US\$ 50,000 por ano para uma diálise renal para indivíduos com doença renal mas não pagar US\$ 9,000 por ano para Clozaril para indivíduos com esquizofrenia. (Betty, cujas experiências estão descritas no Estudo de Caso 12.2 é um destes indivíduos que exitosamente acionou a seguradora de saúde.) Em segundo, poderosas pressões públicas e governamentais foram exercidas sobre a empresa que produz o Clozaril, de modo que a firma finalmente cedeu e concordou que os testes sanguíneos poderiam ser feitas por outras empresas menos dispendiosas. Agora o custo médio por ano para o Clozaril e testes sanguíneos é de aproximadamente US\$ 8,000 (500mg/dia) — ainda caro, mas uma ajuda real para muitos indivíduos e o seguro-saúde cobre uma parte das despesas.

Será que o Clozaril vale US\$ 8,000 anuais? De saída, é importante reconhecer que o Clozaril é reservado para indivíduos que não responderam a outras terapias com droga, indivíduos que são às vezes referidos como **pacientes resistentes a tratamento**. Sem Clozaril, tais pacientes podem ser destinados a atendimento custodial em uma ala dos fundos de um hospital psiquiátrico.

O experimento importante sobre os efeitos do Clozaril foi embasado em 319 pacientes resistentes a tratamento em 16 hospitais diferentes (Kane *et al.*, 1988, 1989). O paciente típico tinha 35 anos, fora diagnosticado como sofrendo de esquizofrenia indiferenciada crônica, hospitalizado pela primeira vez aproximadamente aos 20 anos de idade e internado aproximadamente oito vezes desde então. Em suma, estes eram indivíduos severa e cronicamente doentes que estavam encaminhados em direção a um atendimento custodial de longa duração em um hospital estadual.

A experiência envolveu duas fases, cada uma das quais durando seis semanas. Na primeira fase todos os pacientes receberam Haldol (mais medicação para aliviar efeitos colaterais extrapiramidais). Esta fase foi usada para assegurar que os pacientes de fato não respondiam a outra medicação. Quaisquer pacientes que apresentassem melhora durante esta fase eram excluídos da experiência. Na segunda fase, os pacientes que não apresentaram melhora na primeira fase foram aleatoriamente designados a uma condição na qual receberam Torazina (mais medicação para aliviar os efeitos colaterais extrapiramidais) ou a uma condição na qual receberam Clozaril. Os sintomas dos pacientes foram avaliados a cada semana por avaliadores que não sabiam quais pacientes estavam tomando quais drogas.

Os resultados revelaram três achados interessantes. Em primeiro lugar, os pacientes que tomaram Clozaril mostraram maiores reduções em sintomas positivos (ex., alucinações, delírios, distúrbio de pensamento) do que os pacientes que tomaram Torazina. Em segundo, de modo um tanto surpreendente, os pacientes que tomaram Clozaril também apresentaram maiores reduções de sintomas negativos (ex., humor não-modulado, pobreza de fala, desorientação). Em terceiro, os pacientes que tomaram Clozaril apresentaram *menos efeitos colaterais extrapiramidais* do que os pacientes que estavam tomando Torazina apesar do fato de que os pacientes que estavam tomando Torazina também estavam tomando medicação para compensar tais efeitos colaterais. Estes resultados estão resumidos na Figura 14.9. Observados de um outro ângulo, 30% dos pacientes que tomaram Clozaril apresentaram melhora clínica significativa (ou seja, uma melhora de 20% ou escores pós-tratamento no escopo “leve” da patologia) enquanto apenas 4% dos pacientes que tomaram Torazina apresentaram tal melhora. Desde o relato desta experiência inicial algumas outras investigações relataram resultados semelhan-

tes (ex., Honigfeld & Patin, 1989; Leppig *et al.*, 1989; Lindstrom, 1989; Meltzer *et al.*, 1989; Pickar *et al.*, 1992). Claramente, no Clozaril temos um tratamento para pacientes resistentes a tratamento, pois apresenta amplos efeitos positivos sem o problema imposto pelos efeitos colaterais extrapiramidais.

**Limitações da Terapia com Drogas.** Está claro que os neurolépticos podem ser um tratamento eficaz para a esquizofrenia, mas é importante observar que eles, de fato, apresentam algumas limitações. Primeiramente, os neurolépticos provêm um tratamento para a esquizofrenia mas *não uma cura*. Você recordará que o mesmo ocorreu no tratamento com droga da ansiedade e dos transtornos de humor (ver Capítulos 6 e 11). Isto significa que em muitos casos os indivíduos podem ter que permanecer sob drogas durante períodos de tempo prolongados. O fato de que a terapia com drogas para a esquizofrenia deve ser continuada reflete-se claramente nos resultados das investigações nas quais alguns pacientes foram mantidos sob suas drogas, enquanto outros foram mudados para placebos. Uma revisão de 31 estudos envolvendo 3.519 pacientes indicou que entre os pacientes que foram mantidos sob seus neurolépticos, a taxa de recaída foi de 19%, mas entre os pacientes que foram trocados para um placebo, a taxa de recaída foi de 55% (Davis *et al.*, 1980).

Em segundo lugar, em muitos casos, as drogas são apenas eficazes para tratar *alguns dos sintomas* (principalmente sintomas positivos) ou elas *reduzem mas não eliminam os sintomas* (as alucinações podem ser menos freqüentes ou menos intensas). Esta redução parcial nos sintomas pode ser suficiente para capacitar o indivíduo a funcionar de modo eficaz em sociedade, mas não suficiente para eliminar a carga de lidar com os sintomas remanescentes.

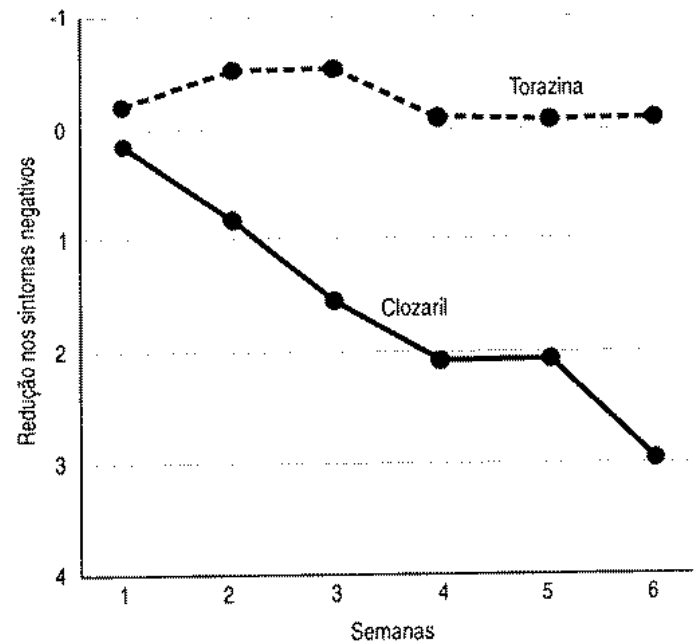
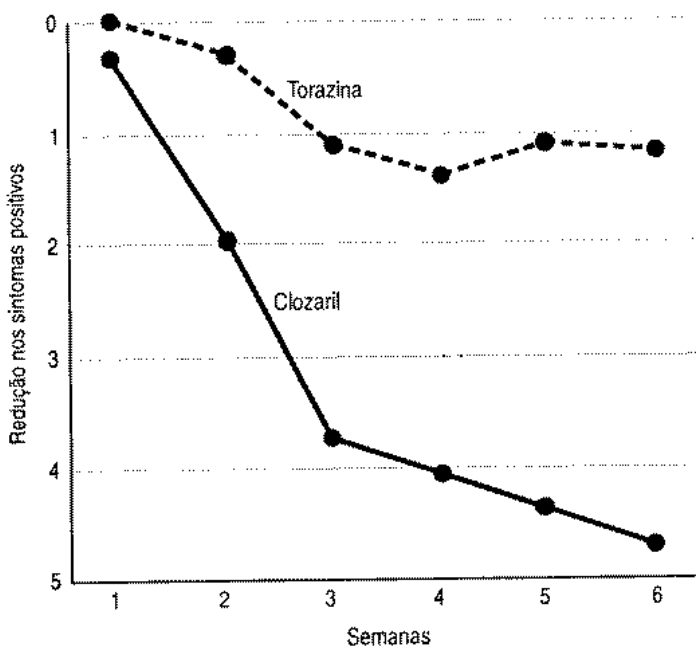
Em terceiro, *nem todos os pacientes são ajudados por drogas*. Neurolépticos como Torazina e Haldol podem ajudar aproximadamente 80% dos pacientes, e neurolépticos atípicos como o Clozaril podem ajudar aproximadamente outros 6%, mas isto ainda deixa aproximadamente 14% sem ajuda. Nós andamos um

longo caminho no tratamento com drogas para a esquizofrenia, mas se você ou alguém que você ama está nesta porcentagem remanescente, percebe que nós ainda temos uma longa estrada a percorrer.

As drogas não aliviam todos os sintomas e não são eficazes com todos os pacientes porque em sua maior parte as drogas apenas funcionam para reduzir altos níveis de estimulação neurológica e alguns dos sintomas da esquizofrenia são causadas por baixos níveis de estimulação neurológica ou anomalias estruturais no cérebro (ver Capítulo 13). Infelizmente, não temos ainda tratamentos eficazes para estas últimas causas. De um modo geral, então, não há dúvida de que as drogas podem ser muito úteis no tratamento da esquizofrenia, mas elas não são uma panacéia.

**Efeitos Colaterais da Terapia com Drogas.** Nós agora entramos no complexo e às vezes grave problema dos **efeitos colaterais** da terapia com drogas para a esquizofrenia. Assim como não há dúvida de que as drogas neurolépticas podem reduzir os sintomas da esquizofrenia, igualmente não há dúvida de que estas drogas podem induzir uma variedade de efeitos colaterais. Ao considerar a terapia com drogas, então, devemos determinar quais são os efeitos colaterais, quer eles sejam graves e tratáveis, quer sobrepujam os benefícios das drogas.

Há dois níveis de efeitos colaterais. No nível mais superficial, os pacientes que estão tomando neurolépticos experimentam sintomas como secura da boca ou salivação excessiva, visão embaçada, embriaguez, constipação, sensibilidade à luz, diminuição da libido, ganho de peso e atividade motora desajeitada ou mais lenta. Estes efeitos podem ser desagradáveis e às vezes problemáticos, mas não apresentam implicações médicas de longa duração. Embora não sejam fisicamente perigosos, tais efeitos colaterais podem ser psicologicamente muito disruptivos e assustadores se o paciente não é advertido sobre eles. Por exemplo, mudanças na visão ou sensibilidade à luz poderiam prover a base para delírios adicionais e um prejuízo inexplicado no desempe-



(a) Sintomas positivos

(b) Sintomas negativos

Figura 14.9. O clozaril é mais eficaz para tratar a) sintomas positivos e b) sintomas negativos do que um neuroléptico típico. Fonte: Kane *et al.* (1988), p. 749, Figs. 4 e 5.

no sexual poderia ser muito desagradável. No entanto, se estes sintomas são inicialmente explicados como normais e esperados, os efeitos colaterais puderem ser compensados ou tratados, seu impacto será mínimo, especialmente em comparação aos benefícios obtidos pela redução dos sintomas esquizofrênicos.

*Infelizmente*, para alguns pacientes que tomam neurolepticos há um nível mais sério de efeitos colaterais que envolve sintomas que podem apresentar implicações importantes a longo prazo. Provavelmente o mais sério dos efeitos colaterais conhecidos é a **discinesia tardia**. (Berger & Rexroth, 1980). A discinesia tardia é um padrão de sintomas extrapiramidais extremo que envolve movimentos musculares *involuntários* que são mais frequentemente associados com a boca, os lábios e a língua. Os pacientes com discinesia tardia experimentam movimentos involuntários de sucção, mastigação e movimentos laterais do maxilar, estalos e franzir dos lábios; podem torcer e extrair a língua; podem apresentar tiques dos lábios, olhos e sobrancelhas. Em alguns casos há também movimentos involuntários dos braços e do tronco, tais como torção do corpo e encolhimento dos ombros. Estes comportamentos não se encontram sob controle voluntário e prosseguem continuamente enquanto o paciente está desperto. Relatos da prevalência de discinesia tardia variam de 0,5 a 56% com uma média de aproximadamente 15% em pacientes institucionalizados. Paradoxalmente, então, para alguns pacientes, as drogas neurolepticas podem ser eficazes para tratar a esquizofrenia, mas devido aos seus efeitos colaterais, elas deixam os pacientes parecendo ainda mais "loucos" (eles apresentam movimentos involuntários estranhos) do que quando eles sofriam de esquizofrenia. Mais importante, porque a discinesia tardia pode interferir na fala, destreza, alimentação e respiração, ela pode resultar em sérios distúrbios e até mesmo na morte. Com neurolepticos de baixa potência podem se passar alguns anos antes que a discinesia tardia se estabeleça, mas, com os neurolepticos de alta potência, sintomas menores podem começar a surgir em questão de dias ou semanas. Considera-se que a discinesia tardia origina-se do fato de que o uso prolongado das drogas faz com que os sítios receptores de dopamina tornem-se *supersensíveis* à dopamina. (Eles parecem estar naturalmente compensando pelo fato de que as drogas limitam o efeito da dopamina.)

Um tratamento para a discinesia tardia envolve aumentar o nível de dosagem da droga neuroleptica, o que reduz a atividade da dopamina, a atividade motora, mas a dose mais alta pode resultar em outros efeitos colaterais como embriaguez e, a longo prazo, pode, em realidade, resultar em níveis até mais elevados de sensibilidade à dopamina e discinesia tardia mais severa. Alternativamente, outras drogas podem ser usadas para estimular a atividade colinérgica e, assim, restaurar o equilíbrio dopamina-colinérgico. (A atividade colinérgica está associada a um outro neurotransmissor, a *acetilcolina*, que também está envolvida na atividade motora e pode compensar os efeitos da dopamina.) Em alguns casos, no entanto, os sintomas da discinesia tardia são irreversíveis, sugerindo que algumas alterações estruturais permanentes do cérebro ocorreram.

Deveríamos observar que embora o uso prolongado de neurolepticos possa provocar discinesia tardia, há agora algumas evidências de que outros fatores, como dano cerebral orgânico, podem causar a discinesia tardia na ausência de neurolepticos (Khot & Wyatt, 1991; Wegner *et al.*, 1985). Sendo assim, a discinesia tardia pode fazer parte de um processo de doença geral, e nem todos os casos deveriam ser atribuídos ao uso de neurolepticos.

Um outro efeito colateral sério é a **síndrome neuroleptica maligna**, cujos sintomas incluem rigidez muscular, temperatura muito elevada que pode levar a dano cerebral, pressão sanguínea

flutuante e frequência cardíaca, confusão, agitação e estupor ou coma (Addonizio, 1991; Caroff *et al.*, 1991; Keck *et al.*, 1991; Warner *et al.*, 1990). Este efeito colateral tende mais a ocorrer com os neurolepticos de alta potência, tende mais a ocorrer em mulheres e parece ser devido a uma súbita queda na atividade da dopamina que causa uma desregulação geral do hipotálamo e de outros centros de controle no cérebro. (Esta síndrome pode também ocorrer quando os pacientes param de tomar medicação para a doença de Parkinson, ou seja, medicação que mantém os níveis de dopamina elevados). Obviamente, esta é uma síndrome muito séria, mas ocorre em menos de 1% dos pacientes tomando neurolepticos, pode ser tratada eficazmente e é diagnosticada com rapidez, não havendo evidências de que ela tenda a retornar após o tratamento (Pope *et al.*, 1991).

Em suma, alguns pacientes são incomodados por efeitos colaterais relativamente menores, enquanto outros sofrem consideravelmente de efeitos colaterais sérios de sua medicação e devemos ser cuidadosos para não ignorar ou nos tornarmos insensíveis a estes problemas. No entanto, devemos também ser cautelosos ao responder às exigências de pessoas que acreditam que a terapia com drogas deveria ser abandonada devido aos efeitos colaterais. Seria inapropriado "jogar fora o tratamento junto com os efeitos colaterais." No presente, a alternativa aos efeitos colaterais é um retorno às camisas de força, celas acolchoadas e alas "poço de serpentes" do passado. Com certeza não é uma opção atraente.

Um meio de maximizar os benefícios e minimizar os efeitos colaterais da terapia com droga é usar **terapia de limite mais baixo ou não contínua**. Na maioria dos casos, uma vez que os sintomas dos pacientes tenham sido reduzidos de forma satisfatória com um determinado nível de medicação, este nível é mantido indefinidamente. No entanto, para alguns pacientes, o nível de medicação pode ser pouco a pouco reduzido ou até mesmo descontinuado (Carpenter & Heinrich, 1983). Há algum risco nisso, porque doses insuficientes ou a descontinuação da medicação podem resultar em recaídas para muitos pacientes (Herz *et al.*, 1991; Kane *et al.*, 1983). O ponto importante é que nem todos os pacientes apresentam recaída (na revisão dos 31 estudos já citados, apenas 55% dos pacientes que foram mudados para placebo apresentaram recaída; Davis *et al.*, 1980) e a tentativa de descontinuidade à droga nos capacitaria a identificar os pacientes afortunados que dispensam uma dose de manutenção. Para os que precisam da medicação e apresentam recaída sem ela, a medicação pode ser reintroduzida. Contudo, mesmo para estes pacientes, os níveis de dosagem podem ser reduzidos até que os sintomas tornem-se graves. Posteriormente, o limite inferior pode ser testado novamente. Esta testagem frequente dos limites mais baixos requer maior atenção para o paciente do que a abordagem "ajuste e pronto", mas a monitoração dos sintomas pode ser feita por aqueles que acompanham o caso, como assistentes sociais ou familiares, e pode resultar em níveis reduzidos de medicação e efeitos colaterais reduzidos (Kane, 1983).

**Níveis de Dosagem e Eficácia de Droga.** Neste ponto, deveríamos dar alguma atenção ao **relacionamento dose-resposta** no tratamento da esquizofrenia. Supõe-se amplamente que doses mais altas de drogas neurolepticas serão mais eficazes do que doses mais baixas. Esta suposição conduziu a duas estratégias de tratamento consagradas pelo tempo: primeiro, usar de início níveis de dosagem muito elevados para pacientes agudos, de modo que os pacientes possam ser "traídos de volta rapidamente" e, em segundo, variar os níveis de dosagem "conforme o necessário" para controlar as variações na sintomatologia dos



# Estudo de Caso 14.3

## “NÓS PODEMOS CONVERSAR?": UM RELATO PESSOAL DE TERAPIA ESCRITO POR UM PACIENTE EM RECUPERAÇÃO

Há um ano e meio meu terapeuta perguntou-me se a psicoterapia havia me ajudado. Fiquei um pouco atordoado, mas respondi quase automaticamente: "Sim, é claro que me ajudou"... A pergunta do meu terapeuta foi instigada pela controvérsia sobre se os pacientes esquizofrênicos poderiam verdadeiramente beneficiar-se de terapia verbal ou seriam melhor ajudados por terapia com drogas. Eu fiquei um pouco enraivecido pelo pensamento de que alguns pacientes esquizofrênicos estavam sendo tratados apenas com pílulas e uma consulta mensal para pegar uma receita. Talvez os sintomas mais dramáticos como delírios e alucinações possam responder a tal tratamento, mas há tanto mais envolvido na vida de um paciente esquizofrênico do que apenas estas manifestações.

Mesmo se a pessoa concorda que a psicoterapia presta-se mais para problemas emocionalmente orientados do que algo que parece ser mais bioquímico, deve-se levar em consideração os aspectos emocionais da esquizofrenia. Além do estresse cotidiano de lutar contra o que freqüentemente parece ser um monstro furioso dentro da sua mente, há problemas emocionais que evoluíram e se acumularam ao longo da vida do paciente.

Se isto é verdade, a confusão que senti em relação a mim mesmo foi aumentada pelo que pareciam ser ações irracionais ou conflitantes a mim direcionadas. Uma criança destinada a tornar-se esquizofrênica deve lidar não apenas com as sementes da doença dentro de si, mas também com as atitudes dos outros em relação as suas "idiosincrasias", quer estes sentimentos sejam verbalizados abertamente ou sutilmente manifestados no dia-a-dia. Mesmo quando a medicação pode liberar o paciente esquizofrênico de uma parte do seu tormento, as cicatrizes da confusão emocional permanecem, sentidas talvez mais profundamente devido a uma maior sensibilidade e vulnerabilidade.

Como tantos pacientes esquizofrênicos, tenho a minha própria história de hospitalizações, tentativas de medicação — boas e ruins, revêses, marcos, viradas no caminho, luzes aparecendo e desaparecendo no final do túnel. Eu vi luzes no céu, ouvi coros de pessoas dentro de mim — zombando de mim, me atormentando, encostando-me contra a parede, levando-me à insanidade. O drama é infundável e a agonia e o terror o são ainda mais.

Tenho tido passagens mais iluminadas na minha vida, mas todas parecem ter sido obtidas na sombra da doença e o esforço foi tão exaustivo a ponto de ofuscar a animação do momento. Eu lutei para me formar em Harvard em meio à psicose e a um vazio, o que agora acredito ter sido uma reação a neurolépticos e que usualmente provou ser pior do que a psicose. Mais de metade da minha vida escolar no segundo grau foi dispendida em um hospital psiquiátrico privado. Entre as hospitalizações eu freqüentei um programa hospitalar, dormindo lá três, quatro ou cinco noites por semana. De fato, eu subia a ladeira que levava ao hospital seis vezes por semana, ocasionalmente duas vezes por dia, enquanto tentava administrar minha educação e minha doença.

Não há nenhuma dúvida na minha mente de que a terapia me ajudou a terminar meus estudos. No meu primeiro ano do

segundo grau e na primeira metade do meu segundo ano (até a minha primeira hospitalização) eu estava envolvido em terapias de apoio com dois terapeutas diferentes que pareceram oferecer apoio bem intencionado para o meu cotidiano, mas o que era insuficiente. Foi a combinação de apoio e aprendizagem, para entender por que eu pensava como pensava, porque eu me sentia tão mal, que me deu a força para terminar meus estudos.

Durante muito tempo fiquei imaginando o motivo pelo qual meu terapeuta insistia em falar comigo sobre o meu relacionamento com ele. Ele não era o meu problema; o problema era a minha vida — o meu passado, meus medos, o que eu iria fazer amanhã, como eu iria manejar as coisas, às vezes apenas como sobreviver.... eu levei muito tempo, mas finalmente percebi por que era tão importante explorar meu relacionamento com o meu terapeuta — ele era o primeiro relacionamento real que jamais tivera; ou seja, o primeiro com quem eu me sentia suficientemente seguro para me empregar. Racionalizei que isto estava certo porque eu aprenderia, a partir deste relacionamento, como me relacionar com outras pessoas se talvez algum dia eu deixasse para trás o isolamento do meu próprio mundo... eu freqüentemente me senti desapontado com o meu terapeuta até que pude ver que ele era uma pessoa real e que ele se relacionava comigo e eu com ele, não apenas como paciente e terapeuta, mas como seres humanos. Por fim comecei a sentir que também eu era uma pessoa, não apenas um estranho olhando para o mundo do lado de fora.

Com as lutas contínuas, às vezes, quase parece questionável se tudo isto realmente vale a pena. Há dias em que fico pensando se não seria mais humano deixar o paciente esquizofrênico em seu próprio mundo de irreabilidade, não fazê-lo passar pela dor que é necessária para tornar-se uma parte da humanidade. Estes são os dias em que a dor é tão grande, que penso que preferiria a loucura, até que lembro do terror imobilizante e da distância e do isolamento que mantêm o mundo tão distante e fora de foco. Não é um dilema fácil de resolver. De qualquer um dos modos, o paciente esquizofrênico tem que suportar sofrimento intolerável, mas parece que apenas pela psicoterapia o mundo da irreabilidade pode verdadeiramente ser dissipado. Há estes maus dias, mas devo admitir que há outros dias, quando fico contente que eles não tenham desistido de mim e haja alguém do meu lado me orientando para o conhecimento de uma outra existência.

A medicação, ou o apoio superficial apenas, não são um substituto para o sentimento de que se é entendido por um outro ser humano. Para mim a maior bênção veio no dia em que percebi que meu terapeuta realmente havia ficado do meu lado durante anos e que ele continuaria a ficar do meu lado e me ajudar a obter o que eu desejava. Com esta realização minha viabilidade como pessoa começou a crescer. Não declaro estar curado — eu ainda sinto a dor, o medo e a frustração da minha doença. Sei que tenho uma longa estrada à minha frente, mas posso honestamente dizer que não me sinto mais sem esperanças.

Fonte: "A Recovering Patient" (1986).

# Estudo de Caso 14.4

## A TERAPIA DE BETTY: DROGAS E MAIS

O Estudo de Caso 12.2 focalizou na minha amiga, Betty, que sofre de um caso severo de esquizofrenia. Betty tem inúmeros sintomas, incluindo alucinações de que há monges cantando "Cor-te-se e morra" e que as pessoas dissolvem-se em bolhas de sangue. Neste estudo de caso revisaremos as diversas terapias que Betty fez ao longo dos últimos 20 anos. Betty esteve hospitalizada diversas vezes, mas aqui focalizaremos tipos de tratamento em vez da experiência da hospitalização. (Discutiremos a hospitalização no Capítulo 22.)

**David:** Você poderia me dizer que tipo de terapia você experimentou primeiro?

**Betty:** Bem, eu estava vivendo em New York quando tive o meu primeiro surto e não sabendo de nada sobre doenças mentais naquele momento, fui ver um psicanalista. Este foi um grande erro caro. Passamos horas falando sobre coisas que não tinham nada a ver com os meus sintomas. Ele simplesmente não entendia. Ele me perguntava sobre o meu treinamento esfincteriano e eu tentava falar sobre isto, enquanto alucinava as plantas dele marchando pela sala. Era uma loucura. Eu o vi durante vários anos, mas não chegamos a lugar algum. Eu deveria ter sido hospitalizada.

**David:** Depois da análise, para onde você foi?

**Betty:** A seguir foram as megavitaminas: estava na moda na época. Eu tomava 40 vitaminas diferentes por dia. Eu as levava comigo para toda parte em uma caixa junto com pequenos copos d'água e pedacinhos de comida para tomar com as vitaminas. A princípio eu me senti melhor, mas não durou. Não acredito realmente que as vitaminas tenham ajudado; penso que por acaso eu estava passando por um período no qual os sintomas estavam menos intensos. Quando comecei a ficar doente de novo, as vitaminas não fizeram nada. Por fim eu simplesmente "capotei".

**David:** Ok, as vitaminas não funcionaram. O que aconteceu depois?

**Betty:** Quando eu "capotei" o médico me submeteu à terapia CO<sub>2</sub>. Eu nunca tinha ouvido falar sobre isto antes, mas ele parecia pensar que me ajudaria. Primeiro eles dão a você alguma medicação anticonvulsiva e você deita sobre uma mesa com uma máscara sobre o rosto. Você está respirando, mas não há oxigênio. Você respira cada vez mais intensamente, mas não consegue obter ar e então subitamente *bang*, você apaga. Oh, Deus, é terrível, é como se afogar. E enquanto você está inconsciente supõe-se que você tenha bons sonhos, mas os meus sonhos foram hediondos. Céus, eles foram terríveis. Não entendo como puderam supor que tudo isto fosse me ajudar, mas não ajudou. Fiz o tratamento uma vez por semana, durante um ano aproximadamente e ele não ajudou em nada. Na verdade, piorou.

**David:** Certo, a terapia CO<sub>2</sub> não funcionou. O que você tentou a seguir?

**Betty:** Bem, durante algum tempo eu iniciei e interrompi o uso de muitas drogas diferentes, principalmente antidepressivos, mas elas não estavam funcionando, então fui para o hospital para receber terapia de choque, ECT.

**David:** Ajudou?

**Betty:** Quando acordei pela primeira vez — algumas horas após o tratamento — acho que me senti um pouco melhor, mas não muito. Eu não estava tão deprimida, mas os choques não interromperam as minhas alucinações ou delírios. Meus médicos não queriam desistir dos choques, no entanto, então continuavam aplicando mais. Eles estavam desesperados para encontrar algo que funcionasse. Depois que deixei o hospital, continuei recebendo os choques como paciente ambulatorial. Três vezes por semana minha mãe e eu iam para o hospital pela manhã para que eu pudesse receber meus

choques. Mas realmente não houve muita melhora — mesmo depois de aproximadamente 30 choques.

**David:** Bem, o que aconteceu então?

**Betty:** Então eu mudei de médico, para um especialista em drogas. Ele experimentou muitas drogas, eu estava sempre mudando de medicamento, tentando encontrar o certo ou a combinação certa.

**David:** Você tomou Torazina? Obteve alguma ajuda com Torazina?

**Betty:** Me fez sentir sonolenta mas não interrompeu os sintomas — eu estava apenas drogada.

**David:** Haldol?

**Betty:** Eu tive a melhor resposta a esse, embora mesmo esta tenha sido muito boa. Na realidade, com o Haldol eu me sentia tão drogada que eu não me importava se estava alucinando.

**David:** Efeitos colaterais? Discinesia tardia?

**Betty:** Aparecia e desaparecia. Eu tinha muitos tiques faciais — minha boca tremia — e eu me balançava o tempo inteiro. Isto deixou minha mãe louca! Durante algum tempo eu tive efeitos colaterais realmente ruins. Lembro de que minha cabeça subitamente caía para trás, meus olhos rolavam, minha língua se estirava. Era assustador. Quando isto ocorria, reduzíamos a dose e eu começava a tomar mais drogas para combater os efeitos colaterais.

Eu não sei se esta é uma reação típica a tomar muitas drogas, mas senti como se o meu mundo estivesse indo e vindo dentro de mim — tudo muito estranho. Eu tomei Haldol, Stelazine, todos os tricíclicos e todos os inibidores MAO. Eu tomei tudo em cada combinação. Então eu tentei Clozaril.

**David:** Conte-me sobre o Clozaril.

**Betty:** Quando ele se tornou disponível pela primeira vez, meu médico pensou que eu seria uma boa candidata. Ele era muito caro, mas eu estava piorando e eles estavam se apressando para me baixar no hospital estadual. Eu não podia arcar com os custos do Clozaril, então fomos ao tribunal para acionar a seguradora de saúde para pagar por ele. Foi um processo coletivo para que outros pacientes pudessem obtê-lo também. O argumento foi que ele é caro, porém menos dispendioso que uma internação — que era o que me esperava. Ganhamos, de modo que eu pude obter a droga.

**David:** O Clozaril ajudou?

**Betty:** Bem, a princípio eles tiveram que me hospitalizar enquanto eu mudava de drogas. A cada duas semanas eles reduziam a minha outra medicação e aumentavam um pouco o nível do Clozaril. E quando eu finalmente deixei o Haldol e entrei no Clozaril, me senti realmente bem — quase de volta ao normal. Eu estava me sentindo como as pessoas normais e estava empregada. Eu estava indo tão bem que, quando voltei para casa, uma estação de TV fez uma reportagem especial sobre mim e os efeitos do Clozaril. Estar tomando Clozaril era como os pacientes no filme *Awakenings*: eu estava de volta, normal, e era maravilhoso! Eu realmente me senti muito bem durante alguns meses — (longa pausa) — e então, *bam*, eles voltaram.

**David:** "Eles?"

**Betty:** Os demônios, as vozes, os monges cantando, os medos da polícia — tudo. Todos os sintomas voltaram. Foi terrível, tão deprimente. Mas não descreditei o Clozaril porque ele ajudou muito durante algum tempo e as coisas agora estão melhores do que poderiam estar. Estou na dose mais alta possível: 900mg por dia! Eu sou muito resistente a drogas.

**David:** Você acha que o Clozaril a está ajudando. Você está experimentando algum efeito colateral?

**Betty:** O ganho de peso é o pior: eu engordei mais de 10kg. Mas prefiro ser gorda do que mentalmente doente. Oh, e às vezes o Clozaril me faz salivar muito, mas isto não é nada.

## Estudo de Caso 14.4 (Continuação)

David: Você está tomando alguma outra droga?

Betty: Muitas. Zoloft para depressão; dois comprimidos de 100mg duas vezes por dia. Klonopin, um medicamento anti-ansiolítico; quatro comprimidos de 2mg antes de dormir. Me ajuda a dormir. A seguir há o hidrato de cloral. Esse é um velho medicamento clássico para dormir e eu tomo um antes de deitar. Oxibutinina — este é para o meu problema de bexiga. O medicamento me torna incontinente e este remédio cuida disso. Oh, sim, também tomo Ativan para a ansiedade.

David: É muito medicamento, mas você ainda apresenta sintomas sérios. Como você maneja o que não pode ser controlado com as drogas?

Betty: O que as pessoas têm de entender é que a esquizofrenia é uma doença física — um problema com o cérebro — então ela tem que ser tratada com drogas. Infelizmente, na maioria dos casos as drogas não são suficientes. As pessoas com esquizofrenia têm que lidar com muitos problemas — sintomas que não podem ser completamente controlados com as drogas e problemas da vida cotidiana que são provocados pelos sintomas. Para estes outros problemas precisamos de apoio social.

David: Onde você obtém este apoio social?

Betty: Bem, minha acompanhante terapêutica de caso é importante. Ela faz checagens comigo regularmente e ajuda com todos os tipos de problemas, como cuidar de todos os formulários do seguro saúde e coisas assim. E também tenho alguns amigos muito bons que também são pacientes. Podemos apoiar uns aos outros porque sabemos pelo que a outra pessoa está passando. Podemos ser francos uns com os outros. Sabemos quais são os sintomas, então entendemos. Isto o faz sentir-se menos sozinho. Outros pacientes são importantes, mas também é muito importante ter amigos que não

estejam doentes. O problema é que é difícil fazer estas conexões; ficamos presos em um gueto psiquiátrico. Você tem que fazer contatos no mundo real, mas é difícil. É como tentar fazer um trabalho de integração. Uma das coisas mais importantes para mim é ter alguém para chamar quando fico realmente doente — alguém para chamar quando estou deprimida ou incomodada por um delírio e preciso de apoio tranquilizador. É então que eu chamo você, como na semana passada quando eu estava alucinando vozes vindas do ralo e de fora da minha janela que eram tão reais — chamei você para me assegurar de que era uma alucinação. Estas "checagens de realidade" e apoio são importantes porque as drogas não podem fazer tudo.

Em uma nota recente endereçada a mim, Betty resumiu a importância do contato com outros e me deu permissão para publicar aqui parte desta nota.

Eu te agradeço por falar comigo ontem. Eu não entendo completamente o que estava errado, mas as coisas não estavam se encaixando. Você me ajudou muito a tornar as coisas mais coesas. Obrigado. Eu geralmente lido melhor com as coisas quando posso identificar a fonte. A maior parte do tempo minha lógica é aleatória. Algumas coisas são processadas e outras são como buracos negros. Eu acho que deveria ser grata pelo que tenho agora. Eu estou muito melhor do que quando estava tomando Haldol. Eu estou lentamente começando a me aceitar como algo mais do que uma boneca quebrada. Você tem sido maravilhoso comigo. Você me deu estatura e me levou a sério. *Você me viu como algo além da doença.* Você não faz idéia do presente que você me deu.

pacientes (ou seja, aumentar a dose quando os sintomas pioram). Infelizmente, as evidências de pesquisa não apoiam nenhuma destas práticas (Volavka *et al.*, 1992; ver também Donaldson *et al.*, 1983). Embora doses moderadas sejam usualmente mais eficazes do que doses baixas, doses muito elevadas não são mais eficazes do que doses moderadas. No caso da Torazina, por exemplo, doses diárias na faixa de 100-300mg são eficazes para tratar muitos pacientes com esquizofrenia aguda (Cohen *et al.*, 1980), mas doses acima de 500mg não tendem a acrescentar muito benefício (Cole, 1982). Até onde as dosagens elevadas são às vezes eficazes, o benefício é provavelmente devido mais aos efeitos de sedação das altas dosagens do que aos seus efeitos antipsicóticos (Lerner *et al.*, 1979). Não apenas as altas doses de neurolepticos acrescentam pouco aos seus efeitos antipsicóticos, mas doses altas podem acrescentar aos seus efeitos colaterais (Gelenberg, 1983; Mehta *et al.* 1979; Quitkin *et al.*, 1975).

Também é relevante observar que os homens requerem mais freqüentemente níveis mais altos de neurolepticos do que as mulheres (Yonker *et al.*, 1992). Especificamente, quando homens e mulheres de tamanho corporal comparável recebem doses comparáveis, as mulheres apresentam níveis mais elevados das drogas no seu fluxo sanguíneo. Em termos do alívio de sintomas, parece que as mulheres requerem apenas aproximadamente metade da medicação em relação aos homens. De um modo geral, então, as drogas neurolepticas são eficazes para tratar a esquizo-

frenia, porém mais não é necessariamente melhor, e pode de fato ser pior em termos dos efeitos colaterais; devemos também ser sensíveis as diferenças de gênero ao decidir sobre níveis de dosagem.

**Tipo de Droga e Tipo de Transtorno.** Finalmente, devemos abordar a questão de definir se diferentes drogas neurolepticas são diferentemente eficazes para tratar distintos subtipos de esquizofrenia. Por exemplo, um tipo de neuroleptico é mais eficaz para tratar indivíduos com o tipo paranóide e um outro tipo é mais eficaz para tratar indivíduos com o tipo catatônico? Embora tal relacionamento possa ser esperado *não há evidências indicando que diferentes drogas são diferentemente eficazes com diferentes subtipos* (Davis, 1976a; Goldberg *et al.*, 1972; Hollister *et al.*, 1974; Klein & Rosen, 1973; Leff & Wing, 1971; May, Van Putten *et al.*, 1976; ver revisão por Pickar *et al.*, 1991). No entanto, a experiência clínica sugere que *alguns pacientes respondem melhor a uma droga do que a outra*, porém a diferença nas respostas parece estar ligada a algo sobre os pacientes ao invés de seus sintomas e ainda não identificamos o que em relação aos pacientes é crucial. Na maioria dos casos, então, é uma questão de tentativa e erro para encontrar a droga mais eficaz e o nível de dosagem para qualquer paciente individualmente. Este pode ser um processo frustrante e demorado.

## Comentário

Não há dúvida de que para muitos pacientes as drogas neurolépticas podem ser eficazes para reduzir os sintomas da esquizofrenia e que a medicação de manutenção é eficaz para reduzir taxas de recaída. Apesar dos efeitos positivos, houve e continua havendo alguma resistência ao uso de drogas para o tratamento da esquizofrenia. Esta resistência origina-se do fato de que as drogas provocam alguns efeitos colaterais potencialmente graves e a partir de uma objeção filosófica ao "controle químico" dos processos de pensamento humanos. Estas são preocupações justificáveis, mas devem ser pesadas contra o fato de que, sem drogas, muitos pacientes seriam condenados a uma vida miserável, possivelmente até mesmo confinados a uma camisa de força. O uso de drogas, então, envolve acomodações práticas e filosóficas e devemos prestar atenção constante a estas questões para que obtenhamos e mantenhamos o apropriado e delicado equilíbrio.

As drogas neurolépticas agora nos capacitam a controlar sintomas que há alguns anos estavam além do controle, mas elas não resolvem todos os problemas. Presentemente, o tratamento mais eficaz envolve uma combinação de drogas para reduzir a vulnerabilidade, à ruptura neurológica e a psicoeducação para reduzir a ruptura que se origina do estresse. A confluência destas forças está refletida nos comentários dos pacientes apresentados.

## ■ ESQUIZOFRENIA E TRATAMENTO DO PONTO DE VISTA DO PACIENTE

Durante três capítulos examinamos a esquizofrenia e seu tratamento a partir de um ponto de vista objetivo e imparcial. Antes de concluir, no entanto, poderia ser interessante considerar o transtorno e seu tratamento a partir da perspectiva do paciente. Os Estudos de Caso 14.3 e 14.4 são os relatos pessoais de pacientes sobre suas experiências de tratamento. Estes casos não são apresentados como evidência a favor ou contra qualquer abordagem particular e as experiências destes pacientes não são necessariamente representativas de todos os pacientes. O que é mais digno de nota em relação a tais relatos é a importância da medicação e também de ter uma outra pessoa a quem o paciente possa se voltar para buscar ajuda e apoio durante as desconcertantes e às vezes apavorantes experiências da esquizofrenia.

## ■ RESUMO

Três conclusões podem ser extraídas da pesquisa sobre o tratamento da esquizofrenia. Em primeiro lugar, a psicoterapia tra-

dicional não é mais eficaz do que simples ambientoterapia para tratar a esquizofrenia. Em contraste, intervenções psicológicas que envolvem a família inteira e usam educação-treinamento em habilidades sociais para reduzir o estresse são eficazes para reduzir a recaída e reduzir a dependência à medicação.

Em segundo, gratificações e punições podem ser usados para mudar o comportamento das pessoas que sofrem de esquizofrenia. Esta abordagem ao tratamento foi usada eficazmente, no que são chamadas as economias de fichas. A principal crítica que foi feita a esta abordagem é que ela melhora o comportamento, mas não melhora o distúrbio de pensamento que se encontra no centro da esquizofrenia. No entanto, alterar o comportamento pode capacitar os pacientes a receber alta de hospitais e assim, viver vidas melhores e mais produtivas mesmo se eles ainda sofrem de distúrbios cognitivos.

Em terceiro, as drogas neurolépticas de baixa e alta potência que bloqueiam a atividade da dopamina são frequentemente eficazes para tratar a esquizofrenia. Esta conclusão é apoiada pelos achados que quando os pacientes sob neurolépticos são comparados a pacientes recebendo outros tratamentos, a melhora dos pacientes sob neurolépticos é julgada mais positiva, os pacientes são liberados do hospital mais cedo e a tendência a não retornarem para lá é maior. As drogas neurolépticas atípicas como o Clozaril são mais específicas nos receptores de dopamina que eles bloqueiam e tais drogas também aumentam a atividade da serotonina. Os neurolépticos atípicos são dispendiosos, mas às vezes eles são eficazes para tratar indivíduos que não respondem a neurolépticos regulares. Além disso, os neurolépticos atípicos ajudam tanto com os sintomas positivos quanto com os negativos.

Infelizmente, as drogas neurolépticas apresentam efeitos colaterais. Alguns destes efeitos colaterais são menores (secura da boca, sensibilidade ao sol) e são provavelmente trocas aceitáveis pela redução dos sintomas debilitantes. Outros efeitos colaterais, como a discinesia tardia e a síndrome neuroléptica maligna, são mais graves, impõem riscos inaceitáveis e requerem adaptações no programa de tratamento com droga. Em todos os casos a meta deveria ser reduzir tantos sintomas quanto necessário com o nível mais baixo possível de medicação e, portanto, a terapia com drogas deveria rotineiramente envolver testagem dos limites inferiores da medicação e "feriados" de droga. As drogas podem prover um tratamento para a esquizofrenia, mas não curam o transtorno. A abordagem mais eficaz e completa ao tratamento da esquizofrenia é uma combinação de drogas que ajudam com problemas fisiológicos e psicoeducação para ajudar com problemas ambientais e interpessoais.

Na parte 4 examinamos muitas das peças do quebra-cabeças da esquizofrenia e fomos capazes de encaixar muitas delas. No entanto, algumas das peças ainda não encaixam e algumas ainda estão faltando. Não obstante, o quadro que se esquivou de nós por centenas de anos está agora se tornando claro e é possível, e até mesmo provável, que no futuro próximo seremos capazes de completar o quadro e o nosso entendimento da esquizofrenia.

## ■ PALAVRAS-CHAVE, CONCEITOS E NOMES

Ao revisar e testar sobre o que aprendeu neste capítulo, você deveria ser capaz de identificar e discutir cada um dos seguintes nomes, conceitos e palavras-chave:

agranulocitose  
ambientoterapia  
Clozaril (clozapina)  
discinesia tardia  
dopamina  
economia de fichas  
efeitos colaterais  
Haldol (haloperidol)  
lobotomia pré-frontal  
lobotomia transorbital

neurolépticos  
neurolépticos atípicos  
neurolépticos de alta potência  
neurolépticos de baixa potência  
pacientes resistentes ao tratamento  
pacote  
psicocirurgia  
psicoeducação  
psicoterapia  
relacionamento dose-resposta

serotonina  
síndrome neuroléptica maligna  
sintomas extrapiramidais  
terapia com drogas em limite inferior  
terapia descontinua com drogas  
terapia eletroconvulsiva (ECT)  
terapia familiar  
Torazina (clorpromazina)  
treinamento em habilidades sociais

# PARTE 5

---

## Outros Transtornos

---

### ESQUEMA

---

- Capítulo 15 Transtornos de Personalidade
- Capítulo 16 Transtornos da Primeira infância, da Infância e da Adolescência
- Capítulo 17 Influências Psicológicas sobre Distúrbios Físicos
- Capítulo 18 Dependência e Abuso de Substância
- Capítulo 19 Transtornos Sexuais
- Capítulo 20 Transtornos Mentais Orgânicos e Retardo Mental

# Capítulo 15

## Transtornos de Personalidade

### ESQUEMA

#### TRANSTORNO DE PERSONALIDADE ANTI-SOCIAL SINTOMAS DO TRANSTORNO DE PERSONALIDADE ANTI-SOCIAL

Sintomas de Humor  
Sintomas Cognitivos  
Sintomas Motores

Critérios Diagnósticos

#### QUESTÕES ASSOCIADAS AO TRANSTORNO DE PERSONALIDADE ANTI-SOCIAL

Prevalência e Duração  
Transtornos Primários *Versus* Secundários  
Panorama Histórico

#### EXPLICAÇÕES PSICODINÂMICAS

Explicação Estrutural  
Explicação Desenvolvimentista  
Evidências para as Explicações Psicodinâmicas

#### EXPLICAÇÕES DA APRENDIZAGEM

Déficit no Condicionamento Clássico  
Condicionamento Clássico  
Condicionamento de Evitação  
Evitação de Ansiedade Operatoriamente Condicionada

#### EXPLICAÇÃO FISIOLÓGICA

Estimulação Eletrocortical  
Anomalias EEG  
Relacionamento de Anomalias EEG com o Comportamento

#### Genética

Estudos de Gêmeos  
Estudos de Adotados  
Síndrome XYY

#### Comentário

#### TRATAMENTO

Abordagem Psicodinâmica  
Abordagem da Aprendizagem  
Abordagem Fisiológica  
Prognóstico

#### OUTROS TRANSTORNOS DE PERSONALIDADE

##### TRANSTORNOS DE CARÁTER

Transtorno de Personalidade Obsessivo-Compulsivo  
Transtorno de Personalidade Esquiva (Evitativo)  
Transtorno de Personalidade Dependente  
Transtorno de Personalidade Histriônica  
Transtorno de Personalidade Narcisista

##### TRANSTORNOS MARGINAIS

Transtorno de Personalidade Paranóide  
Transtorno de Personalidade Esquizóide  
Transtorno de Personalidade Esquizotípico  
Transtorno de Personalidade *Borderline*  
Transtornos de Controle de Impulsos

#### RESUMO

Para Louise tudo deve estar "exatamente certo". Ela pode dispendir horas organizando e preparando suas roupas para o dia seguinte e mesmo assim ainda não fica satisfeita. Quando chega o momento de estudar, ela usa três cores de marcador de texto para sublinhar: vermelho para idéias muito importantes, azul para idéias menos importantes e amarelo para aquelas apenas interessantes. Ela tem suas canetas e 10 lápis, perfeitamente apontados alinhados com cuidado, sobre sua mesa, que está sempre extraordinariamente bem-arrumada (os livros são guardados, o pó é tirado todos os dias e as gavetas são meticulosamente organizadas). Louise nunca está feliz porque ela nunca se sente "com controle de tudo". Ela tem poucos amigos porque suas atividades organizacionais tomam muito tempo. Além disso, as outras pessoas ficam aborrecidas com sua necessidade de controle e falta de espontaneidade, de modo que a evitam. Louise sofre de um *transtorno de personalidade obsessivo-compulsivo*.

Darryl é muito desconfiado de todo mundo. Ele não tem nenhum delírio evidente de que os outros estão conspirando contra ele, mas é constante e injustificavelmente desconfiado de todos. Por causa disso ele é ansioso e distante e trabalha melhor sozinho. Darryl parece ter um *transtorno de personalidade paranóide*.

Pode ser muito divertido estar perto de Stan porque ele é encantador, inteligente, articulado, extrovertido e sempre pronto para fazer alguma coisa ousada. Embora Stan seja muito gregário, em realidade ele é autocentrado e insensível às necessidades dos outros, freqüentemente tirando vantagem dos demais. Por exemplo, enquanto vivia com uma mulher, ele estava "pulando a cerca" e não fazendo muita questão de encobrir seus vestígios. Quando confrontado, ele se livrou do problema com sua conversa, eficazmente incriminando a outra mulher. Uma revisão cuidadosa da sua história revela que ele tem entrado e saído de muitas enrascadas, em geral porque agiu impulsivamente para satisfazer algum desejo momentâneo. Por exemplo, quando adolescente, ele com assiduidade faltava as aulas, bebia, usava o dinheiro de outras pessoas sem devolvê-lo e duas vezes roubou um carro para "dar uma voltinha por aí". Na maioria dos casos ele foi capaz de livrar-se do problema por meio de ardis, apenas para repetir o comportamento pouco tempo depois. Embora ele tenha freqüentemente magoado as pessoas ao seu redor, jamais demonstrou ansiedade ou remorso em relação ao seu comportamento. Ele apenas parece não ter uma consciência. Stan seria diagnosticado como sofrendo de um *transtorno de personalidade anti-social*, mas quem sofre, na verdade, são as pessoas à sua volta.

Neste capítulo discutiremos uma variedade de problemas que são conhecidos como **transtornos de personalidade**. Estes transtornos diferem dos outros que discutimos no sentido de que na maioria dos casos os indivíduos com transtornos de personalidade comportam-se de formas menos afastadas da norma e sentem-se via de regra menos angustiados. De fato, alguns críticos sugeriram que vários dos comportamentos observados nos transtornos de personalidade não são realmente anormais, apenas refletem diferenças de adaptação dentro do escopo da normalidade. A questão subjacente gira em torno da questão de onde deveríamos traçar a linha entre comportamento normal e anormal. No presente, a tendência parece ser estabelecer um ponto de corte baixo e incluir mais pessoas na categoria anormal.

Desde o início é importante observar que em um momento ou outro, a maioria de nós apresentou alguns dos sintomas observados nos transtornos de personalidade. Por exemplo, podemos ter sido dependentes, passivos, autocentrados, emocionalmente desapegados ou livres de culpa depois de fazer algo errado. No entanto, isto não significa que sofremos de um dos transtornos.

Três fatores separam as pessoas que têm os transtornos das que não os têm. Primeiramente, um indivíduo com um transtorno usará *consistentemente* os comportamentos em questão, enquanto os indivíduos não-perturbados os usarão apenas algumas vezes. Em segundo, um indivíduo com um transtorno mostrará um nível *mais extremo* do comportamento. Por exemplo, há uma diferença entre ser organizado e ser compulsivo. Em terceiro, nos indivíduos perturbados o comportamento resulta em *problemas sérios e prolongados de funcionamento ou de felicidade*. É importante manter estas distinções em mente para que não se atribua erroneamente um transtorno de personalidade a um indivíduo que apenas às vezes apresenta um baixo nível do comportamento em questão e cuja vida não é perturbada por tais episódios. Mantenha estes pontos em mente enquanto consideramos os diversos transtornos de personalidade.

Este capítulo tem duas seções principais. Na primeira consideraremos o *transtorno de personalidade anti-social* com algum detalhamento, enquanto na segunda, revisaremos uma variedade de outros transtornos de personalidade.



## □ Transtorno de Personalidade Anti-Social

**Transtorno de personalidade anti-social** é o rótulo diagnóstico oficial para o problema que discutiremos nesta seção, mas os indivíduos com este transtorno são comumente referidos como *psicopatas* ou *sociopatas*. Por questões de conveniência neste capítulo usaremos a abreviatura TPA para *transtorno de personalidade anti-social*.

Um entendimento completo do TPA é importante porque as pessoas com o transtorno encontram-se entre os indivíduos mais interpessoalmente destrutivos e emocionalmente prejudiciais em nossa sociedade. De forma interessante, com a maioria dos demais transtornos, a maioria dos problemas são sofridos pelo indivíduo com o transtorno, mas, no caso do TPA, a maioria dos problemas é sofrida pelas pessoas que vivem em torno do indivíduo perturbado. Conforme veremos, uma das dificuldades com as pessoas que têm TPA é que elas não apresentam quaisquer dos sinais tradicionais do comportamento anormal (ansiedade, alucinações, delírios) e de fato, amiúde, parecem ser muito bem ajustadas, o que as torna excepcionalmente difícil de reconhecer e diagnosticar e, enquanto elas permanecem não-reconhecidas, continuam a causar problemas para as pessoas à sua volta.

## ■ SINTOMAS DO TRANSTORNO DE PERSONALIDADE ANTI-SOCIAL

### Sintomas de Humor

O sintoma mais importante no TPA é uma *ausência de ansiedade ou culpa*. As pessoas com TPA freqüentemente se dizem ser indivíduos "sem consciência". Por exemplo, depois de fazer algo errado, inapropriado ou ilegal (não devolver dinheiro emprestado ou matar alguém) a pessoa com TPA não mostrará qualquer ansiedade, culpa ou remorso. Porque eles não têm o constrangimento tipicamente suprido pela ansiedade, as pessoas com TPA tendem a ser "frouxas", impulsivas e a ter uma atitude temerária.

Em segundo, as pessoas com TPA são *hedonistas* (buscam prazer). Elas parecem ser guiadas pelo ditado "Eu quero o que quero, quando quero" — e tomam o que desejam independentemente dos custos para outros. Em muitos casos as pessoas com TPA parecem ser incapazes ou indispostas a adiar a gratificação de suas necessidades e, conseqüentemente, agem de modo impulsivo, apenas com seus próprios desejos em mente. Ao fazê-lo, elas amiúde prejudicam as pessoas que estão ao seu redor.

Um terceiro sintoma é a *superficialidade de sentimentos e ausência de apegos emocionais a outros*. As pessoas com o TPA com freqüência verbalizam fortes sentimentos e compromentimentos (ex., elas rapidamente professam amor), mas seu comportamento indica o contrário. Por exemplo, uma pessoa com o TPA pode estar envolvida em diversos relacionamentos sexuais, mas estes relacionamentos vêm e vão sem provocar um impacto real sobre a pessoa.

### Sintomas Cognitivos

É sobremaneira digno de nota que as pessoas com TPA tipicamente parecem ser muito *inteligentes*, possuem *habilidades verbais e sociais* bem desenvolvidas e têm a habilidade de *racionalizar* seu comportamento inapropriado de modo que ele pareça razoável e justificável. Devido a tais habilidades, quando encontram problemas elas são freqüentemente capazes de livrar-se deles, por meio de sua conversa. Considere o exemplo de um encantador homem de 26 anos que três dias antes de casar-se foi descoberto por sua noiva tendo um caso muito importante com uma outra mulher. Quando confrontado com evidências irrefutáveis do seu comportamento inapropriado, o jovem primeiro professou seu amor inabalável pela noiva e então prosseguiu explicando, da maneira mais sincera imaginável, que não tinha qualquer sentimento verdadeiro pela outra mulher (o que em certo sentido provavelmente era verdade) e que ele estava tendo o caso apenas como um meio para testar seu amor pela noiva. De fato, ele explicou que participou no caso pelo bem da noiva, de modo que uma vez que seu amor fora testado e comprovado ser verdadeiro, ninguém jamais seria uma ameaça para o seu relacionamento. Ele expressou alguma surpresa por sua falta de entendimento, mas prometeu que nada semelhante a isso voltaria a acontecer. Eles casaram conforme o planejado, mas o homem prosseguiu envolvendo-se em longas séries de romances, cada uma das quais era "explicável" e seguida por declarações de remorso e mais promessas de mudar.

A maioria das pessoas com TPA também parece *incapaz de beneficiar-se de punição*. Em muitas situações estas pessoas podem evitar punição convencendo os outros de sua inocência, pela sua conversa. No entanto, quando são punidas, a punição não parece exercer qualquer efeito, independentemente de sua severidade. Uma vez que as pessoas com TPA não parecem aprender ou beneficiar-se de suas experiências, elas não são detidas e tendem a engajar-se no mesmos comportamentos inapropriados mais de uma vez, mesmo quando são repetidamente punidas pelo comportamento.

### Sintomas Motores

A falta de ansiedade leva a pessoa com TPA a comportar-se *impulsivamente*. Um aspecto interessante do seu comportamento, que tem recebido atenção ultimamente, é o que é referido como comportamento altamente voltado para a *busca de sensações*. Estas pessoas freqüentemente engajam-se em atividades incivilizadas e perigosas (ex.: dirigir em alta velocidade, mergulhar) "por diversão" e não para atingir alguma meta. Se elas tomam drogas, as drogas tendem mais a ser estimulantes do que sedativos. Em uma linha menos dramática, as pessoas com TPA contam mentiras das quais não podem colher qualquer benefício além da diversão, intriga e "perigo" associados a perpetrar o engodo.

Estas pessoas freqüentemente causam prejuízo emocional e financeiro aos que estão ao seu redor, mas, como regra geral, não se engajam em agressão física manifesta. No entanto, há um subconjunto de pessoas com o transtorno que podem agir de forma bastante agressiva em algumas situações. A atenção dada pela mídia ao comportamento agressivo destas pessoas é desproporcional à freqüência com o qual este sintoma ocorre. Os atos de agressão obtêm a atenção que obtêm porque são tão extremos e sem sentido. Exemplos de casos com ampla publicidade incluem o de Richard Speck, que matou oito enfermeiras em uma tarde em um apartamento em Chigago; os dois matadores que se tor-

naram famosos no livro *A Sangue Frio*, de Truman Capote; Ted Bundy, suspeito de matar mais de 20 mulheres em cinco estados (incluindo duas mulheres em uma irmandade, as quais ele espancou até a morte); e Kenneth Bianchi, o Estrangulador das Colinas. Um exemplo de uma pessoa com TPA é apresentado no Estudo de Caso 15.1.

### Crítérios Diagnósticos

De acordo com o DSM-IV, para ser diagnosticado como sofrendo de TPA um indivíduo deve preencher os quatro critérios listados na Tabela 15.1. Três aspectos do diagnóstico deveriam ser observados. Primeiro, o indivíduo deve ter 18 anos antes de ser diagnosticado como sofrendo de TPA. Isto ocorre porque devemos estar certos de que o indivíduo tenha tido uma oportunidade de aprender o que é comportamento apropriado. Conforme alguns observadores gracejaram, todos nascemos com TPA (ou seja, sem ansiedades e inibições) e apenas nos tornamos normais com a maturidade. Em segundo, também é relevante observar que o comportamento delinqüente ou criminoso desempenha um papel muito importante na determinação do diagnóstico. Pode ocorrer que um excesso de importância seja colocado sobre o comportamento criminal e, assim, um número excessivo de indivíduos não-criminosos com o TPA escorregam pela rede diagnóstica. Supor que apenas os indivíduos com registros criminais têm TPA seria um erro sério porque muitas pessoas com este transtorno não são criminosas. Finalmente, observe que o diagnóstico de TPA não requer que o indivíduo apresente quaisquer dos sintomas tradicionalmente associados ao comportamento anormal (ex., ansiedade, depressão, alucinações, delírios). Por esta razão, as pessoas com o TPA são freqüentemente não reconhecidas como sofrendo de um problema psicológico.

Tabela 15.1  
Crítérios diagnósticos para o transtorno de personalidade anti-social

1. A pessoa tem pelo menos 18 anos de idade.
2. A pessoa sofreu de um transtorno de conduta antes dos 15 anos de idade. (Transtornos de conduta envolvem desrespeito persistente dos direitos dos outros como em intimidação, roubo, briga, destruição de propriedade; ver Capítulo 16.)
3. A pessoa demonstrou um padrão invasivo de desrespeito aos direitos dos outros desde os 15 anos, apresentando pelo menos três dos seguintes:
  - a. Falha em adaptar-se a normas sociais conforme evidenciadas por repetidamente desempenhar atos ilegais.
  - b. Irritabilidade e agressividade, conforme indicado por brigas repetidas.
  - c. Irresponsabilidade, conforme evidenciada por falha em sustentar trabalho consistente ou honrar obrigações.
  - d. Impulsividade ou falha em planejar o futuro
  - e. Mentir repetidamente, usar codinomes ou manipular outros para benefício pessoal ou prazer
  - f. Desrespeito negligente pela segurança de si ou dos outros.
  - g. Ausência de culpa, conforme refletido em indiferença a maus tratos a outros
4. Os sintomas não ocorrem durante a esquizofrenia ou um episódio maniaco.

Fonte: American Psychiatric Association (1994).



O serial killer Ted Bundy poderia provavelmente ser diagnosticado como sofrendo do transtorno de personalidade anti-social. Ele usava sua boa aparência, inteligência e charme para aproximar-se das vítimas — todas mulheres jovens — a quem ele abusava sexualmente e depois matava. Bundy foi executado na Flórida em 1989.

## ■ QUESTÕES ASSOCIADAS AO TRANSTORNO DE PERSONALIDADE ANTI-SOCIAL

### Prevalência e Duração

Um extenso estudo comunitário revelou que 4,5% dos homens mas menos de 1% das mulheres sofreram de TPA (Robins *et al.*, 1984). O transtorno parece se tornar mais aparente durante a fase final da adolescência e o início da fase adulta; então, por razões ainda não compreendidas, o transtorno parece "se desgastar", por volta da idade de 40 anos (Craft, 1969; Gibbens *et al.*, 1955; Maddocks, 1970; Robins, 1966; Weiss, 1973). É uma sorte que o tal serviço ocorra, pois, conforme veremos mais adiante, este transtorno é excepcionalmente resistente a tratamento.

### Transtornos Primários Versus Secundários

Embora a distinção não seja especificamente incorporada nos critérios diagnósticos oficiais, parece haver dois tipos TPA, o **primário** e o **secundário**. Baixos níveis de ansiedade são característicos de ambos tipos, mas eles diferem nos processos que são responsáveis pelos baixos níveis de ansiedade. No caso do TPA primário, o indivíduo é considerado como em grande parte incapaz de desenvolver ansiedade. No caso de TPA secundário, o indivíduo é considerado como capaz de desenvolver ansiedade, mas aprendeu a evitá-la. Embora a ansiedade seja baixa em ambos ti-

# Estudo de Caso 15.1

## UMA PESSOA COM O TRANSTORNO DE PERSONALIDADE ANTI-SOCIAL

Quando era criança, Doug era bem apreciado devido à sua boa aparência e modos encantadores. Seus pais pensavam que ele não poderia fazer nada de errado. Em realidade, no entanto, Doug freqüentemente desobedecia os pais e professores, mas em geral tinha uma explicação convincente para suas ações ou incriminava seus amigos. Portanto, raramente foi punido por mau comportamento. Certa vez, aos sete anos, disse aos amigos que estava fazendo aniversário, mas não faria uma festa ou receberia presentes porque seu pai estava desempregado. Ouvindo isto, os vizinhos lhe ofereceram uma grande festa e muitos presentes — apenas para saber que ele havia mentido. Seus pais consideraram isto “engraçadinho” e ele não foi punido.

No segundo grau, Doug teve uma série de namoradas (de fato, ele era muito disputado) e muitos amigos casuais, mas jamais formou apegos íntimos com ninguém. Seus pares o respeitavam porque ele era extrovertido e ousado, sempre pronto para experimentar algo novo. Seu primeiro sinal claro de comportamento anti-social ocorreu quando ele tinha 15 anos. Doug roubou um carro que pertencia a um amigo mais velho e levou três amigos em um passeio que durou várias horas. Quando por fim foram pegos, Doug mentiu sobre seu papel no roubo, incriminando os amigos que o acompanharam. Seus pais acreditaram nele e convenceram a polícia local de que Doug era inocente, de modo que novamente ele ficou sem punição por seus atos.

Doug entrou na faculdade, mas nunca se formou. Era inteligente o suficiente para sair-se bem, mas simplesmente parava de ir às aulas. Quando estava prestes a ser expulso da escola, ele convenceu uma mulher no setor de ingresso e registros a ignorar suas notas no último semestre (todas as notas de reprovação) dizendo-lhe que tinha perdido as aulas porque fora para casa para cuidar dos pais que haviam sofrido um acidente grave. Impressionada com sua dedicação aos pais e sua sincera esperança de melhorar, ela abriu uma exceção. Em um verão, quando seus pais pensaram que ele estava na escola “fazendo cursos de férias” ele estava de fato em Aspen cuidando de um bar. Ele conseguiu que seu colega de quarto enviasse os cheques que lhe remetiam de casa para o Colorado.

Depois da faculdade, Doug não manteve emprego algum por muito tempo. Embora pudesse trabalhar arduamente ele em geral era despedido por fazer alguma tolice. Por exemplo, diversas vezes ele simplesmente não aparecia por alguns dias porque ao

sabor do momento decidira ir acampar. Certa vez ao trabalhar como vendedor de carros, ele saiu uma noite com um modelo de demonstração muito caro e não voltou. Não fez qualquer tentativa de ocultar o carro e foi pego em uma semana. Quando foi levado ao tribunal, alegou que pretendia voltar no dia seguinte e que fora tudo um “mal-entendido”. Em troca por sua promessa de pagar pelo uso do carro, sua sentença foi suspensa. Dois anos depois ele deixou a cidade.

Aos 26 anos, Doug casou-se com uma jovem de 18 que trabalhava em um dos bares que ele freqüentava. Eles casaram-se quase “por brincadeira” e nenhum dos dois sabia muito sobre o outro. Ele estava desempregado, mas ela acreditou em um dos seus informantes no bar e pensava que ele era um corretor de ações. Sem que ela soubesse, viveram durante os primeiros dois meses com as economias dela, as quais ele sacou do banco. Ele também falsificou cheques para pagar um carro que ele alugou e diversas roupas que comprou para si mesmo. Também sem o conhecimento da esposa, depois de duas semanas do casamento ele estava tendo casos com duas outras mulheres (a esposa pensava que ele estava vendendo clientes). Ele foi por fim pego e condenado por falsificação de cheques e ficou seis meses na prisão. Mas um mês depois de estar preso, a esposa descobriu que estava grávida. Quando ela foi buscá-lo no dia em que ele deveria ser solto, descobriu que ele fora libertado mais cedo “por bom comportamento” e deixara a cidade.

Em um outro estado, Doug assumiu outro nome e logo encontrou a filha de uma família rica e começou a cortejá-la. Solitária e insegura, ela foi completamente tomada pela boa aparência, charme, comportamento atencioso e inteligência de Doug. Ele mostrou-se como um homem sensível e solitário que fora rejeitado pelos pais. Ele lhe contou que tinha planos para desenvolver uma clínica geriátrica e a mulher começou a fornecer-lhe substanciais quantias em dinheiro para estabelecer o trabalho de base para o projeto. Doug pegou o dinheiro, abriu um escritório vistoso e começou um caso com sua secretária.

Os problemas aqui descritos provavelmente constituem apenas a ponta do *iceberg* do comportamento inapropriado de Doug, pois ele era tão eficaz em convencer as pessoas de sua inocência que grande parte do seu comportamento enganoso passou sem ser detectado ou relatado.

pos, a diferença nos processos que conduzem à baixa ansiedade é importante para entender o desenvolvimento do transtorno e planejar estratégias de tratamento. (Consideraremos o desenvolvimento e tratamento dos tipos posteriormente.)

### Panorama Histórico

O conceito de transtorno de personalidade anti-social passou por quatro etapas em seu desenvolvimento e um entendimento destas etapas é útil para a compreensão do pensamento atual sobre o transtorno. O conceito inicialmente desenvolveu-se a partir do reconhecimento de que havia um transtorno no qual os indivi-

duos comportavam-se de forma irracional ou inapropriada mas não apresentavam outros sintomas. Esta forma de “loucura” foi referida como *manie sans délire* (“insanidade sem delírio”; Pinel, 1806). O transtorno às vezes é também referido como **insanidade moral** devido à natureza dos comportamentos inapropriados (ex., mentir, enganar, roubar; Prichard, 1835).

O segundo passo no desenvolvimento do conceito ocorreu quando tornou-se geralmente aceito que o transtorno apresentava uma *base fisiológica*. Ou seja, os indivíduos com o transtorno foram considerados como sofrendo de uma “depravação moral preternatural, inata” oriunda de uma “organização deficiente nas partes do corpo que são envolvidas pelas faculdades morais da

mente" (Rush, 1812, p. 112). Similarmente, o antropólogo italiano Cesare Lombroso falou sobre o "delinqüente nato" (Lombroso, 1911), e diversos outros investigadores começaram a referir-se à "inferioridade constitucional" de tais indivíduos. O rótulo que foi primeiro usado para os indivíduos sofrendo deste transtorno foi **psicopata** (Koch, 1891). Este termo foi explicitamente cunhado para refletir o problema fisiológico subjacente, patologia da psique.

Nas décadas de 30 e 40, clínicos psicodinamicamente orientados começaram a especular sobre as potenciais *bases sociais e interpessoais do transtorno* (Cleckley, 1941) e a ênfase desviou da potencial base fisiológica do transtorno. Este desvio do determinismo fisiológico para o social foi consistente com a perspectiva cultural dominante daquele período e resultou na adoção do rótulo **sociopata** para estes indivíduos, uma referência óbvia a potenciais contribuições *sociais* para o transtorno.

Em discussões recentes, uma tentativa foi feita para evitar qualquer inferência explícita ou implícita concernente à causa do transtorno. Com esta finalidade, no DSM-IV os termos *psicopata* e *sociopata* não são usados e o transtorno recebeu o rótulo neutro de *transtorno de personalidade anti-social*.

Com a descrição precedente da sintomatologia como fundo, e com algum entendimento de como o transtorno foi visto no passado, podemos passar a considerar as teorias atuais e dados relacionados concernentes as causas do TPA.

## ■ EXPLICAÇÕES PSICODINÂMICAS

### Explicação Estrutural

As teorias psicanalíticas tradicionais sustentam duas explicações para o TPA (Fenichel, 1945). Primeiro, usando a abordagem estrutural de Freud à personalidade, alguns teóricos sugeriram que as pessoas com TPA carecem de ansiedade e culpa porque *não desenvolveram um superego adequado*. Na ausência de um superego bem desenvolvido, as restrições sobre o id são reduzidas e isto conduz a um comportamento impulsivo e hedonista. De fato, ao discutir o TPA, foi dito que "a tampa do id está aberta". A falha em desenvolver um superego adequado é considerada como resultado de identificação inadequada com figuras adultas (parentais) adequadas e supõem-se que a identificação não ocorre porque as figuras adultas apropriadas estavam física ou psicologicamente indisponíveis.

### Explicação Desenvolvimentista

A segunda explicação psicanalítica para o TPA baseia-se na abordagem desenvolvimentista de Freud sobre personalidade. Esta explicação sugere que os indivíduos com o TPA estão *fixados em um estágio inicial do desenvolvimento psicosssexual*. Ou seja, o comportamento "imaturo" das pessoas com TPA é atribuído a um desenvolvimento psicosssexual retardado. O desenvolvimento retardado é, por sua vez, atribuído ao fato de que suas necessidades, de amor, apoio e aceitação não foram satisfeitas por seus pais e a falha em satisfazer tais necessidades impediu o avanço para os estágios seguintes do desenvolvimento.

## Evidências para as Explicações Psicodinâmicas

A literatura clínica está repleta de estudos de caso indicando que o início da infância das pessoas com o TPA caracteriza-se por *maus cuidados parentais*; rejeição, negligência, falta de amor, abuso e inconsistências nas respostas dos pais (ex., Bennet, 1960; Bowlby, 1952; Cleckley, 1976; Lindner, 1944; McCord & McCord, 1964; McCord *et al.*, 1959; Partridge, 1928; Redl & Wineman, 1951). Tais observações são interessantes, mas, na ausência de comparações com as experiências iniciais da infância de indivíduos normais, elas não podem ser usadas como evidências para a hipótese de que falta de amor durante a infância resulta no TPA.

Felizmente, uma série de pesquisas foi conduzida na qual a história de vida das pessoas com TPA foi sistematicamente comparada às *histórias de vida* das pessoas normais. Um estudo digno de nota focalizou 150 homens de 30 anos de idade diagnosticados como "neuróticos", exibindo "má conduta" (TPA) ou "normais" (Roff, 1974). Todos os homens haviam sido vistos em clínicas de orientação infantil aproximadamente 20 anos antes; portanto, havia informações disponíveis em relação à natureza de suas experiências iniciais. Os avaliadores, que não sabiam dos diagnósticos atuais dos homens, usaram os registros clínicos da infância para fazer julgamentos sobre os tipos de cuidados parentais que os homens haviam experimentado na infância e então os grupos foram comparados em termos de suas experiências na infância. Os resultados destas comparações indicam que a infância das pessoas com TPA é frequentemente caracterizada por negligência, rejeição e abuso por parte dos pais. Os resultados são sobremaneira interessantes porque as características parentais que separaram as pessoas com TPA das normais, também separaram as pessoas com TPA das neuróticas, assim sugerindo que o padrão de maus cuidados parentais associado ao TPA é específico ao transtorno e não é associado à má-adaptação em geral. Os tipos de comportamento parental nos quais o grupo TPA diferiu dos grupos normal e neurótico está resumido na Tabela 15.2 (p. 313).

Está claro, a partir destes resultados, que houve um relacionamento entre determinados tipos de maus cuidados parentais e o comportamento anti-social subsequente. No entanto, não necessariamente concluímos que os maus cuidados parentais *causaram* o comportamento anti-social porque há duas outras explicações possíveis. Primeiro, é possível que o comportamento anti-social da criança tenha conduzido os pais a comportar-se de forma inapropriada e a tornarem-se maus pais (Bell, 1968). Ou seja, ao defrontar-se com comportamento anti-social consistentemente incorrigível por parte da criança, os pais em desespero poderiam ter experimentado diferentes abordagens na criação do filho (tornaram-se inconsistentes), experimentaram medidas mais severas para obter controle (usaram punição excessiva) ou retraíram-se em frustração (pareceram rejeitar a criança).

Em segundo, é possível que os maus cuidados parentais e o comportamento anti-social da criança fossem originários de um terceiro fator, um *pool* de genes comum. Em relação a isto, vale observar que as descrições dos pais de filhos anti-sociais sugerem que os próprios pais eram anti-sociais. Se este é o caso e se supõe-se que a personalidade é pelo menos em parte herdada,

**Tabela 15.2**  
Adultos diagnosticados como exibindo "má conduta" (TPA) experimentaram mais negligência, rejeição e abuso quando eram crianças do que os adultos diagnosticados como "neuróticos" ou "normais"

Conduta	Comportamento Adulto		
	Normal (%)	Neurótica (%)	Má (%)
<b>Classificações das Mães</b>			
Negligência em áreas importantes	22	36	64
Controle parental inadequado	18	24	46
Desejo de livrar-se da criança	6	24	54
Abandono, repúdio da criança	8	6	48
Crueldade física	6	6	22
Avaliação negativa da criança	18	24	38
Infantilização, excesso de ajuda	34	42	20
irritação, impaciência, etc.	32	34	16
Pressionamento por conquistas	28	24	10
<b>Classificações dos Pais</b>			
Desejo de livrar-se da criança	4	0	26
Abandono, repúdio da criança	12	16	42
Passividade	30	30	10
Atenção	40	28	12

Fonte: Adaptado de Roff (1974).

poderíamos concluir que a similaridade no comportamento dos pais e dos filhos foi determinada por seus genes partilhados ao invés de por suas interações sociais.

Deveríamos também considerar um conjunto de investigações nas quais se verificou que as crianças anti-sociais apresentaram taxas mais elevadas de indisposições físicas, como ferimentos na cabeça e na face, do que outras crianças (Lewis & Shanok, 1979; Lewis, Shanok & Balla, 1979a, 1979b; Lewis, Shanok, Pincus & Glaser, 1979; Shanok e Lewis, 1981). Uma explicação para tais achados é que os traumas físicos refletiram o fato de que os filhos foram abusados ou negligenciados e que o abuso e a negligência

levaram ao comportamento anti-social. Uma outra explicação é que os traumas físicos podem ter resultado em dano ao sistema nervoso, o que poderia, por sua vez, ter contribuído para o comportamento anti-social das crianças (Pasamanick et al., 1956). Em terceiro, é possível que a busca de sensações que caracteriza muitas crianças com TPA possa tê-las conduzido a engajar-se em atividades perigosas nas quais elas tendiam mais a machucar-se. Se este foi o caso, a incidência mais elevada de traumas físicos pode ter sido o resultado em vez da causa do transtorno. Deste modo, novamente uma história de traumas físicos nos provê uma outra peça interessante para o mosaico de fundo da personalidade anti-social, mas com base nas informações que examinamos até o momento, não está claro exatamente como a peça se encaixa.

Em suma, diversas observações clínicas e investigações empíricas sugerem que a infância de muitas pessoas com TPA caracteriza-se por alguma forma de maus cuidados parentais. No entanto, não está claro se os maus cuidados parentais na realidade causam o TPA, e as nossas conclusões concernentes às causas do transtorno terão que aguardar a consideração de outros dados.

## ■ EXPLICAÇÕES DA APRENDIZAGEM

### Déficit no Condicionamento Clássico

Os teóricos da aprendizagem ofereceram duas explicações para o TPA. A explicação **déficit-no-condicionamento-clássico** parte da idéia de que a ansiedade é uma resposta classicamente condicionada e passa a sugerir que as pessoas com o tipo primário de TPA não condicionam bem classicamente e, portanto, não desenvolvem ansiedade classicamente condicionada. Em outras palavras, as pessoas com TPA não são ansiosas porque têm um déficit na habilidade de desenvolver respostas de ansiedade classicamente condicionadas.

É importante reconhecer que a explicação déficit em condicionamento clássico é limitada ao condicionamento clássico. Ela não sugere que as pessoas com TPA apresentam um prejuízo na



Faye Dunaway desempenhou o papel de Joan Crawford, uma famosa "mãe cuidadora" no filme *Mamãezinha Querida*. As pessoas com o transtorno de personalidade anti-social tendem mais a ter sido negligenciadas, rejeitadas ou abusadas por seus pais. No entanto, com base nesta associação apenas não podemos concluir que maus cuidados parentais causem o comportamento anti-social. O pai poderia ter desenvolvido um mau comportamento em relação ao filho porque o filho poderia ser anti-social. Alternativamente, ambos — pai e filho — podem ter desenvolvido seus padrões de comportamento devido a um terceiro fator como seu pool genético comum.

habilidade de desenvolver respostas *operacionalmente* condicionadas. (Estes dois tipos de condicionamento parecem ocorrer em partes diferentes do cérebro.) Portanto, a habilidade destas pessoas de aprender respostas não emocionais não é prejudicada. De fato, o quadro clínico apresentado por pessoas com TPA sugere que elas apresentam inteligência média ou superior e que sabem o que está certo e errado, mas não adaptam seu comportamento às regras. Tendo feito esta distinção, podemos agora considerar as pesquisas relevantes para a explicação de déficit em condicionamento clássico.

**Condicionamento Clássico.** O primeiro conjunto de experiências a ser considerado foi conduzido para determinar se as pessoas com TPA de fato condicionam classicamente respostas de ansiedade menos bem do que as normais. Em tais experiências, as pessoas que apresentam ou não o TPA participaram em uma série de tentativas de condicionamento nas quais foram apresentadas a um som seguido por uma pausa breve e então a um choque elétrico doloroso. A questão foi: as pessoas com o TPA tenderam menos a desenvolver uma resposta de ansiedade condicionada ao som do que as outras pessoas? Nestas experiências, a ansiedade foi medida em termos das respostas eletrodermais medidas durante a pausa após o som. (As respostas eletrodermais envolvem aumentos e reduções na umidade da mão, que são influenciadas pela ansiedade. Você pode ter percebido que quando está ansioso, as palmas das suas mãos suam.)

Os resultados de pelo menos cinco experiências indicam que as pessoas que tiveram TPA requerem mais tentativas para aprender (condicionar) a resposta de ansiedade e que elas deram menos respostas de ansiedade do que as pessoas que não apresentavam o transtorno (Hare, 1965a; Hare & Craigen, 1974; Hare & Quinn, 1971; Lykken, 1957; Schachter & Latané, 1964). Os resultados de uma destas experiências estão apresentados graficamente na Figura 15.1.

Em uma outra investigação, o condicionamento clássico de 104 adolescentes foi medido e os indivíduos foram seguidos até 10 anos depois para determinar quais deles haviam se engajado em alguma forma de comportamento anti-social (delinqüente) (Loeb & Mednick, 1976). Se supomos que pelo menos uma parte do comportamento anti-social foi devido ao TPA, seria esperado que os indivíduos que se engajaram em comportamento anti-social teriam demonstrado condicionamento clássico pior do que os indivíduos que não se engajaram em comportamento anti-social. Isto foi exatamente o que os pesquisadores encontraram; indivíduos que se engajaram em comportamento anti-social apresentaram condicionamento clássico mais pobre 10 anos antes. De modo geral, então, há evidências substanciais e consistentes de que as pessoas com o TPA não desenvolvem ansiedade classicamente condicionada tão bem quanto as outras. Com isto estabelecido, devemos examinar se um déficit em condicionamento clássico influencia o *comportamento* das pessoas com TPA.

**Condicionamento de Evitação.** Antes de discutir as pesquisas nesta área, poderia ser útil descrever brevemente os procedimentos envolvidos no **condicionamento de evitação** e discutir sua relevância para entender o comportamento no TPA. Em experiências sobre o condicionamento de evitação, as pessoas trabalham sobre problemas que envolvem dar uma série de respostas e as pessoas são punidas (usualmente com choques elétricos) cada vez que respondem incorretamente. Por exemplo, um indivíduo trabalhando em um "labirinto mental" (acionando

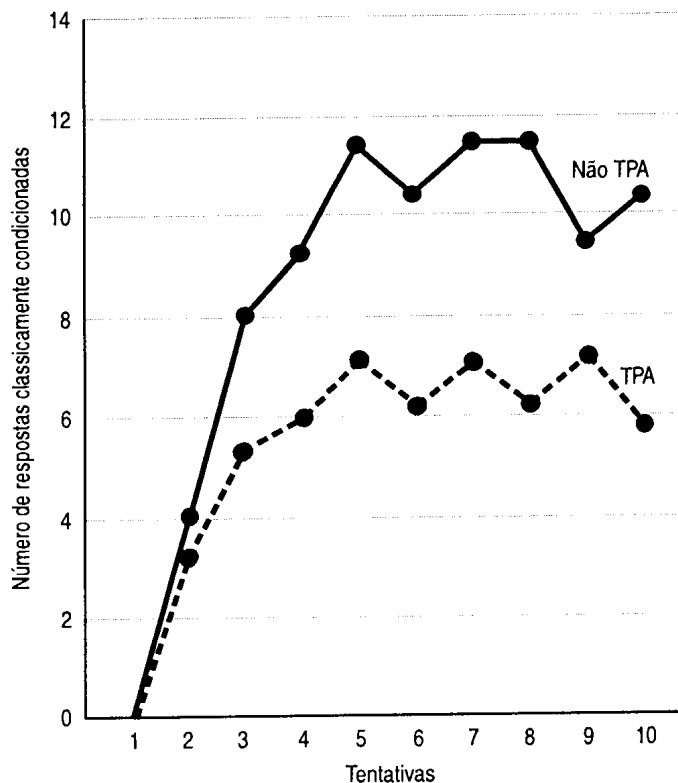


Figura 15.1. Pessoas com o transtorno de personalidade anti-social (TPA) condicionam classicamente mais lentamente do que outras pessoas. Fonte: Hare (1965a), p. 369, Fig. 1-A.

uma série de interruptores em uma ordem específica) recebe um choque elétrico cada vez que um erro é cometido.

O desempenho em situações de condicionamento de evitação melhora quando, por meio do processo de condicionamento clássico, a ansiedade é associada à resposta incorreta e então esta resposta é evitada a fim de evitar a ansiedade. As experiências de condicionamento de evitação são relevantes para estudar o TPA pois se as pessoas com o transtorno tendem menos a desenvolver ansiedade classicamente condicionada, elas também seriam menos ansiosas em relação a dar respostas incorretas e deveriam, portanto, desempenhar menos bem que as pessoas que não apresentam o transtorno. Em experiências de condicionamento de evitação, então, o desempenho é um indicador indireto da habilidade dos indivíduos de desenvolver respostas de ansiedade classicamente condicionadas. Em realidade, as experiências de condicionamento de evitação provêem um análogo bastante bom para diversas situações de vida real nas quais você é punido por dar uma resposta inapropriada e, assim, no futuro você evita aquela resposta e usa uma resposta mais apropriada em substituição. Por exemplo, se uma pessoa "cola" em um exame e é punida, na próxima vez que ela pensar sobre "colar" a ansiedade aumentará e, para evitá-la, a pessoa não trapaceará.

Os resultados de diversas experiências indicam que as pessoas com TPA evidenciam condicionamento de evitação mais lento ou menor do que outras pessoas (Hare, 1965b; Hare & Craigen, 1974; Lykken, 1957; Rosen & Schalling, 1971; Schachter & Latané, 1964; Schmauk, 1970). Os resultados de uma destas experiências são apresentados graficamente na Figura 15.2. Nesta experiência, os participantes sentaram-se na frente de uma caixa com quatro interruptores. A caixa foi programada de modo a constituir um complicado "labirinto mental" com 20 pontos de

escolha. Para cada ponto de escolha o participante tinha que pressionar um dos quatro interruptores. Um dos interruptores foi designado como "correto" e levava o sujeito ao próximo ponto de escolha, mas os outros interruptores eram designados como "incorretos." Pressionar um interruptor incorreto não levava o participante a avançar; ao contrário, fazia-o receber um choque elétrico. Evidentemente, a designação dos interruptores corretos e incorretos foi diferente para diferentes pontos de escolha. Os resultados na Figura 15.2 indicam que à medida que as 21 tentativas com o labirinto progrediam, os indivíduos com TPA mostraram menos evitação dos interruptores com choque do que os outros indivíduos. Pode-se inferir a partir destes resultados que as pessoas com o TPA tenderam menos a desenvolver a ansiedade classicamente condicionada que está por trás do desempenho no condicionamento de evitação.

Os resultados desta experiência indicam que as pessoas que apresentam e que não apresentam TPA aprendem o que é correto, mas as com TPA não aprendem a evitar respostas incorretas que são punidas. Estes resultados são, é claro, consistentes com o quadro clínico das pessoas com TPA; elas sabem o que deveriam fazer, mas não inibem as respostas inapropriadas. De um modo geral, então, uma quantidade consistente de evidências apóia a explicação déficit em condicionamento clássico para a falta de ansiedade e conseqüente falta de inibições nas pessoas com TPA.

### Evitação de Ansiedade Operatoriamente Condicionada

A explicação embasada na **evitação da ansiedade operatoriamente condicionada** parte da premissa de que durante uma infância normal, as crianças são logo punidas por mau comportamento e que em uma tentativa de evitar a punição e a ansiedade a ela associada, as crianças param de comportar-se mal e começam a comportar-se apropriadamente. No entanto, a explicação da evitação operatoriamente condicionada sugere que durante a infância as pessoas com TPA aprendem respostas operatorias que elas podem usar para *evitar a punição* que deveria seguir o comportamento inapropriado e assim elas evitam a ansiedade e eliminam as restrições contra o mau comportamento (Maher, 1966).

Considere o exemplo simples a seguir: Billy, de 4 anos, é pego comendo biscoitos antes do jantar, um ato que a mãe expressamente proibira. Quando é pego, mas antes que sua mãe comece a puni-lo, Billy contritadamente admite que sabia que não deveria comer os biscoitos e professa tristeza pelo fato de que não obedeceu. Ele ainda chega a apontar que o problema era que sua mãe é "uma cozinheira tão boa" e os biscoitos estavam *tão gostosos* que ele não conseguiu controlar-se! Billy também acrescenta, da forma mais carinhosa, que no futuro tentará com todas suas forças não cair em tentação.

Uma interação deste tipo pode provocar vários efeitos que podem ser relevantes para o desenvolvimento do TPA. Se Billy consegue "enrolar" sua mãe e evitar a punição ele aprenderá que pode comportar-se mal sem ser punido e que "a pronta explicação" é um modo eficaz de evitar punições. Em outras palavras, o mau comportamento não é punido e a pronta explicação é gratificada por uma redução na ansiedade quando a punição é evitada. Mesmo se a punição for apenas adiada pela pronta explicação, a eficácia da punição será reduzida porque a punição é eficaz apenas quando segue de perto o mau comportamento. Além disso, mesmo se a explicação não é sempre eficaz, a natureza intermitente da sua eficácia em realidade contribuirá para a for-

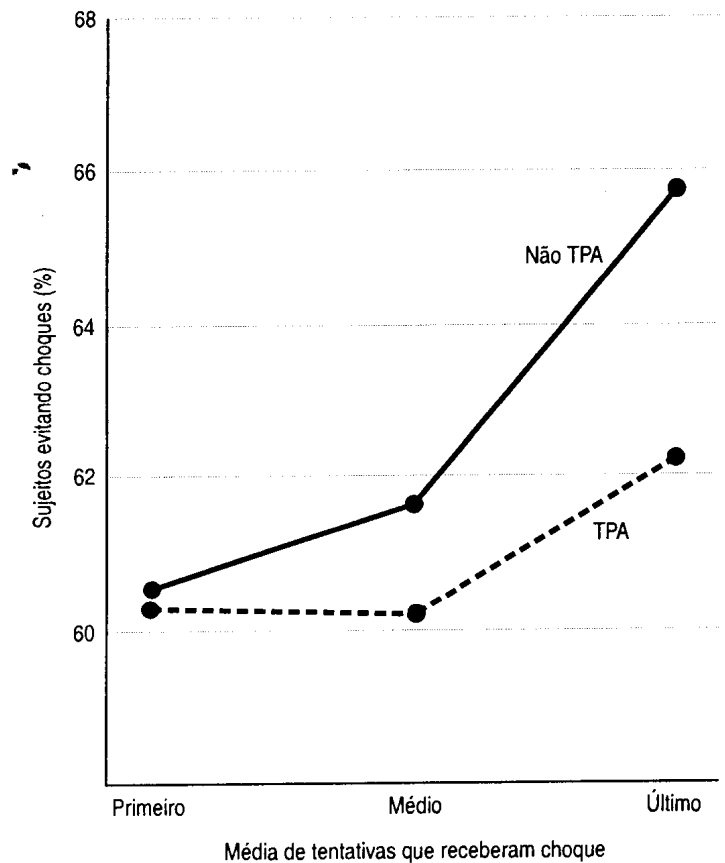


Figura 15.2. As pessoas com o transtorno de personalidade anti-social (TPA) não aprenderam a evitar respostas com choque tão bem quanto outras pessoas. Fonte: Adaptado de Schachter e Latané (1964), p. 248, Fig. 2A.

ça final da estratégia. Isto ocorre porque as respostas que são gratificadas de forma *intermitente* são mais resistentes à extinção do que as respostas que são gratificadas 100% das vezes (ver Capítulo 2.).

Uma vez que os indivíduos aprendem que podem obter o que desejam sem se preocupar com punição eles não aprendem a adiar a gratificação. Por exemplo, eles podem comprar coisas a crédito sabendo que não têm e não terão dinheiro para pagá-las ou podem tomar as posses de outras pessoas se as suas não estiverem prontamente à mão. A falha em aprender a adiar gratificação resulta em comportamento impulsivo. A falha em aprender a adiar gratificação pode também contribuir para a superficialidade emocional ao responder a outros porque amor, responsabilidade e respeito em relação a um outro indivíduo são refletidos em grande parte pelo grau no qual eles estão dispostos a privar-se de algo pelo bem do outro indivíduo. Isto pode ser visto em sacrifícios dramáticos feitos pelos outros, mas é mais freqüentemente demonstrado em pequenos atos como refrear irritabilidade momentânea, tolerar aborrecimentos menores e respeitar os direitos dos outros. As pessoas que não aprenderam a adiar gratificação não tendem a ser capazes de empatizar com as necessidades dos outros (o que é uma parte importante do amor) ou adiar a sua própria satisfação para que possam responder às necessidades de outros.

A discussão precedente implicou que a criança aprendeu as respostas conduzindo ao TPA por meio de tentativa e erro, mas este não é necessariamente o caso. A mesma aprendizagem poderia ser obtida pela observação e modelagem (Bandura, 1969). A

oportunidade para observar comportamentos inapropriados certamente existirá, pois, conforme apontamos anteriormente, os indivíduos com TPA frequentemente foram criados por pais com TPA. Ver os pais comportarem-se mal e então sair da punição por meio de conversa, com certeza forneceria uma base para o desenvolvimento deste padrão de comportamento nos filhos.

Infelizmente, embora a explicação do condicionamento operatório seja embasada em leis bem estabelecidas de aprendizagem, nenhuma pesquisa foi conduzida para testar diretamente se este tipo de história de aprendizagem de fato conduz ao TPA. Isto ocorre porque seria antiético tentar condicionar um indivíduo a usar comportamento anti-social.

Antes de concluir nossa discussão das explicações da aprendizagem para o TPA, poderia ser útil comparar as duas explicações que foram lançadas. A diferença fundamental encontra-se no fato de que a explicação déficit em condicionamento clássico sugere que a pessoa é prejudicada na habilidade de desenvolver ansiedade, enquanto a explicação do condicionamento operatório sugere que a pessoa possui habilidade normal para desenvolver ansiedade mas aprendeu técnicas para evitar a ansiedade. Em ambos os casos o indivíduo tem uma falta relativa de ansiedade, mas a falta origina-se de processos muito diferentes. Um problema para a explicação do déficit em condicionamento clássico é que ela não explica por que o indivíduo apresenta um déficit, mas isto poderia ser explicado pela explicação fisiológica que consideraremos a seguir.

## ■ EXPLICAÇÃO FISIOLÓGICA

A explicação fisiológica para o TPA sugere que as pessoas que sofrem do tipo primário do transtorno são *neurologicamente subestimuladas*. A subestimulação neurológica é usada para explicar a relativa falta de ansiedade observada em pessoas com o transtorno.

### Estimulação Eletrocortical

**Estimulação eletrocortical** refere-se aos níveis de atividade elétrica no cérebro e esta atividade é medida por meio de registros de eletroencefalograma (EEG) (ver Capítulo 3). A atividade eletrocortical de indivíduos com TPA foi de interesse dos pesquisadores por um longo tempo e esta área de investigação produziu alguns achados interessantes e importantes. Examinaremos a prevalência e a natureza das anomalias eletrocorticais encontradas em pessoas com TPA e então consideraremos se estas anomalias podem ser significativamente relacionadas aos sintomas dos indivíduos com TPA.

**Anomalias EEG.** Os EEGs de pessoas com TPA foram examinados em pelo menos 20 investigações, as quais abrangem os registros de quase 2.000 indivíduos e assim dispomos de um banco de dados razoável do qual extrair conclusões (ver Holmes, 1991). Cada um destes estudos revelou uma alta incidência de **anomalias EEG** entre pessoas com o TPA. De fato, em 16 das investigações, a incidência de anomalias EEG entre pessoas com TPA esteve na faixa de 47 a 58%, uma taxa mais de três vezes maior do que a taxa entre os indivíduos normais (aproximadamente 15%; Ellingson, 1954). Estes estudos fornecem evidências de que as pessoas com TPA apresentam uma incidência mais elevada de atividade EEG anormal do que outros indivíduos.



*Diversos estudos mostraram que as pessoas com o transtorno de personalidade anti-social apresentam uma alta incidência de anomalias EEG. Os EEGs anormais parecem indicar uma conexão entre estimulação cortical reduzida e desenvolvimento de personalidade anti-social.*

Dois anomalias específicas foram identificadas nos EEGs. A primeira é a presença de quantidades incomumente elevadas de **atividade de onda lenta** (ex., impulsos elétricos na faixa de 8 a 12 ciclos por segundo ao invés de 16 a 20cps). As ondas lentas refletem um estado mais baixo de estimulação cortical e estes achados formam a base para a inferência de que as pessoas com TPA sofrem de **subestimulação cortical**. O segundo tipo de anomalia é o que é chamado de **espícula positiva**. Especificamente, em pontos intermitentes durante as ondas lentas, algumas pessoas apresentam ecolões súbitas de atividade eletrocortical. Alguns dos pesquisadores sugeriram que espículas positivas tendem mais a ocorrer em pessoas com TPA que tendem a agir agressivamente, e os pesquisadores sugeriram que as explosões de agressão são reflexos das explosões de atividade eletrocortical. Esta ligação causal não foi ainda confirmada.

**Relacionamento de Anomalias EEG com o Comportamento.** Não é suficiente concluir simplesmente que as pessoas com TPA tendem mais a evidenciar EEGs anormais do que os indivíduos normais, porque se as anomalias EEG são relevantes ao transtorno, deveria haver algum relacionamento entre elas e os padrões de comportamento observados no transtorno. Em uma tentativa de identificar as possíveis conexões entre EEGs anormais e os padrões de comportamento observados no TPA, alguns pesquisadores apontaram que os EEGs anormais observados em pessoas com TPA são muito semelhantes aos padrões EEG de crianças novas, para quem as ondas lentas e espículas positivas são normais. Esta similaridade levou a sugestão de que as pessoas com TPA sofrem de **desenvolvimento cortical retardado** e que o desenvolvimento cortical retardado é responsável por seu comportamento "infantil" (ex., egocentrismo, impulsividade, incapacidade de adiar gratificação).

De modo consistente com a noção de desenvolvimento retardado, foi relatado que as anomalias EEG entre pessoas com TPA tendem a reduzir com a idade (Hill, 1952; Hill & Watterson, 1942) e que as pessoas com TPA foram tipicamente descritas como "desgastadas" quando ficam mais velhas (Robins, 1966). Até o momento, no entanto, um relacionamento direto entre declínios em anomalias EEG e declínios em TPA não foram relatados.



Uma explicação mais específica é que as anomalias EEG observadas em indivíduos com TPA refletem uma **disfunção do sistema límbico**, um sistema que desempenha um importante papel na regulação da emoção. Esta hipótese baseia-se em dois achados. Primeiro, os EEGs anormais tendem mais a ser encontrados nas áreas temporal ou pós-temporal do crânio e o sistema límbico localiza-se sob estas áreas. Em segundo, a atividade de onda lenta sugere que o sistema límbico é subativo ou subestimulado e tal subestimulação pode explicar a falta geral de estimulação emocional observada nas pessoas com o TPA. Também, as eclosões súbitas de atividade (espículas positivas) nestas áreas podem explicar as explosões emocionais súbitas e de outro modo inexplicáveis das pessoas com TPA.

Surge a questão de se a estimulação cortical reduzida é a causa ou o resultado do TPA. Felizmente, algumas das experiências lançaram luz sobre esta questão. Pessoas que tinham ou não o TPA participaram em uma experiência de condicionamento de evitação após serem injetadas com um placebo ou epinefrina (Schachter & Latané, 1964). A epinefrina é um estimulante e sua administração a pessoas com o TPA aumentaria seus níveis de estimulação cortical, que, por sua vez, esperar-se-ia que aumentasse sua condicionabilidade e melhorasse seu desempenho na tarefa de condicionamento de evitação.

Os resultados revelaram que após ser injetado com um placebo, conforme o esperado, as pessoas com TPA desempenharam menos bem do que as demais. Em contraste, após receberem injeção de epinefrina, as pessoas com TPA desempenharam tão bem ou melhor do que as outras, sugerindo assim que a injeção da epinefrina (e o conseqüente aumento na estimulação) fez com que as pessoas com TPA desempenhassem "normalmente". Estes resultados estão apresentados na Figura 15.3 (Poder-se-ia observar que quando as pessoas que não apresentavam o TPA receberam a injeção de epinefrina, elas desempenharam menos bem do que quando receberam uma injeção com placebo, uma diferença que foi provavelmente decorrente do fato de que a epinefrina as tornou superestimuladas prejudicando, assim, o seu funcionamento.) Resultados semelhantes foram relatados em uma outra experiência, na qual a estimulação foi manipulada com ruído ao invés de drogas (Chesno & Kilmann, 1975). Tais resultados dão apoio à alegação de que diferenças em estimulação causam o comportamento observado no TPA e não o contrário.

Se os aumentos na estimulação reduzem o comportamento observado no TPA, então surge a questão de se as reduções na estimulação aumentam o comportamento observado no transtorno. Esta interessante possibilidade foi testada em uma experiência na qual estudantes universitários fizeram um exame importante e, depois disso, receberam um placebo ou uma droga redutora da atividade cortical (clorpromazina) (Schachter & Latané 1964). Então, cada estudante recebeu permissão para corrigir o exame realizado anteriormente. Os resultados indicaram que os estudantes que tomaram a droga redutora de estimulação trapacearam mais freqüentemente ao corrigir seus exames do que os estudantes que tomaram o placebo. De fato, a diferença em trapaça nas duas condições foi de quase 20%. Se a trapaça é tomada como uma indicação do TPA, esta experiência sustenta evidências de que a subestimulação cortical guarda um relacionamento causal direto com o desenvolvimento do transtorno.

Fica claro a partir da discussão precedente que muitas pessoas com TPA apresentam sinais de problemas eletrocorticais e que a maioria dos problemas envolve subestimulação cortical. Ademais, foi demonstrado que aumentar e reduzir a estimulação conduziu, respectivamente, a reduções e aumentos nos tipos de comportamento associados ao transtorno. Estes achados certa-

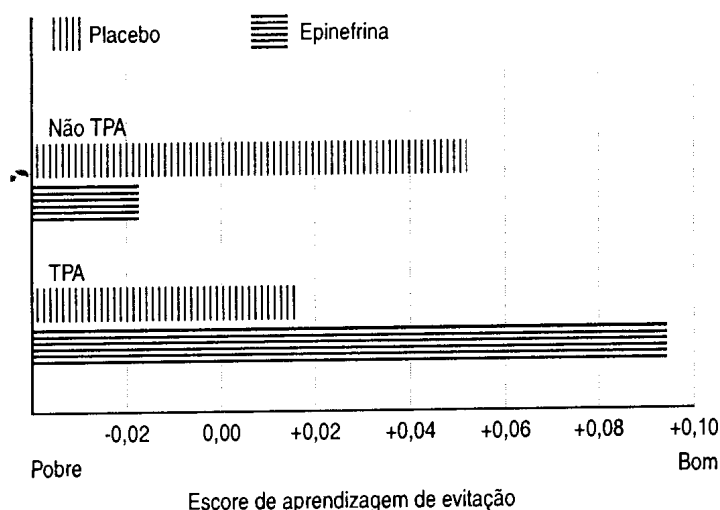


Figura 15.3. A epinefrina melhorou o condicionamento de evitação em pessoas com o transtorno de personalidade anti-social (TPA).  
Fonte: Adaptado de Schachter e Latané (1964), p. 251, Fig. 3.

mente apontam para uma base fisiológica para pelo menos alguns casos de TPA. Portanto, devemos prosseguir determinando por que alguns indivíduos sofrem de subestimulação cortical.

### Genética

Na maioria dos estudos que focalizaram a possibilidade de herdar o TPA, o comportamento criminal foi usado como um indicador do transtorno. No entanto, o comportamento criminal não é o único indicador do transtorno e à medida que ele não é um bom indicador, os resultados das pesquisas serão distorcidos.

**Estudos de Gêmeos.** Os pesquisadores compararam as taxas de concordância para comportamento criminal em gêmeos monozigóticos (MZ) e dizigóticos (DZ). Os resultados de 10 de tais comparações estão resumidos na Tabela 15.3. Os resultados de cada um dos estudos na tabela indicaram que a taxa de concordância para criminalidade é mais alta entre gêmeos MZ do que entre gêmeos DZ. Se a criminalidade é um reflexo do TPA, então estes estudos sugerem que o transtorno é devido, pelo menos em parte, a fatores genéticos.

Tabela 15.3  
Gêmeos monozigóticos têm uma taxa de concordância superior para comportamento criminal do que gêmeos dizigóticos (DZ)

Estudo	Gêmeos Monozigóticos (%)	Gêmeos Dizigóticos (%)
Lange (1931)	77	12
Legra (1933)	100	0
Rosanoff <i>et al.</i> , (1934)	68	18
Kranz (1936)	65	54
Stumpfl (1936)	61	37
Borgstrom (1939)	75	40
Yoshimasu (1965)	61	11
Hayashi (1967)	73	60
Christiansen (1968)	33	11
Dalgaard e Kringlen (1976)	22	18

Nota: Todos os pares de gêmeos DZ contêm gêmeos do mesmo sexo.  
Fonte: Parcialmente adaptado de Dalgaard e Kringlen (1976).

Análises adicionais conduzidas em um dos estudos de gêmeos revelaram que a diferença nas taxas de concordância entre gêmeos MZ e DZ foi maior em áreas rurais do que em áreas urbanas (Christiansen, 1968). Este achado sugere que em áreas rurais onde pode haver menos razões sociais para crime (ex., menos gangues adolescentes, os membros da comunidade são mais familiarizados uns com os outros) fatores genéticos desempenham um papel maior em determinar quem cometerá um crime do que o fazem em áreas urbanas, onde pode haver mais razões sociais para crime. Em outras palavras, tanto fatores sociais como genéticos podem contribuir para o crime e onde os fatores sociais são minimizados, os fatores genéticos podem ficar mais aparentes. Estes achados oferecem evidências adicionais para a base genética para o TPA.

**Estudos de Adotados.** Em duas investigações, os pesquisadores primeiro identificaram grupos de indivíduos anti-sociais e não anti-sociais que foram adotados ao nascimento e criados por pais adotivos. (Os indivíduos nos dois grupos eram semelhantes em variáveis demográficas relevantes como sexo, idade, classe social e vizinhança de criação.) Então os pesquisadores avaliaram as taxas de comportamento anti-social tanto nos pais biológicos como nos adotivos dos adotados anti-sociais e não anti-sociais. Os resultados de ambas investigações indicaram que os pais biológicos dos indivíduos anti-sociais apresentaram taxas mais elevadas de comportamento anti-social do que seus pais adotivos, por meio disso provendo evidências para a hipótese de que há um fator genético no desenvolvimento de um comportamento anti-social. Estes resultados estão resumidos na Tabela 15.4.

Tabela 15.4  
Os pais biológicos de indivíduos anti-sociais ou criminosos apresentaram taxas mais elevadas de comportamento anti-social do que os pais adotivos

	Pais Biológicos (%)	Pais Adotivos (%)
Schulsinger (1972)		
Adotados psicopatas	9,3	1,9
Adotados controle	1,8	0,0
Hutchings e Mednick (1974)		
Adotados criminosos	48,9	23,0
Adotados controle	27,9	9,7

Fonte: Adaptado de Mednick e Hutchings (1978).

Em duas outras investigações os pesquisadores identificaram pais que eram, ou não, anti-sociais e então determinaram as taxas de comportamento anti-social em seus filhos que haviam sido adotados ao nascimento. O resultados destes estudos indicaram que os filhos adotados cujos pais biológicos eram anti-sociais tenderam mais a ser diagnosticados como apresentando um transtorno de personalidade anti-social do que os filhos adotados cujos pais biológicos não eram anti-sociais. Estes resultados estão resumidos na Tabela 15.5.

Considerados em conjunto, os resultados dos estudos dos gêmeos e dos estudos de adotados sustentam fortes evidências de que fatores genéticos desempenham um papel no desenvolvimento do comportamento anti-social. No entanto, é essencial reconhecer que estes resultados não demonstram que a hereditariedade explica todos ou até mesmo a maioria dos casos de com-

portamento anti-social. Por exemplo, a taxa de concordância entre gêmeos monozigóticos não foi de 100%.

Tabela 15.5  
Crianças adotadas com pais biológicos anti-sociais tenderam mais a apresentar transtorno de personalidade anti-social do que filhos adotivos cujos pais biológicos não eram anti-sociais

	Personalidade Anti-social (%)
Crowe (1974)	
Mães criminosas	13
Mães não criminosas	0
Codoret (1978b)	
Pai(s) anti-social(is)	17
Pai(s) não anti-social(is)	0

**Síndrome XYY.** Antes de concluir nossa discussão sobre o papel da hereditariedade no TPA, alguns comentários deveriam ser feitos com relação ao que se tornou conhecido como a **síndrome XYY**. Os seres humanos geralmente têm 46 cromossomos e dois destes cromossomos determinam o sexo do indivíduo; as mulheres têm cromossomos X, enquanto os homens têm um cromossomo X e um Y. Em meados da década de 60 começaram a aparecer relatórios indicando que alguns homens tinham um *cromossomo X extra* e que estes homens tendiam mais do que os outros a cometer crimes violentos (Jacobs *et al.*, 1965). Os estudos que geraram estes achados sofreriam de uma variedade de problemas metodológicos, mas despertaram grande interesse porque parecia que uma base genética específica para o crime e a violência fora encontrada. Estas especulações adquiriram credibilidade e ampla atenção pública quando se descobriu que Richard Speck, o homem que matou oito enfermeiras em uma noite em Chicago, tinha um cromossomo Y extra.

Devido à potencial importância da síndrome XYY, conduziu-se uma extensa investigação da estrutura cromossômica de virtualmente todos os homens altos que nasceram em Copenhague, na Dinamarca, de 1944 a 1947 (Witkin *et al.*, 1976). (A atenção foi focalizada em homens altos porque não era prático contatar todos os homens e os homens altos tendiam mais a apresentar a estrutura XYY.) Três tipos de homens foram identificados: a) aqueles com a estrutura XY normal, b) aqueles com a estrutura XYY (masculino extra) e c) aqueles com a estrutura XXY (feminino extra). Registros governamentais e militares foram então usados para obter informações concernentes às condenações criminosas e à inteligência dos homens. A Tabela 15.6 apresenta um resumo das características destes homens.

Tabela 15.6  
Homens com a estrutura cromossômica XYY foram condenados por mais crimes mas eram menos inteligentes e tinham menos instrução do que os homens com a estrutura XY

Grupo	Criminalidade (%)	Inteligência Escore	Educação Índice
XY (4,083)	9,3	43,7	1,55
XYY (12)	41,7	29,7	0,58
XXY (16)	18,8	28,4	0,81

Notas: Os números entre parênteses indicam o número de sujeitos em cada grupo. "Escore de inteligência" refere-se a um escore em um teste militar padrão e não QI. O escore "Índice de Educação" reflete em quantos dos exames prestados pelos sujeitos no 9º, 10º e 13º anos escolares eles foram aprovados.

Fonte: Adaptado de Witkin *et al.* (1976).

Os resultados desta investigação originaram três achados dignos de nota. Primeiro, os homens com a estrutura cromossômica XYY de fato foram mais propensos a ser condenados por crimes do que os homens com a estrutura cromossômica normal XY. No entanto, os homens com a estrutura cromossômica XXY também tenderam a ser condenados por mais crimes, por meio disso indicando que não é a presença de um cromossomo Y extra por si só que está relacionada às condenações criminosas. Ademais, quando a natureza dos crimes foi examinada, verificou-se que os homens com a estrutura cromossômica XYY não cometeram mais crimes violentos do que os cometidos pelos homens com as outras estruturas cromossômicas.

Em segundo, os homens com as estruturas cromossômicas XYY e XXY, tiveram escores de inteligência mais baixos e níveis mais baixos de aquisição educacional do que os homens com a estrutura cromossômica XY normal. Isto é importante porque sugere que os níveis mais elevados de condenações criminosas entre homens com as estruturas cromossômicas anormais podem não ser decorrentes da "criminalidade herdada", conforme foi originalmente sugerido, mas, antes, a baixos níveis de inteligência. Em realidade, os homens com a estrutura cromossômica XYY podem não cometer mais crimes do que os outros, mas sendo menos inteligentes, podem apenas ser pegos mais frequentemente.

Finalizando, vale observar que a estrutura cromossômica XYY é muito rara. Mesmo na população de alto risco estudada (homens altos), a estrutura XYY foi encontrada em menos de 0,3% dos homens, deste modo sugerindo que independentemente do mecanismo subjacente, ela não pode explicar muito comportamento criminoso. De modo geral, então, não parece que a presença de um cromossomo Y extra possa ser usada para explicar comportamento criminoso ou o TPA.

### Comentário

É importante reconhecer que nenhuma explicação ou conjunto de evidências pode explicar todos os casos de TPA. Isto sugere que há provavelmente diferentes formas do transtorno e que pode haver mais de uma explicação correta para ele.

Embora uma variedade de explicações bastante diferentes para o TPA tenha sido oferecida, as explicações não necessariamente conflitam. Algumas podem em realidade funcionar juntas, ou diferentes explicações podem explicar diferentes tipos do transtorno. Por exemplo, o déficit em condicionamento clássico pode ser devido à subestimulação cortical (ou seja, a baixa estimulação pode inibir o condicionamento) e a subestimulação pode dever-se, por sua vez, a fatores genéticos. Este grupo de explicações pode explicar o tipo primário do transtorno no qual os indivíduos não possuem a habilidade de desenvolver ansiedade. Aprender a evitar ansiedade com respostas operatórias pode explicar o tipo secundário do transtorno. Maus cuidados parentais podem estar associados ao TPA porque a) os pais fornecem modelos que os filhos imitam, b) a infância estressante provê oportunidades para aprender a evitar ansiedade ou c) maus cuidados parentais são um sintoma do TPA dos pais que é transmitido geneticamente para os filhos.

## ■ TRATAMENTO

Uma vez que as pessoas com TPA não apresentam nenhum dos sintomas tradicionais do comportamento anormal (ex., ansi-



*A especulação de que os homens com um cromossomo Y extra tendem mais a cometer crimes violentos (a Síndrome XYY) veio à atenção pública na década de 60. Tais especulações obtiveram credibilidade quando verificou-se que Richard Speck, o homem que matou oito enfermeiras certa noite em Chicago, tinha um cromossomo Y extra. No entanto, investigações científicas subsequentes mostram que homens com esta estrutura cromossômica não cometem mais crimes violentos do que os homens com outras estruturas cromossômicas e que a presença de um cromossomo Y extra não pode ser usada para explicar o comportamento criminoso ou o transtorno de personalidade anti-social.*

idade, depressão, delírios, alucinações), elas frequentemente não são diagnosticadas como apresentando um problema psicológico e, portanto, não são levadas a tratamento. Ademais, porque seu comportamento é frequentemente ilegal, elas tendem mais a ser punidas do que tratadas. Mesmo quando um indivíduo é reconhecido como sofrendo de TPA, o tratamento amiúde não é tentado porque supõem-se amplamente que tais pessoas são difíceis ou impossíveis de tratar. A noção é que na melhor das hipóteses você tem que esperar que o transtorno se desgaste. No entanto, devido aos sérios problemas que estas pessoas criam, é essencial que examinemos a pesquisa limitada que foi conduzida sobre o seu tratamento.

### Abordagem Psicodinâmica

A explicação psicodinâmica dominante para o TPA é que as pessoas com o transtorno não tiveram figuras parentais amáveis e comportamentalmente apropriadas com quem elas poderiam se identificar e de quem poderiam aprender os comportamentos apropriados. Portanto, a maioria dos terapeutas de orientação psicodinâmica tentam servir como figuras parentais apoiadoras, fortes e comportamentalmente apropriadas para seus pacientes com o TPA. Os terapeutas provêem apoio, afeto e compreensão, mas também provêem orientação firme e consistente. A meta é ajudar o paciente a identificar-se com o terapeuta e ao fazê-lo capacitar o paciente a assumir as características apropriadas e maduras do terapeuta. No tratamento, então, os terapeutas de orientação psicodinâmica em geral focalizam em desenvolver *amadurecimento por meio de identificação* e não em resolver problemas pelos *insights*, como fazem com a maioria dos outros tipos de pacientes.

Porque os relatos verbais dos pacientes são via de regra usados para julgar a eficácia da psicoterapia, e os pacientes com TPA são excepcionalmente adeptos de contar aos outros o que os ou-

tros desejam ouvir, tais pacientes seguidamente manifestam o que parecem ser rápidas melhoras na psicoterapia. Infelizmente estas "melhoras" são amiúde seguidas por "recaídas" e se os *comportamentos* do paciente, ao invés dos seus *relatos*, são usados como um indicador dos efeitos da psicoterapia, não há evidências de que a psicoterapia tenha muita utilidade para mudar o comportamento. De fato, as revisões da pesquisa sobre a eficácia da psicoterapia para tratar estes indivíduos consistentemente produziram conclusões negativas e parece haver pouca razão para otimismo (McCord & McCord, 1964; Suedfeld & Landon, 1978). Uma vez que as pessoas com o TPA apresentam uma história pobre de resposta a tratamento, muitos psicoterapeutas mostram-se relutantes a aceitá-los para tratamento.

### Abordagem da Aprendizagem

A principal explicação da teoria da aprendizagem para o TPA é que as pessoas com o transtorno apresentam um déficit na habilidade de desenvolver respostas de ansiedade classicamente condicionadas e assim não aprendem a evitar comportamentos inapropriados. Portanto, intervenções terapêuticas embasadas no condicionamento clássico seriam infrutíferas. No entanto, talvez fosse possível usar condicionamento operatório para desenvolver respostas apropriadas. O problema com esta abordagem é que as pessoas com o TPA já são capazes de obter as gratificações que elas desejam por meio dos seus comportamentos inapropriados e, conseqüentemente, há pouco que o terapeuta possa estender como uma gratificação ou um incentivo para o comportamento apropriado. Conforme poder-se-ia esperar dos comentários precedentes, poucos relatos foram publicados sobre o uso de técnicas de condicionamento para tratar pessoas com TPA e os que foram não forneceram evidências para a utilidade desta abordagem (Hare, 1970; MacCulloch & Feldman, 1966; Vietor, 1967).

### Abordagem Fisiológica

A explicação fisiológica do TPA sugere que ele se origina de subestimulação cortical e, portanto, as pessoas com o transtorno não condicionam bem e freqüentemente engajam-se em comportamentos inapropriados para aumentar seus níveis de estimulação. Com base nesta explicação poderíamos esperar que os clientes pudessem ser tratados com estimulantes corticais que aumentariam a suscetibilidade ao condicionamento e reduziriam a necessidade de estimulação.

Algumas evidências apoiando o efeito positivo dos estimulantes foi apresentada anteriormente, quando discutimos como a administração de epinefrina facilitou o condicionamento de evitação de pessoas com o TPA de modo que elas foram capazes de desempenhar como normais (Schachter & Latané, 1964). Ademais, outras evidências indicam que a administração de estimulantes (ex., anfetaminas) é eficaz para reduzir os sintomas comportamentais gerais do TPA (Satterfield & Cantwell, 1975; Suedfeld & Landon, 1978). Infelizmente, os efeitos dos estimulantes são de curta duração e não é viável manter indivíduos sob estimulantes por longos períodos de tempo. De modo geral, então os resultados da pesquisa concernente à eficácia de drogas para tratar o TPA são encorajadores e sugestivos, mas, no presente, os achados são limitados em número e natureza. Em vista destas qualificações, não podemos concluir que o TPA possa ser tratado ou controlado com drogas.

### Prognóstico

Deveria estar claro que ainda não somos capazes de controlar ou tratar o TPA. Esta conclusão, em combinação com o fato de que as pessoas com o transtorno causam uma grande quantidade de danos, levou alguns observadores frustrados e exasperados a sugerir, apenas parcialmente em tom de brincadeira, que todas as pessoas com o TPA deveriam ser banidas para uma ilha deserta. No entanto, apesar da nossa aparente incapacidade de tratar o transtorno, o quadro prognóstico não é de todo sombrio e as pessoas com o transtorno podem não requerer uma resposta tão drástica quanto o banimento.

O raio de esperança no prognóstico, de outro modo sombrio, é suprido pelas evidências indicando que muitas pessoas com o transtorno "se desgastam" ou "se acomodam" quando entram no final da sua década dos 30 ou início da dos 40 (Craft, 1969; Gibbens *et al.*, 1955; Maddocks, 1970; Robins, 1966; Weiss, 1973). Por exemplo, um pesquisador verificou que entre 94 pessoas com o transtorno, que foram seguidas desde a infância, 34% apresentaram remissão de sintomas por volta dos 40 anos de idade (Robins, 1966). Achados semelhantes foram relatados por outros investigadores (Craft, 1969; Tong & McKay, 1959).

Em um interessante estudo relacionado ao desgaste do TPA, 521 prisioneiros que tinham e não tinham o transtorno foram estudados durante alguns anos para determinar mudanças no seu comportamento criminoso (Hare *et al.*, 1988). A Figura 15.4 apresenta os dados referentes à porcentagem de homens que estavam presos durante diversos segmentos de idade entre 16 e 45 anos. Os homens com TPA tendem mais a estar na prisão durante sua década dos 30, mas por volta dos 45 anos sua taxa de aprisionamento cai para o nível dos homens sem TPA. Embora estes achados sejam encorajadores, é importante observar que a remissão dos sintomas não ocorre com todas as pessoas e que mesmo aqueles que não apresentam remissão de sintomas podem causar considerável devastação pessoal e legal antes que eles se esgotem.

## □ Outros Transtornos de Personalidade

Os transtornos de personalidade remanescentes podem ser organizados em dois grupos. O primeiro grupo contém os transtornos menos sérios e envolvem o exagero de traços normais de personalidade como dependência, passividade e narcisismo. Nos referiremos aos transtornos neste grupo como **transtornos de caráter**. O segundo grupo contém os transtornos mais sérios e envolvem sintomas como os encontrados na paranóia e na esquizofrenia. Uma vez que estes transtornos situam-se na área cinzenta, avizinhandos-se com outros transtornos sérios, nos referiremos a eles como **transtornos marginais**. Para alguns destes transtornos a discussão será limitada a descrições dos padrões de sintomas. Isto ocorre porque se sabe relativamente pouco sobre as suas causas ou eles são "formas leves" dos transtornos que discutimos em outra parte.

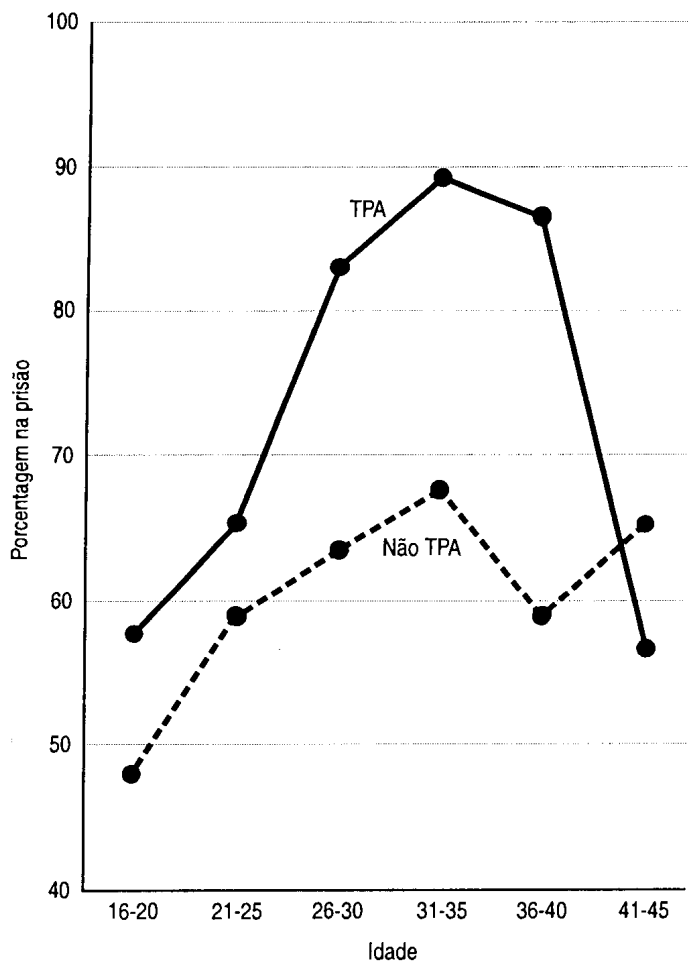


Figura 15.4. Os homens com o transtorno de personalidade anti-social (TPA) tendem mais a passar um tempo na prisão durante sua década dos 30, mas aparentemente porque o transtorno se “desgasta” durante sua década dos 40, sua taxa retorna à dos homens que não sofrem de TPA. Fonte: Hare et al. (1988), p. 713, Fig. 2

## ■ TRANSTORNOS DE CARÁTER

Os traços são geralmente considerados como modos persistentes nos quais os indivíduos respondem a outros indivíduos e situações. Por exemplo, um indivíduo com um traço de hostilidade em geral responderá aos outros de modos antagonistas, beligerantes ou contrários, e um indivíduo com o traço da compulsividade será ordeiro, metódico e terá falta de espontaneidade. Os traços levam a transtornos de personalidade quando interferem no funcionamento pessoal ou causam angústia. Por exemplo, um indivíduo com muita hostilidade pode afastar outros de si e, portanto, tornar-se solitário e deprimido. Uma pessoa que é muito compulsiva pode dispendir tanto tempo planejando que jamais consegue concluir as coisas. É interessante observar que, em muitos casos, o indivíduo não objeta a ter o traço, mas de fato objeta aos efeitos do traço. Um amigo meu com o transtorno de personalidade obsessivo-compulsivo afirma inflexivelmente que “não há nada de errado em ser altamente organizado”, mas depois diz: “Eu fico ansioso e deprimido porque estou sempre planejando, mas nunca consigo concluir nada!” Ele parece não importar-se com o traço, mas não gosta dos seus efeitos em sua vida.

### Transtorno de Personalidade Obsessivo-Compulsivo

Os indivíduos com o **transtorno de personalidade obsessivo-compulsivo** têm altas necessidades de perfeição, ordem e controle e a vida torna-se dominada por ser organizado e preparado. Os problemas surgem porque eles ficam tão atolados em organização e detalhes que não colocam em prática os projetos que planejam. Além disso, sua superatenção a detalhes os impede de ver “o quadro inteiro”, de modo que eles dispendem excesso de tempo em aspectos sem sentido ou relativamente pouco importantes de um problema que eles devem resolver. Um estudante com o transtorno de personalidade obsessivo-compulsivo, que tem que escrever um ensaio, pode dispendir incontáveis horas coletando material, organizando-o em pilhas perfeitas e preocupando-se sobre minúsculos problemas para notas de rodapé, mas pode jamais definir claramente a meta do ensaio ou jamais realmente chegar a escrevê-lo. O estudante gasta o tempo disponível preparando, mas jamais, na verdade, produz alguma coisa.

As pessoas com o transtorno de personalidade obsessivo-compulsivo não têm relacionamentos pessoais significativos porque estão tão amarradas em deixar seu trabalho organizado que não reservam tempo para amizades. Ademais, por causa de sua necessidade de controle, elas freqüentemente insistem em que os outros façam as coisas ao modo *delas* ao invés de permitir o dar e o receber necessários em uma amizade. Sua necessidade de controle também torna estes indivíduos pessoalmente bombásticos, rígidos e incapazes de sentir ou expressar as emoções necessárias para relacionamentos cordiais próximos. Em suma, ao invés de “soltar-se” e serem espontâneos em seus relacionamentos pessoais, tais indivíduos vivem por trás de uma barreira onde tudo é controlado e emocionalmente pouco modulado.

Finalizando, as pessoas com o transtorno de personalidade obsessivo-compulsivo não são particularmente felizes; elas não reservam tempo para prazer ou relaxamento e estão constantemente se preocupando sobre perder algum detalhe e falhar.

O transtorno de personalidade obsessivo-compulsivo difere do transtorno de ansiedade obsessivo-compulsivo no sentido em que o principal sintoma no transtorno de personalidade é uma necessidade de perfeição e ordem, enquanto no sintoma principal no transtorno de ansiedade são pensamentos ou ações recorrentes. Há alguma sobreposição nos transtornos, no sentido em que a pessoa com o transtorno de personalidade pode persistentemente pensar ou preocupar-se sobre ser organizado, mas os pensamentos persistentes são focalizados em organização (ao invés de em violência, por exemplo) e o transtorno de personalidade é menos disruptivo da vida normal.

### Transtorno de Personalidade Esquiva (Evitativo)

Os indivíduos com um **transtorno de personalidade esquiva (evitativo)** são excepcionalmente sensíveis à rejeição social potencial e à humilhação que vem com ela. Devido às suas preocupações sobre rejeição, tais indivíduos evitam relacionamentos, a menos que lhes seja garantida aceitação sem críticas. Eles desejam afeto, proximidade e aceitação, mas evitam os relacionamentos que poderiam satisfazer estas necessidades devido à sua necessidade mais forte de defender-se contra a rejeição. Em outras palavras, a evitação é uma defesa; se eles não tentam fazer amigos, eles não podem ser rejeitados.



Uma pessoa com o transtorno de personalidade obsessivo-compulsivo tem altas necessidades de perfeição e controle. Felix Unger, o fastidioso membro do *The Odd Couple*, poderia ter sido diagnosticado como sofrendo de uma forma menor deste transtorno.

Certo jovem com o transtorno de personalidade esquiva (evitativo) desejava desesperadamente ter amigos próximos com quem pudesse partilhar experiências, mas tinha tanto medo da rejeição (ela provaria que ele era inadequado) que jamais tentou estabelecer amizades. Ao invés disso, focalizou seus esforços em "realizações" na esperança de que os outros o aceitariam devido à sua competência, mas a aceitação embasada em suas conquistas e competência não satisfazia sua necessidade de amizade. Este jovem muito competente viveu uma existência isolada e não preenchida.

Porque os indivíduos com o transtorno evitativo não podem satisfazer sua necessidade de proximidade e constantemente sentem que serão rejeitados, eles tendem a ter baixo autoconceito e a sofrer de ansiedade e depressão. Além de causar infelicidade pessoal, sua evitação de relacionamento pode interferir em seu funcionamento ocupacional. Por causa de sua evitação a situações sociais, em casos extremos este transtorno mistura-se com a fobia social discutida no Capítulo 4. De modo geral o comportamento do indivíduo com um transtorno de personalidade esquiva (evitativo) destina-se a reduzir ansiedade em relação à rejeição. A pessoa simplesmente conclui: "Se eu não me aproximo, não serei rejeitado ou magoado."

### Transtorno de Personalidade Dependente

Os indivíduos com o **transtorno de personalidade dependente** passivamente permitem que outros tomem decisões importantes por eles. Eles freqüentemente são de fácil convivência, pois não farão nada para comprometer seus relacionamentos com as pessoas em quem confiam para tomar decisões importantes. A incapacidade destes indivíduos de tomar decisões pode resultar em ansiedade e depressão e podem interferir com sua habilidade de fazer qualquer coisa quando eles são colocados em papéis envolvendo responsabilidade ou liderança. Eles podem se sentir

desconfortáveis ou desamparados quando estão sozinhos e eles percorrerão grandes distâncias para manter outros ao seu redor.

Um administrador de empresas de nível médio com o transtorno de personalidade dependente dava-se bem na empresa porque sempre seguia o grupo. Quando alguma votação era feita nas reuniões, ele sempre olhava para todos os lados para ver em que direção o voto estava indo antes de dar o seu. Ele se manteve na empresa, mas não evoluiu porque nunca contribuiu com liderança ou idéias singulares. Ele estava frustrado e deprimido em relação à sua posição, mas com medo demais para fazer alguma coisa a respeito. Seu transtorno provavelmente originou-se do tempo em que, como um novato na empresa, ele ofereceu uma idéia nova e, a partir de sua perspectiva, foi "pisoteado".

Este transtorno é mais freqüentemente observado em mulheres, mas isto pode dever-se ao fato de que o estereótipo das mulheres tradicionalmente envolve dependência. A causa deste transtorno não está clara, mas provavelmente origina-se de falta de autoconfiança. Os indivíduos manifestamente dependentes parecem estar dizendo para si mesmos: "Provavelmente estarei errado, então se eu não iniciar nada não posso ser incriminado ou criticado."

### Transtorno de Personalidade Histriônica

Há três características notáveis dos indivíduos com o **transtorno de personalidade histriônica**. Em primeiro lugar, estas pessoas são geralmente atraentes, charmosas e sexualmente sedutoras. No entanto, embora tentem encantar e seduzir todos, se as coisas começam a ficar sérias elas recuam rapidamente. Freud especulou que o comportamento imaturo e inconsistente dos indivíduos histriônicos resultou do seu interesse por sexo e do seu medo de sexo. Como a mariposa e a chama, estes indivíduos esvoaçam ao redor de sexo, mas, quando as coisas esquentam, eles recuam.

Em segundo, os indivíduos histriônicos gostam de ser o centro das atenções e com freqüência agem de modo abertamente dramático e emocional para atrair atenção (chorar, lamentar-se, ameaçar cometer suicídio). Na empolgação e nas tragédias que geram, eles sempre desempenham o papel principal e os outros são relegados a papéis secundários, de apoio.

Em terceiro, apesar das suas grandes exhibições de afeto, os indivíduos histriônicos são emocionalmente muito superficiais e suas emoções podem desviar rapidamente de pessoa a pessoa ou de positivas para negativas. Devido à sua superficialidade emocional e à falta de consideração sincera pelos demais, seus relacionamentos tendem a ser tempestuosos e de curta duração.

De um modo geral, então, tais indivíduos são extrovertidos (especialmente com parceiros sexuais potenciais), mas seu comportamento é destinado a lhes obter atenção e tranqüilidade e eles podem tornar-se extremamente exigentes, egocêntricos, dependentes, fúteis, sem consideração e manipuladores quando as coisas não correm do seu jeito. Um indivíduo com um transtorno de personalidade histriônica pode ser muito divertido (especialmente para flertar) em uma festa, mas o relacionamento fica melhor se terminado no final da festa. No presente, não dispomos de evidências firmes concernentes à causa e ao tratamento do transtorno de personalidade histriônica, mas, felizmente, ele não é um transtorno sobremaneira sério.

### Transtorno de Personalidade Narcisista

O arquétipo para o **transtorno de personalidade narcisista** é Narciso, o personagem da mitologia grega que se apaixonou



De acordo com a mitologia grega, Narciso apaixonou-se por seu próprio reflexo no lago. As pessoas com o transtorno de personalidade narcisista têm um sentimento grandioso de sua própria importância, e preocupam-se com fantasias sobre seu próprio sucesso, poder, brilhantismo ou beleza.

por seu reflexo em um lago. Os indivíduos com transtorno de personalidade narcisista têm um sentimento grandioso de sua própria importância e preocupam-se com fantasias referentes ao seu sucesso final, poder, brilhantismo ou beleza. Uma vez que pensam ser "especiais", eles exigem atenção e admiração constante de todos ao seu redor. Tais indivíduos vêem a si mesmos como merecedores de favores dos outros devido à sua importância e, conseqüentemente, se aproveitam das pessoas ao seu redor. Se são criticados em vez de louvados, eles podem responder com fria indiferença ou seus egos superinflados podem entrar em colapso como um balão furado. Também, por ser tão auto-centrados, podem ter dificuldades em manter relacionamentos. A lenda diz que porque Narciso era tão absorto em si mesmo, ele rejeitou o amor de Eco, que então partiu para morrer sozinha em uma caverna. Pode haver uma moral nesta história para os indivíduos que lidam com pessoas que sofrem do transtorno de personalidade narcisista.

## ■ TRANSTORNOS MARGINAIS

Os sintomas dos quatro transtornos de personalidade neste grupo sobrepõem-se um pouco aos sintomas dos transtornos mais sérios de paranóia, esquizofrenia e os transtornos de humor. Ao

considerar estes transtornos de personalidade, então, devemos observar como eles são semelhantes aos demais transtornos, mas também como são diferentes. É tentador supor que estes transtornos de personalidade são apenas estágios iniciais ou formas mais suaves dos transtornos mais sérios, mas presentemente eles são considerados como transtornos distintos e separados. Sendo assim, não se deveria supor que os indivíduos com estes transtornos desenvolverão subseqüentemente os transtornos mais sérios.

### Transtorno de Personalidade Paranóide

A característica dominante do **transtorno de personalidade paranóide** é uma *suspeição injustificada e desconfiança das pessoas*, que persiste mesmo em face de fortes evidências de que não há justificativa para as preocupações. Uma vez que tais indivíduos percebem ameaças como vindas de todos ao seu redor, eles tendem a ser ansiosos, distantes, mau-humorados e argumentativos e freqüentemente "transformam montinhos em montanhas" ao lidar com problemas. Sua falta de confiança nos outros e seus comportamentos "protetores" solapam seus relacionamentos interpessoais e podem interferir em seu desempenho no trabalho. No entanto, estes indivíduos amiúde trabalham muito arduamente (eles pensam que devem "manter-se a frente" dos outros), e se encontram-se em uma situação na qual podem trabalhar de forma independente, eles podem se desempenhar muito bem. Este transtorno é diagnosticado mais comumente em homens e até o momento não está claro o que o causa. O transtorno de personalidade paranóide difere do transtorno delirante (anteriormente denominado paranóide) no sentido em que os indivíduos com o transtorno delirante apresentam delírios claramente formados (ver Capítulo 12) enquanto aqueles com o transtorno de personalidade paranóide têm apenas suspeições vagas e desconfiança.

### Transtorno de Personalidade Esquizóide

O principal sintoma dos indivíduos com o **transtorno de personalidade esquizóide** é uma *falta de interesse em outras pessoas ou relacionamentos sociais*. Não apenas eles não procuram os outros, mas também raramente respondem aos demais. Por exemplo, eles são indiferentes a louvor ou crítica de outros e raramente fazem gestos recíprocos como sorrir ou acenar com a cabeça. As pessoas com o transtorno esquizóide são solitárias — física, intelectual e emocionalmente.

Os indivíduos com o transtorno esquizóide também mostram muito pouca emoção e assim parecem distantes, mau humorados, frios e emocionalmente pouco modulados. Embora apresentem o isolamento social e o afeto pouco modulado característicos da esquizofrenia, não apresentam quaisquer evidências de um transtorno de pensamento (alucinações, delírios ou problemas de linguagem); portanto, não podem ser considerados como sofrendo de esquizofrenia.

### Transtorno de Personalidade Esquizotípico

O indivíduo com o **transtorno de personalidade esquizotípico** apresenta muito mais das características da esquizofrenia do que a pessoa com o transtorno esquizóide, mas os sintomas não são suficientemente severos para justificar o diagnóstico de esquizofrenia. Estas pessoas podem ter crenças bizarras (ex. elas podem pensar que são clarividentes ou que têm telepatia mental), ser socialmente ineptas e isoladas ou engajar-se em comportamentos excêntricos ou peculiares (ex., elas podem falar con-

sigam mesmas ou ter estranhos rituais e comportamentos motores) e elas podem não prestar atenção à sua aparência. No entanto, apesar dos seus sintomas elas permanecem apenas escassamente no lado normal da tênue linha que separa a normalidade da esquizofrenia. Por exemplo, elas podem dizer: "Eu sinto *como se* minha mãe estivesse nesta sala comigo", o que é sutilmente diferente de dizer: "Minha mãe morta *está* nesta sala comigo". Em outras palavras, a pessoa com o transtorno esquizotípico tem *ilusões* enquanto a pessoa com esquizofrenia tem *delírios*. Similarmente, os indivíduos com transtorno esquizotípico também apresentam padrões de fala estranhos, no sentido em que são digressivos e vagos, mas não sofrem das sérias distorções ("saladas de palavras") observadas na esquizofrenia. O transtorno de personalidade esquizotípico pode ser uma forma leve de esquizofrenia.

### Transtorno de Personalidade *Borderline*

O último grande transtorno de personalidade que discutiremos é o **transtorno de personalidade *borderline***. O interesse neste transtorno é alto, mas ele é complexo e ainda não bem entendido. Originalmente o termo *borderline* foi usado para referir-se a indivíduos cujo ajustamento encontra-se na fronteira entre o normal e o psicótico. Por exemplo, nós nos referíamos aos indivíduos como apresentando "esquizofrenia *borderline*" se eles fossem perturbados, mas não o suficiente para serem classificados como sofrendo de esquizofrenia. No entanto, agora o termo *borderline* é usado para referir-se a um transtorno de personalidade específico caracterizado principalmente por *instabilidade*. Ao contrário de um indivíduo com um transtorno de humor ou esquizofrenia, que apresenta um conjunto de sintomas relativamente estáveis, aquele indivíduo com o transtorno de personalidade *borderline* apresenta *sintomas diferentes em momentos diferentes*. Em sua maior parte os sintomas giram ao redor de problemas de humor, distúrbios leves em processos de pensamento e comportamento auto-injuriioso impulsivo. Ademais, tais sintomas prejudicam os relacionamentos interpessoais dos indivíduos. Embora os indivíduos com o transtorno *borderline* apresentem alguns dos sintomas observados nos transtornos de humor ou esquizofrênicos, seus sintomas usualmente não são tão severos quanto os apresentados pelas pessoas com transtornos de humor ou esquizofrênicos totalmente desabrochados. De um modo geral, então, as pessoas com o transtorno *borderline* parecem encontrar-se sobre a fronteira entre vários transtornos e entrar e sair das franjas dos transtornos.

Os indivíduos com o transtorno de personalidade *borderline* usualmente apresentam sintomas em quatro áreas, conforme mostra a Figura 15.5 (Zanarini, Gunderson, Frankenburg, & Chauncey, 1990). Primeiro, eles apresentam *humor instável*. Por exemplo, eles mergulharão em *depressão* apenas para sair dela depois de alguns momentos. Eles em geral não passam por fases maníacas como no transtorno bipolar, mas, ao contrário, vacilam entre humor normal ou pouco modulado e a depressão moderada ou severa. Estes indivíduos também passam por períodos de *raiva* intensa que podem interferir com o funcionamento social eficaz.

Em segundo, os indivíduos com o transtorno de personalidade *borderline* apresentam períodos intermitentes durante os quais experimentam *distúrbios de pensamento*, mas os distúrbios não são tão extremos quanto os observados na esquizofrenia (Zanarini, Gunderson & Frankenburg, 1990). Ou seja, em vez de sofrer de alucinações plenamente desabrochadas, os indivíduos com o transtorno de personalidade *borderline* apresentam "percepções

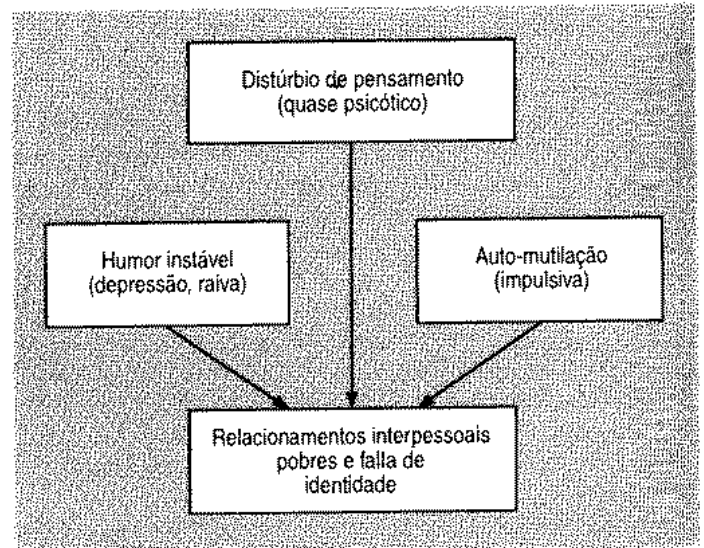


Figura 15.5. Há quatro áreas de sintomas principais no transtorno de personalidade *borderline*.

incomuns" que incluem ilusões e despersonalização. Por exemplo, uma mulher contou-me que às vezes sentia como se pudesse enxergar através das pessoas e que outras vezes era como se estivesse morta. Similarmente, ao invés de experimentar delírios nítidos, as pessoas com o transtorno *borderline* refletem pensamento "estranho" que inclui superstição e crenças mágicas. Por exemplo, um estudante relatou que, às vezes sentia como se pudesse controlar eventos pensando sobre eles. As frases importantes aqui são "como se" e "como": os indivíduos não acreditavam completamente que estivessem realmente mortos ou pudessem controlar eventos, mas eles estavam chegando a estas conclusões. Estes distúrbios de pensamento são mais semelhantes aos observados no transtorno de personalidade esquizotípico do que os na esquizofrenia. Uma vez que tais transtornos não são tão extremos quanto os observados na esquizofrenia, eles são às vezes denominados **distúrbios de pensamento quase psicóticos**.

O terceiro sintoma notável no transtorno *borderline* é comportamento *automutilador* e *suicida* intermitente (Winchel & Stanley, 1991). O comportamento suicida parece originar-se da combinação de sua depressão e impulsividade. A automutilação frequentemente envolve atos como queimar-se com cigarros, cortar o corpo com lâminas de barbear, fazer arranhões profundos com as unhas, lixar a pele e derramar ácido sobre si mesmo. É notável que este comportamento não é destinado a resultar em morte. Ao contrário, a automutilação é com frequência feita de um modo emocionalmente desapegado e os pacientes relatam que se auto mutilam em uma tentativa de sentir-se ou experimentar-se como "reais". Com relação à sua automutilação, uma paciente contou-me: "Se eu sangro sei que estou viva. Se me corto, posso sentir um pouco de *alguma coisa*". Em um outro caso, uma mulher esculpiu a palavra *cadela* no seu ventre após fazer sexo com um homem. Ela disse que fez isto para fazer com que se sentisse mal em relação ao que fizera.

O quarto sintoma está associado a *relacionamentos interpessoais*. Os indivíduos com o transtorno de personalidade *borderline* tendem a ter relacionamentos muito intensos e muito instáveis, então eles vacilam entre amor e ódio. As pessoas com o transtorno não simplesmente formam e rompem amizades, mas apresentam mudanças abruptas, frequentes e dramáticas entre amor intenso e ódio igualmente intenso em qualquer relacionamento. A ruptura dos seus relacionamentos interpessoais pode ser um



derivado dos outros sintomas. Ou seja, as oscilações em seu humor (especialmente sua raiva), seus distúrbios de pensamento (especialmente pensamentos paranóides em relação à traição e ao abandono por outros) e sua impulsividade tornam difícil manter relacionamentos com outros.

Alguns dos sintomas do transtorno *borderline* são observados em outros transtornos de personalidade, mas os sintomas são encontrados mais freqüentemente e tendem mais a ocorrer em combinação no transtorno *borderline*. A freqüência destes comportamentos no transtorno de personalidade *borderline* e em outros transtornos de personalidade está ilustrada na Figura 15.6.

A instabilidade no humor, pensamentos, comportamento e relacionamentos interpessoais observada no transtorno de personalidade *borderline* levou os teóricos a sugerir que os indivíduos com este transtorno apresentam um problema de *identidade*. Ou seja, a instabilidade reflete uma falta de qualquer senso real de eu ou autodireção e de fato estes indivíduos amiúde relatam uma sensação de estarem "vazios". Uma mulher relatou que sentia como se houvesse um grande buraco dentro dela. A palavra *instável* é geralmente usada para descrever indivíduos com o transtorno de personalidade *borderline*, mas esta palavra não faz justiça à sua vida. De fato, sua vida pessoal e interpessoal é melhor descritas como *intermitentemente caótica*.

Vale notar que o transtorno de personalidade *borderline* é diagnosticado mais freqüentemente em mulheres do que em homens, mas ainda não está claro se isto é decorrente de uma diferença real na incidência do transtorno em homens e mulheres ou a uma tendência no uso do diagnóstico (Castaneda & Franco, 1985). Há evidências de que atividade homossexual ocorre mais em indivíduos com o transtorno *borderline* do que em outros indivíduos (Zubenko *et al.*, 1987). A homossexualidade pode ser um reflexo da falta de identidade dos indivíduos. Ou seja, eles podem estar experimentando outros papéis ou orientações em uma tentativa de encontrar uma identidade ou proximidade interpessoal. Neste caso, a homossexualidade pode ser mais um caso de comportamento transitório do que uma orientação firmemente estabelecida.

Muitas explicações foram oferecidas para o transtorno de personalidade *borderline*, mas ainda não há qualquer consenso concernente à causa. Uma questão maior referente à causa é se este é um transtorno ou uma combinação de transtornos, assim como o transtorno esquizoafetivo é uma combinação de esquizofrenia com um transtorno de humor. Uma explicação amplamente sustentada é que o transtorno *borderline* pode ser uma combinação em "baixo grau" de esquizofrenia (ou do transtorno esquizotípico) e um transtorno de humor (principalmente depressão) adicionalmente complicado por problemas de controle de impulsos.

A ausência de um consenso em relação à causa complica a abordagem ao tratamento. A psicoterapia tem sido focalizada em uma ampla variedade de problemas (ex., falta de modelos de papel adequados, abuso sexual), mas, de um ponto de vista prático, a psicoterapia usualmente envolve ajudar os indivíduos a obter um sentimento de eu, encontrar direção e simplesmente enfrentar suas vidas tumultuosas e caóticas. A terapia freqüentemente envolve apoio, aconselhamento e orientação para ajudar o paciente a lidar com o cotidiano.

A terapia com drogas tem focalizado nos três transtornos contribuintes suspeitos de esquizofrenia, controle de humor e de impulsos (Coccaro & Kavoussi, 1991; Teicher & Glod, 1989). Drogas neurolepticas como Torazina e Haldol são usadas para tratar o componente esquizofrênico, antidepressivos ou lítio podem ser usados para tratar os humores instáveis, e drogas que aumen-

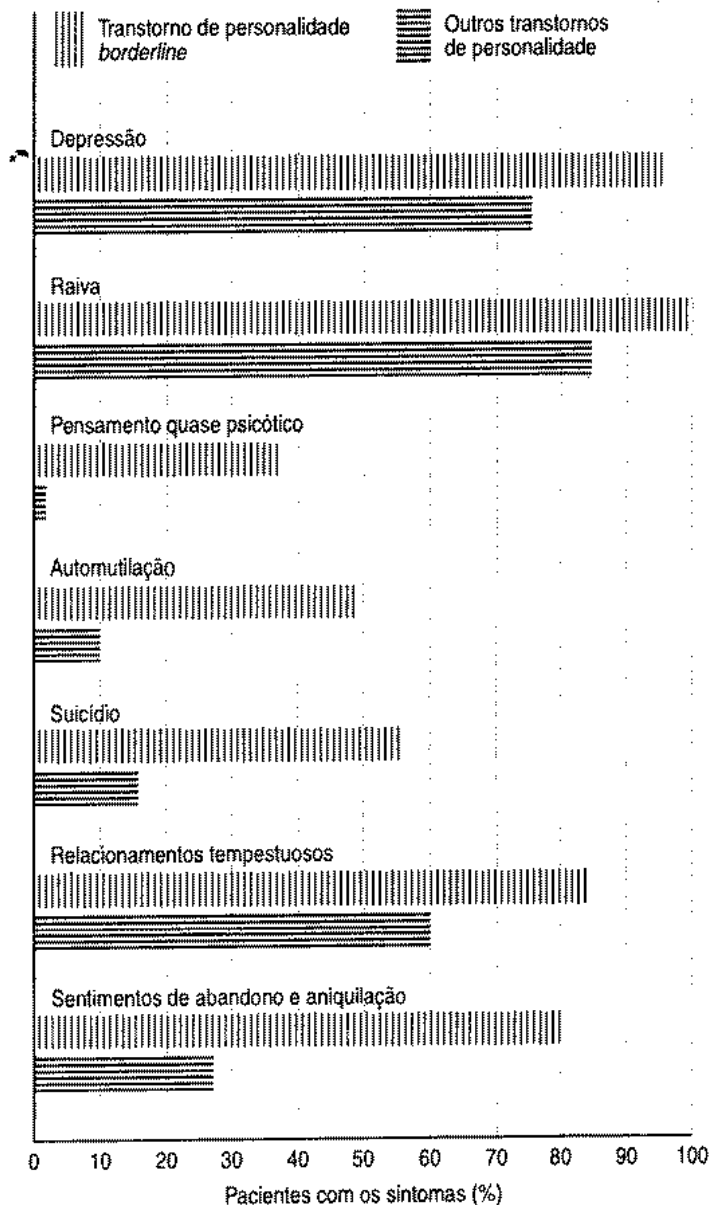


Figura 15.6. A taxa de problemas com humor, de cognições, automutilação e relacionamentos interpessoais é mais alta em indivíduos com o transtorno de personalidade *borderline* do que em indivíduos com outros transtornos de personalidade. Fonte: Adaptado de Zanarini, Gunderson, Frankenburg e Chauncey (1990), p. 164, Tab. 2.

tam a atividade da serotonina podem ser usadas para diminuir o comportamento impulsivo. (Conforme você verá na nossa discussão dos transtornos de conduta no Capítulo 16, a impulsividade está freqüentemente relacionada a baixos níveis de serotonina.) Atualmente, os efeitos do tratamento com drogas pode ser melhor descrito como misto, mas não está claro se isto ocorre porque as drogas não são especialmente eficazes ou devido às amplas diferenças entre os pacientes com o diagnóstico de transtorno de personalidade *borderline*. Infelizmente, temos um longo caminho a percorrer para obtermos uma descrição, entendimento e tratamento adequados para este importante transtorno. No Estudo de Caso 15.2 uma das minhas alunas fala sobre sua luta contra o transtorno de personalidade *borderline*.

# Estudo de Caso 15.2

## UMA ESTUDANTE ESCREVE SOBRE OS SINTOMAS DO SEU TRANSTORNO DE PERSONALIDADE *BORDERLINE*

Linda é uma jovem alta, atraente e inteligente. No seu último ano do segundo grau ela recebeu uma bolsa de estudos para um programa universitário em Odontologia que começaria imediatamente após sua formatura. No entanto, Linda não se formou com seus colegas. Enquanto eles desfilavam pelo palco ela estava confinada em um hospital psiquiátrico com um sério transtorno de personalidade *borderline*. Durante os três anos seguintes Linda passou entrando e saindo de diversos hospitais. Ela finalmente foi capaz de ingressar na universidade e, com apoio e tratamento, conseguiu formar-se. Seus sintomas melhoraram, mas certamente não desapareceram. Aqui ela escreve sobre alguns dos seus sintomas.

### **SOBRE SEUS SENTIMENTOS E AUTOMUTILAÇÃO**

É muito difícil para mim explicar como me sinto e como me sentia. Os sentimentos realmente me avassalam. Houve vezes em que senti como se fosse explodir por causa dos sentimentos. Era como se a minha pele fosse mover-se lentamente e eu me sentia como se tivesse sido apanhada numa armadilha. Eu sentia vontade de gritar ou fazer alguma coisa para aliviar os sentimentos. Eu geralmente escolhia me queimar ou cortar. Isto era um alívio para mim. Quando via o sangue saindo, era como ver a mágoa indo embora com as gotas. Outras vezes quando me cortava era por causa da raiva que sentia de mim mesma.

Desde a primeira vez que eu me feri adorei o sentimento. Não acho que existam palavras para explicar a sensação. Há tanto envolvido. Eu me sentia bastante "fora de controle" com tudo na minha vida e cortar-me e queimar-se me dava uma sensação de controle. O ato de mutilar-se é uma coisa muito poderosa. Mais do que controle, ele lhe dá uma sensação de *existir*. Você vê o sangue ou a carne queimada e você sabe que *você é real*.

Eu lembro de me queimar uma vez quando estava me sentindo rejeitada e muito sozinha. Senti uma dor muito intensa e avassaladora por dentro, nas entranhas. A dor era emocional, não física. Entrei no meu carro e simplesmente dirigi. Eu tinha lágrimas nos olhos porque estava muito magoada. Eu me senti como se estivesse no espaço, fora de mim. Assim era como eu sempre me sentia quando me feria. Estava entorpecida a ponto de sentir-me fora do meu corpo. É como quando você está sonhando. Você vê a si mesmo do lado de fora e tudo o que está se passando daquele ponto de vista. Eu me sentia muito leve, como se não tivesse peso. Dirigi para um estacionamento. Não fui para lá com a intenção de me ferir, apenas aconteceu. Tinha um acendedor de cigarros no carro. Eu o acendi e deixei que a chama tocasse a minha carne. Queimei uma parte do meu braço numa extensão de aproximadamente 3 por 4 cm. A pele formou bolhas e queimou. Isto me deu um sentimento tépido generalizado. Não doeu, a sensação era boa. Não lembro mais o que me fez parar, mas lágrimas vieram aos meus olhos depois que estava tudo terminado. Não pela dor, mas pelo alívio. Eu me senti melhor quando terminei. Toda a dor tinha desaparecido. Talvez a mutilação física tenha me permitido focalizar minha atenção do lado exter-

no ao invés de na dor interna. Sempre que me feria eu tinha uma sensação de renovação. Era como começar de novo sem todas as emoções.

Cortar-me não era como queimar-me, mas parece que eu me cortava quando estava com raiva, sobretudo de mim mesma. Quando me cortava fundo, não estava tentando me matar, apenas queria sangrar. Certa vez quando me cortei, aparei todo o sangue com dois pedaços de lenço de papel e os guardei. O sangue fazia algo para mim. Era estimulante ver o sangue. Talvez ele me fizesse sentir "real" ou talvez fosse apenas uma liberação da dor.

O alívio que eu experimentava com os cortes era semelhante ao que sentia com a minha bulimia. Considero meu comportamento alimentar como parte do meu comportamento autodestrutivo. Houve um período no qual eu estava comendo em excesso e provocando vômitos cinco a seis vezes ao dia. Isto absorvia a minha vida inteira — isto *se tornou a minha vida*. Comer em excesso me fazia sentir uma espécie de embriaguez e eu sentia que podia começar de novo. Eu jamais comeci de novo. Apenas continuava comendo para encher o vazio e vomitando para aliviar as emoções. Não conseguia parar.

### **SOBRE HUMOR**

Eu me sentia deprimida durante a maior parte do tempo. Às vezes senti que não podia prosseguir com a vida. Não é que houvesse algo tão *errado* com a minha vida, mas tinha algo *faltando*. Eu ainda sinto isto. É como se houvesse um enorme buraco dentro de mim. Às vezes quando estou sozinha consigo senti-lo — o vazio dentro de mim. Não há nada lá. Tentei muitas coisas para preencher este vácuo — comida, álcool, drogas, sexo, relacionamentos —, mas nenhuma destas coisas o fez ir embora. *Eu quero tanto me sentir inteira, mas eu simplesmente não consigo*. Cheguei a querer me matar porque eu não penso que jamais me sentirei inteira. Mais do que realmente querer morrer, eu apenas queria estar em um estado semelhante ao coma por um tempo e então acordar e fazer com que tudo ficasse melhor, como se eu apenas estivesse tendo um pesadelo. Eu realmente luto para encontrar um sentido na minha vida — e para me encontrar!

### **SOBRE SUA PARANÓIA E RELACIONAMENTOS INTERPESSOAIS**

Eu senti como se o mundo inteiro estivesse contra mim. Eu pensava que as pessoas queriam me magoar. Eu sabia que todos falavam sobre mim e me odiavam. Eu sabia que se "eles" apenas me deixassem em paz eu estaria ok. Eu sentia como se as pessoas estivessem me magoando de propósito. Eu pensava que se apenas elas soubessem o quanto eu já estava ferida por dentro, elas ficariam arrependidas de me pressionar a ferir mais. Eu vim a odiar a todos por causa disso. Era como uma faca de dois gumes. Eu sentia que ninguém me amava ou se importava comigo, mas quando eles tentavam se aproximar eu os afastava. Era um ciclo sem fim.

## Estudo de Caso 15.2 (Continuação)

Não consegui ter nenhum relacionamento realmente estável. A maioria dos homens com quem me envolvi são "seguros" de algum modo. Eles são realmente indisponíveis até mesmo antes que eu me envolva. Sempre tive uma queda por estes tipos de pessoas. Meu último relacionamento foi com um drogadicto. Enquanto ele tivesse problemas eu sempre teria uma boa desculpa para romper. Quando ele ficou limpo por oito meses, rompi o relacionamento. Meu maior medo é a rejeição, então rejeito primeiro.

Certa vez entrei em um relacionamento com um homem de outro estado. Eu pensei que apenas namoraríamos durante o verão e então ele iria para casa. Bem, ele realmente foi para casa, mas eu fui visitá-lo em um fim de semana. Na sexta-feira seguinte abandonei a faculdade e me mudei para um apartamento com ele. Eu sempre pensara: "Se eu apenas pudesse ir para um outro lugar minha vida seria melhor..." Foi mais uma tentativa desesperada de preencher o vazio. Bem, foi um desastre e dois meses depois voltei, mas ele veio comigo. Dirigindo de volta na estrada eu estava tão desesperada que dirigi direto através de uma perigosa tempestade de neve. Eu o odiava tanto naquele momento que desejava ter um acidente horrível e que ele morresse. Tinha o meu cinto de segurança preso, então me sentia relativamente segura. Apenas desejava tão intensamente que ele morresse. Durante dois anos e meio depois disso passei a amá-lo e a desejar casar com ele algum dia para, no dia seguinte, esperar que apenas tomasse uma *overdose* e morresse. Eu o amava e o odiava.

Eu não entendo por que sou assim, eu queria entender. Penso que uma parte disso é que não entendo quem eu sou e o que eu quero na vida, então estou sempre mudando as minhas opiniões. Em um dia um homem é o amor da minha vida e eu quero casar com ele e no dia seguinte eu o odeio. É muito parecido com como me sinto em relação a mim mesma.

### SEU RESUMO

O melhor modo para descrever como me sinto é partilhar algo que escrevi há alguns anos quando eu estava atravessando um período muito difícil:

O modo como me sinto por dentro é tão estranho. Não posso acreditar que depois de todas as lágrimas que chorei ainda me sinto igual. Eu quero dor por fora, eu quero me ferir, mas não quero dor por dentro. O que ganharei? Não sei.

Vazio. É assim que me sinto. E ainda assim há tanto por dentro. Há tanta mágoa. A mágoa é o que eu quero que vá embora. Eu me corto para deixá-la sair, eu me queimo.

Eu sempre fujo da dor. Eu fujo e fujo. Nunca sei o que ela é, apenas fujo. Neste exato momento eu desejo fugir, para bem longe, onde ninguém me encontrará, para um lugar onde estarei segura.

Eu não gosto deste sentimento. Quero que ele termine. Quero cortar-me, cortar isto de mim. É como se subitamente alguém invadissem o meu corpo. Agora eu sou diferente do que eu era.

Não quero contar a ninguém porque quando eu mudar de volta eles ainda estarão me observando e não consigo suportar isto. Não posso contar a ninguém como me sinto. Estou presa aqui. Não há meio de vencer, nem mesmo o suicídio. Eu estou empacada aqui, para ferir e sentir toda esta dor e toda esta agonia.

### SEU TRATAMENTO

Linda tomou Prozac (um bicliclo) para sua depressão, Haldol (um neuroléptico de alta potência) para seus sintomas do tipo psicótico, Tegretol (um anticonvulsivo) que pode ser útil para controlar suas mudanças de humor e Ativan (uma benzodiazepina) para sua ansiedade. Com a medicação e a psicoterapia intensiva, além de aconselhamento, Linda foi capaz de sair-se bem na faculdade e formar-se. Ela percorreu uma longa distância, mas, conforme indicam seus comentários, ela ainda tem muito que andar.

## Transtornos de Controle de Impulsos

Antes de concluir nossa discussão sobre os transtornos de personalidade, um comentário deveria ser feito em relação a alguns dos outros transtornos que não são tecnicamente transtornos de personalidade mas estão listados sob o título de **transtornos de impulso**. Sob este título, o DSM-IV lista o **transtorno explosivo intermitente** (perda de controle de impulsos agressivos que não podem ser mais bem explicados por outros transtornos), **cleptomania** (falha em resistir ao impulso de roubar), **piromania** (falha em resistir ao impulso de iniciar incêndios), **jogo patológico** (jogar descontroladamente) e **tricotilomania** (falha em resistir ao impulso de arrancar os próprios cabelos). Estes podem ser transtornos sérios e você deveria estar ciente deles, mas como eles são relativamente raros, e relativamente pouco é sabido sobre eles, não os discutiremos aqui.

## RESUMO

Os indivíduos com o transtorno de personalidade anti-social são freqüentemente referidos como *psicopatas* ou *sociopatas*. Estes indivíduos caracterizam-se por a) uma ausência generalizada de ansiedade, b) hedonismo, c) apegos emocionais superficiais a outros indivíduos (d) habilidades sociais e verbais bem desenvolvidas que eles usam para fazer seus comportamentos inapropriados parecerem razoáveis e justificáveis, e) incapacidade de beneficiar-se de punição, f) impulsividade, g) busca de sensações e, em alguns casos, h) atos insensatos de agressão extrema. Estes indivíduos não apresentam quaisquer dos sinais tradicionais de comportamento anormal. O transtorno de personalidade anti-social tem seu início na fase inicial adulta e parece "desgastar-se" por volta da meia-idade.

Os teóricos psicanalíticos sugerem que as pessoas com TPA não tiveram a oportunidade de desenvolver um superego adequado, ou que estão fixados em um estágio inicial do desenvolvimento psicosexual, porque foram expostos a maus cuidados parentais. Há evidências de que a infância destas pessoas é frequentemente caracterizada por falta de amor, rejeição, abuso e inconsistências nas respostas parentais.

Os teóricos da aprendizagem sugerem que o TPA origina-se de um déficit na habilidade de aprender por meio de condicionamento clássico e há evidências apoiando esta posição. Também foi sugerido que algumas pessoas com TPA podem ser capazes de desenvolver ansiedade, mas aprendem respostas operacionais que lhes permitem evitá-la. Esta teoria não foi testada.

A partir de um ponto de vista fisiológico, supõe-se que a falta de ansiedade em pessoas com TPA deve-se à subestimulação cortical. O apoio para esta explicação é suprido por pesquisas indicando que muitas pessoas com TPA apresentam anomalias EEGs (ondas lentas) que refletem subestimulação cortical e que, aumentando e reduzindo a estimulação cortical, podemos reduzir e aumentar os sintomas do TPA. Também há evidências de que a taxa de concordância para o TPA é mais alta entre gêmeos monozigóticos do que entre dizigóticos e que as pessoas com TPA tendem mais a ter pais biológicos com o transtorno. Estes achados sugerem que o transtorno é decorrente em parte de fatores genéticos.

Os outros transtornos de personalidade foram agrupados em dois tipos: transtornos de caráter e transtornos marginais. Os transtornos de personalidade de caráter incluem os seguintes: a)

o transtorno de personalidade obsessivo-compulsivo, que envolve altas necessidades de ordem, perfeição e controle; b) o transtorno de personalidade esquiva (evitativo), no qual o indivíduo é altamente sensível à rejeição social e, portanto, evita relações interpessoais em uma tentativa de evitar rejeição; c) o transtorno de personalidade dependente, no qual a pessoa permite que outros tomem decisões e por meio disso evita responsabilidade e incriminação; d) transtorno de personalidade histriônico, no qual a pessoa é sedutora, esforça-se para ser o centro das atenções e é emocionalmente muito superficial e e) o transtorno de personalidade narcisista, no qual os indivíduos são autocentrados e possuem um sentimento exagerado de autovalor.

Os transtornos de personalidade marginais incluem os seguintes: a) o transtorno de personalidade paranóide que gira ao redor de suspeição e desconfiança injustificadas dos outros, mas não envolve delírios claramente formados; b) o transtorno de personalidade esquizóide, no qual o indivíduo apresenta falta de interesse social e pouca emoção mas nenhum transtorno de pensamento; c) o transtorno de personalidade esquizotípico, no qual os sintomas são semelhantes mas não tão severos quanto os observados na esquizofrenia (ex., pessoas têm ilusões, mas não delírios) e d) o transtorno de personalidade *borderline*, no qual a pessoa apresenta um alto grau de instabilidade nos sintomas envolvendo humor, distúrbio de pensamento e impulsividade em comportamento auto injurioso, todos os quais estão associados a rupturas em relacionamentos interpessoais e falta de identidade pessoal.

## ■ PALAVRAS-CHAVE, CONCEITOS E NOMES

Ao revisar e testar sobre o que aprendeu neste capítulo, você deveria ser capaz de identificar e discutir cada um dos seguintes nomes, conceitos e palavras-chave:

anomalias EEGs  
 atividade de onda lenta  
 cleptomania  
 condicionamento de evitação  
 déficit em condicionamento clássico  
 desenvolvimento cortical retardado  
 disfunção do sistema límbico  
 distúrbio de pensamento quase psicótico  
 espícula positiva  
 estimulação electrocortical  
 evitação de ansiedade operativamente condicionada  
 insanidade moral  
 jogo patológico

piromania  
 psicopata  
 síndrome XYY  
 sociopata  
 subestimulação cortical  
 tipo primário do TPA  
 tipo secundário do TPA  
 transtorno de personalidade anti-social  
 transtorno de personalidade *borderline*  
 transtorno de personalidade dependente  
 transtorno de personalidade esquiva (evitativo)  
 transtorno de personalidade esquizóide

transtorno de personalidade esquizotípico  
 transtorno de personalidade histriônica  
 transtorno de personalidade narcisista  
 transtorno de personalidade obsessivo-compulsiva  
 transtorno de personalidade paranóide  
 transtorno explosivo intermitente  
 transtornos de caráter  
 transtornos de controle de impulso  
 transtornos de personalidade marginais  
 tricotilomania

# Capítulo 16

## Transtornos da Primeira Infância, da Infância e da Adolescência

---

### ESQUEMA

---

#### TRANSTORNOS DE COMPORTAMENTO DISRUPTIVO TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO/HIPERATIVIDADE

Sintomas

Questões

Os Problemas de Atenção São um Transtorno?

Há Efeitos de Longa Duração?

Explicações

Tratamento

#### TRANSTORNOS DE CONDUTA

Sintomas

Explicações

#### TRANSTORNOS DO DESENVOLVIMENTO

##### AUTISMO INFANTIL

Sintomas

Questões

Prevalência e Fatores Demográficos

Autismo Infantil *Versus* Esquizofrenia na Infância

Explicações

Explicações Psicodinâmicas

Explicações da Aprendizagem

Explicações Fisiológicas

Tratamento

#### TRANSTORNOS DE APRENDIZAGEM, COMUNICAÇÃO E HABILIDADES MOTORAS

#### TRANSTORNOS ALIMENTARES

##### ANOREXIA E BULIMIA

Sintomas

Anorexia Nervosa

Bulimia Nervosa

Questões

Tendências Históricas

Gênero e Idade

Transtornos Alimentares Estratégicos *Versus* Outros

Explicações

Explicações Psicodinâmicas

Explicações da Aprendizagem

Explicações Cognitivas

Explicações Fisiológicas

Tratamento

Tratamentos psicodinamicamente Embasados

Tratamentos Embasados na Aprendizagem

Tratamentos Embasados na Cognição

Tratamentos fisiologicamente Embasados

#### OUTROS TRANSTORNOS ALIMENTARES

Pica

Ruminação

#### OUTROS TRANSTORNOS

##### TRANSTORNOS DE ELIMINAÇÃO

Sintomas

Explicações

Explicações Psicodinâmicas

Explicações da Aprendizagem

Explicações Fisiológicas

Tratamento

#### TRANSTORNOS DE TIQUE

Transtorno de Tique

Transtorno de Tourette

Explicações

#### RESUMO

Charlie tem 6 anos e está absolutamente fora de controle. Ele não consegue manter sua atenção sobre nada por mais de alguns segundos e está constantemente se contorcendo, agitando, correndo ou interrompendo as pessoas. Ele não escuta instruções ou as ignora. Devido à sua atividade "selvagem", às vezes machuca as crianças que estão ao seu redor. Quando mais novo, seus pais pensaram que ele era apenas uma "criança ativa", mas agora sabem que Charlie sofre do *transtorno de hiperatividade e déficit de atenção*. Foi recomendado que ele recebesse uma droga chamada Ritalin, a qual é eficaz para tratar o transtorno, mas seus pais não estão certos se desejam começar a dar drogas para uma criança dessa idade.

---

Evan tem 5 anos. Ele passa seus dias sentado de pernas cruzadas sobre o chão, balançando-se para frente e para trás e olhando fixamente para o espaço. Não presta atenção sobre o que está acontecendo ao seu redor. Quando é tocado ou pegado no colo, é irresponsivo e flácido. Esta ausência de resposta aos outros tem estado aparente desde que nasceu; simplesmente nunca se aconchegou a quem o segura como o fazem os outros bebês. Evan não desenvolveu nenhum comportamento verbal, mas de um modo bastante mecânico às vezes repete palavras que lhe são dirigidas. Foi diagnosticado como sofrendo de *autismo* e seu prognóstico é pobre.

---

Ann é uma menina atraente que está cursando o primeiro ano do segundo grau. É inteligente, esguia e atlética e parece normal para seus amigos. De fato, suas amigas invejam seu "corpinho enxuto". O que ninguém sabe é que Ann sofre de *bulimia*. Cinco ou seis vezes por semana, Ann se entrega a incontroláveis orgias alimentares durante as quais se abarrota com imensas quantidades de comida em um curto período de tempo. Ela faz isto indo a três ou quatro restaurantes de *fast-food* diferentes. Para aliviar a dor abdominal causada pela orgia e para evitar ganhar peso, Ann força-se a vomitar tudo o que comeu durante a orgia. Este padrão de comportamento é perturbador para Ann e ela fica freqüentemente deprimida, mas de algum modo não consegue parar. Uma vez que os vômitos trazem ácido gástrico à sua boca, ela está desenvolvendo pontos doloridos na garganta e o esmalte dos seus dentes está começando a se deteriorar.

---

Carolyn tem 7 anos e ainda está urinando na cama à noite, portanto, foi diagnosticada como sofrendo de *enurese*. Recentemente seus pais compraram um acolchoado que cobre sua cama. Quando Carolyn urina, o acolchoado torna-se úmido e faz com que uma campainha soe. Isto acorda Carolyn e ela pára de urinar. Este tratamento parece estar funcionando, mas o terapeuta advertiu que Carolyn poderá apresentar recaídas.

---

Tim tem 14 anos e apresenta uma variedade de tiques nervosos. Sua cabeça às vezes sacode e freqüentemente ele pisca e faz caretas. Mais surpreendente é que às vezes ele deixa escapar palavras vulgares, em geral. Ele não deseja fazer isto e fica embaraçado por isto, mas não consegue se controlar. Devido ao seu comportamento estranho, a maioria das outras crianças o evita. Seu isolamento e embaraço estão interferindo em seu desenvolvimento social. Tim sofre de um transtorno raro conhecido como *Transtorno de Tourette*.

---

Discutiremos neste capítulo uma variedade de transtornos que estão agrupados porque, via de regra, aparecem pela primeira vez durante a primeira infância, a infância ou a adolescência. O interesse nestes transtornos aumentou grandemente durante os últimos 30 anos. De fato, o DSM-I listou apenas seis transtornos da primeira infância, da infância e da adolescência, mas o DSM-IV lista mais de 30. Alguns destes transtornos desaparecem à medida que a criança cresce, mas outros persistem na fase adulta se não são tratados. Os transtornos neste grupo variam de relativamente menores, como os tiques, até muito graves como o autismo infantil. Não será possível discutir cada transtorno em sua totalidade, então focalizaremos os que são mais importantes ou sobre os quais sabemos mais. No entanto, revisaremos os sintomas da maioria dos transtornos restantes.

Nossa discussão será organizada em quatro grupos. Primeiro, examinaremos os **transtornos de comportamento disruptivo**. As crianças com este transtorno apresentam problemas de atenção, hiperatividade e comportamento anti-social e seu comportamento é disruptivo para as pessoas ao seu redor. Em segundo, revisaremos os **transtornos do desenvolvimento**. As crianças com estes transtornos têm problemas com o desenvolvimento emocional e acadêmico. Os efeitos destes transtornos podem ser invasivos, como no caso do autismo infantil, nos quais a vida inteira do indivíduo é afetada, ou eles podem ser muito específicos e influenciar apenas uma habilidade, como a leitura ou aritmética. Em terceiro, consideraremos os **transtornos alimentares**. Os mais notáveis neste grupo são a anorexia e a bulimia, que são graves e podem ser fatais. Em quarto, revisaremos um grupo de transtornos não relacionados que incluem problemas com eliminação (urinar, defecar), ansiedade e tiques. O retardo mental também é um transtorno da primeira infância, da infância e da adolescência, mas o consideraremos em um capítulo separado (Capítulo 20).

## □ Transtornos de Comportamento Disruptivo

Os dois transtornos de comportamento disruptivo mais importantes são o *transtorno de déficit de atenção/hiperatividade*, que envolve atividade excessiva e os *transtornos de conduta*, que envolvem agressão e delinqüência. A distinção entre os dois tipos de transtornos é que o comportamento dos indivíduos com o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade está fora de controle, enquanto o comportamento dos indivíduos com os transtornos de conduta é controlado, porém inapropriado.

### ■ TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO/HIPERATIVIDADE

As crianças com o **transtorno de déficit de atenção/hiperatividade** são incapazes de focalizar sua atenção durante qualquer duração razoável de tempo e isto conduz a uma variedade de comportamentos disruptivos e impulsivos. Elas estão quase constantemente correndo, escalando, falando sem consi-

derar o que é apropriado. A longo prazo, sua desatenção e comportamentos inapropriados podem resultar em sérios problemas pessoais, sociais e acadêmicos. O transtorno de déficit de atenção/hiperatividade aparece em crianças antes dos 7 anos, é 10 vezes mais comum entre meninos do que meninas e pode ocorrer em 10% das crianças de escola primária.

#### Sintomas

O principal sintoma do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade é a *inabilidade de manter a atenção*. As crianças com este transtorno parecem não escutar instruções, são distraídas com facilidade e amíde são inexitosas em concluir as tarefas que iniciam. Uma vez que as crianças não prestam atenção e não pensam as coisas até o fim, elas freqüentemente agem de forma impulsiva. Rapidamente mudam de uma atividade para outra, tendem a gritar espontaneamente na aula e têm dificuldade para aguardar sua vez.

Uma outra característica importante deste transtorno é um *nível de atividade muito alto*. As crianças com o transtorno têm dificuldade de sentar-se paradas ou mesmo permanecer sentadas, estão constantemente em movimento e agem como se fossem dirigidas por um motor de alta velocidade que jamais é desligado. Estas crianças são muito difíceis de manejar e uma ou duas delas podem rapidamente fazer uma sala de aula se parecer mais com um zoológico.

Os sintomas secundários incluem sérias dificuldades acadêmicas que originam-se de sua incapacidade de estudar e do seu



As crianças com o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade são incapazes de focalizar sua atenção. Elas não escutam instruções, são distraídas com facilidade e com freqüência falham em concluir tarefas. Elas seguidamente agem de forma impulsiva, rapidamente mudando de uma atividade para outra.

comportamento disruptivo em sala de aula. O transtorno também retarda o desenvolvimento social porque mesmo que as crianças com o transtorno sejam seguidamente apreciadas como os "palhaços da aula", elas não desenvolvem relacionamentos pessoais próximos.

## Questões

### Os Problemas de Atenção São um Transtorno?

Alguns críticos alegam que ao invés de considerar os sintomas como constituindo um transtorno psicológico e tratar da criança com psicoterapia ou medicação, o comportamento simplesmente deveria ser considerado como decorrente de treinamento pobre e a atenção deveria ser focalizada sobre fatores ambientais que permitem ou até mesmo promovem o mau comportamento (ex., pais permissivos, pais inconsistentes, ambientes escolares pobres) (Conrad, 1975; Prior & Sanson, 1986; Ross & Ross, 1982; Zentall, 1975). No entanto, os dados que consideraremos nas seções a seguir via de regra levam à conclusão de que a hiperatividade é um transtorno sério e não simplesmente mau comportamento.

**Há Efeitos de Longa Duração?** Uma segunda controvérsia relaciona-se a trajetória de longa duração do transtorno. Alguns teóricos supõem que o transtorno deve-se a "desenvolvimento atrasado" e é portanto apenas um problema temporário durante a infância. Outros supõem que o transtorno envolve um problema subjacente sério que persistirá até a fase adulta. Para determinar se há efeitos de longa duração, os investigadores conduziram mais de 30 estudos nos quais seguiram crianças com o transtorno para ver como elas eram como adultos ou traçaram as histórias de adultos para ver como eles eram quando crianças (Fischer *et al.*, 1990; Lillienfeld & Waldman, 1990; Mannuzza *et al.*, 1991). Os resultados destes estudos indicam que entre 30 e 80% das crianças com transtornos de hiperatividade e déficit de atenção continuam a apresentar sintomas do transtorno na adolescência e na idade adulta. O Estudo de Caso 16.1 focaliza uma aluna minha que sofre do transtorno de hiperatividade e déficit de atenção. Ela não tem um caso particularmente severo, mas conforme vocês verão, ele de fato interfere em sua vida e não há dúvidas de que sua vida teria sido mais fácil e mais produtiva se tivesse sido diagnosticada mais cedo. O fato de que o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade pode ser um transtorno de longa duração contribui para a importância que devemos lhe atribuir.

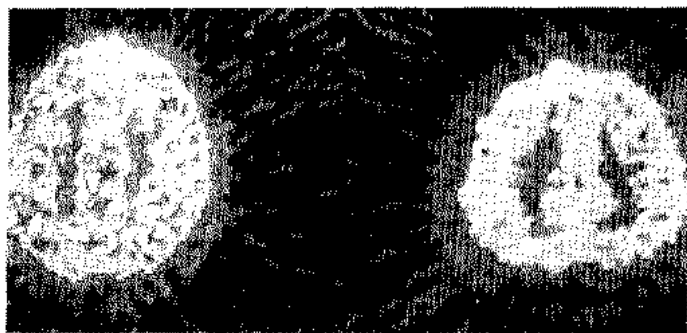
## Explicações

Os teóricos da aprendizagem e da cognição inicialmente especularam que as crianças com o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade simplesmente não aprenderam estratégias eficazes para controlar e focalizar a atenção. No entanto, o interesse nesta explicação diminuiu e agora acredita-se amplamente que a maioria dos casos do transtorno é devido a uma *disfunção cerebral orgânica*. Especificamente, agora há evidências de que o transtorno envolve *subatividade* nas áreas do cérebro que são responsáveis pelo controle da atividade motora e da atenção (Zametkin *et al.*, 1990). Por exemplo, achados recentes indicam que os indivíduos com o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade apresentam níveis mais baixos de metabolismo no cérebro do que os indivíduos que não apresentam o transtorno, e que as maiores diferenças estão nas áreas do córtex pré-motor e do córtex pré-frontal superior, que controlam a atividade motora e a atenção.

As diferenças no metabolismo, conforme medidas pela TEP estão apresentadas na Figura 16.1. O metabolismo reduzido provavelmente reflete baixos níveis de atividade nas áreas do cérebro que são responsáveis pela *inibição* e quando a inibição é reduzida o comportamento motor e a atenção correm descontrolados. Uma situação paralela ocorre quando se ingere álcool: o álcool é um depressor e em baixos níveis ele deprime as áreas inibidoras do cérebro, por meio disto resultando em um afrouxamento do comportamento (ver Capítulo 18). Conforme veremos mais adiante, as drogas que estimulam a atividade nas áreas inibidoras do cérebro são eficazes para reduzir o transtorno de hiperatividade e déficit de atenção.

Tendo identificado a disfunção cerebral como uma causa do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, devemos passar a identificar as causas da disfunção cerebral. Há, no momento, dados indicando que alguns casos do transtorno parecem ser devidos a *infecções* durante as primeiras 12 semanas de gravidez ou a *anoxia* (falta de oxigênio) durante o processo de nascimento (Gualtieri *et al.*, 1982; Towbin, 1978). Provavelmente o mais importante entre os fatores ambientais é a *ingestão de chumbo*. A ingestão de chumbo ocorre quando as crianças comem lascas de tinta contendo chumbo ou quando inalam ar poluído com emissões de automóveis movidos a gasolina contendo chumbo (David *et al.*, 1979; Marlowe *et al.*, 1985; Needleman *et al.*, 1979). A influência da ingestão de chumbo em crianças é ilustrada na Figura 16.2 (p. 334) que indica que as crianças que tinham níveis mais elevados de depósitos de chumbo em seus dentes eram mais distraídas, hiperativas e impulsivas.

Um outro fator ambiental que foi identificado, porém superenfocado, são *aditivos alimentares* (corantes, preservantes, aromatizantes). Foi originalmente sugerido que a hiperatividade era uma reação alérgica e que tantas quanto 50% das crianças hiperativas poderiam ser retornadas aos níveis normais de funcionamento quando colocadas sob uma dieta livre de aditivos (Feingold, 1975, 1976). No entanto, em estudos melhor controlados, nos quais as crianças hiperativas receberam dietas contendo aditivos ou placebos, verificou-se que os aditivos explicavam apenas 5% dos casos de hiperatividade aumentada (Conners, 1980; Marshall, 1989). Os efeitos de aditivos alimentares não são tão poderosos como foram considerados no passado, mas não devemos ignorar nenhum fator que explique até mesmo 5% de um transtorno tão sério como o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade.



A imagem à direita é de uma pessoa com o transtorno enquanto a imagem à esquerda é de uma pessoa que não apresenta o transtorno. O amarelo mais forte indica mais atividade (metabolismo de glicose).

**Figura 16.1.** Pessoas com o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade apresentam níveis de atividade cerebral mais baixos do que outras pessoas. Fonte: Zametkin *et al.* (1990), p. 1365, Fig. 4.



# Estudo de Caso 16.1

## UMA ESTUDANTE UNIVERSITÁRIA ESCREVE SOBRE SEU TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO/HIPERATIVIDADE

Não sou o que se poderia chamar de um caso típico de transtorno de déficit de atenção/hiperatividade porque não fui diagnosticada até o meu segundo ano do segundo grau e por ser mulher, mas eu o tenho e ele cria problemas. Saber que tenho o transtorno ajuda porque agora sei o que está acontecendo, mas saber não ajuda com os sintomas.

O melhor modo que posso ilustrar como é ter um transtorno de déficit de atenção/hiperatividade é dizer a você que me concentrar em escrever este estudo de caso é extremamente difícil e frustrante! Estou tentando há horas encontrar o próximo pensamento lógico ou frase. Estou demorando uma infinidade de tempo e ele ainda está desorganizado. Eu fico me desviando da trilha. Não é de admirar que eu fosse chamada de "Rainha do Espaço" por um dos meus professores no colégio.

É difícil para mim permanecer em uma mesma tarefa, seja ela escrever um ensaio, escutar uma palestra ou ler um livro. Por isto me encontro academicamente em desvantagem. Frequentemente levo horas para ler um capítulo curto de um livro texto, e escrever um ensaio pode demorar para sempre. Minha mente apenas fica vagueando — não importando o quão interessante o assunto possa ser.

A inquietação também contribui para a longa duração de tempo que eu levo para completar uma tarefa. Tenho que fazer "pausas do estudo" muito frequentemente porque apenas não consigo ficar parada por muito tempo. Quando sou forçada a permanecer em um lugar durante um período de tempo, como em uma palestra, eu em geral estou balançando a perna ou batendo com os pés.

O tempo é o meu maior inimigo: o fato de que levo tanto tempo para fazer qualquer coisa até o fim prejudica a minha vida. A quantidade de tempo que gasto para realizar qualquer coisa é a maior perturbação na minha vida. Uma vez que minhas distra-

ções e inquietação me tornam mais lenta para fazer as coisas, sempre me sinto incompetente e bastante ignorante e é por isto que luto contra uma má auto-imagem.

A baixa auto-estima é um componente importante do meu transtorno. Leva muito tempo para eu fazer qualquer coisa, então me sinto anormal, sinto que não sou suficientemente inteligente para terminar as tarefas tão rápida e facilmente quanto os outros. No entanto, uma parte dos meus problemas com auto-imagem é decorrente de meus relacionamentos sociais que ficam confusos por causa do meu transtorno. Eu sou tipicamente rotulada como uma "cabeça de vento" (ou "Rainha do Espaço") porque minha mente vagueia. Frequentemente eu apenas ouço parte de uma conversação e, com embaraço, tenho que pedir para as pessoas repetirem, o que as aborrece.

Eu estou tomando Ritalin faz aproximadamente um ano. Isto ajuda, mas é apenas um tratamento, não uma cura. Me ajuda a focalizar e concentrar muito melhor enquanto estudo, mas não me impede completamente de devanear. Porque o Ritalin me ajuda a focalizar minha atenção, sou capaz de realizar mais em menos tempo do que antes, então me sinto melhor em relação a mim mesma. E porque ele é um estimulante, eu me sinto mais motivada para estudar.

Enquanto estou sob a droga, também fico mais calma e não tão tensa e agitada em situações sociais. Não faço comentários sarcásticos ou críticas tão diretas quanto fazia antes. Eu sinto que a droga provocou algumas mudanças muito positivas. Minha irmã percebeu uma diferença e melhora nítidas na minha personalidade, apenas dias depois que eu comecei a usá-la. Não experimentei nenhum efeito colateral negativo, exceto ocasionalmente secura na boca, sede e uma leve perda de peso. Mas os efeitos positivos superam em muito os negativos e sou grata pela diferença que ela fez no meu transtorno e na minha vida.

Fatores genéticos também estão implicados no transtorno de déficit de atenção/hiperatividade e três conjuntos de achados merecem atenção. Primeiro, verificou-se que parentes biológicos, especialmente parentes masculinos de crianças hiperativas, tenderam mais a ter sido hiperativos quando crianças do que os parentes adotivos de crianças hiperativas adotadas (Cantwell, 1972; Morrison & Stewart, 1971, 1974). Alguns destes resultados estão resumidos na Tabela 16.1. Em segundo, os níveis de atividade dos membros de pares de gêmeos monozigóticos foram mais semelhantes (correlação 0,96) do que níveis de atividade de membros dos pares de gêmeos dizigóticos (correlação 0,59) (Willerman, 1973). Em terceiro, os pais de crianças com o transtorno de hiperatividade e déficit de atenção tenderam a apresentar problemas de funcionamento cognitivo, mesmo que eles não pudessem ser diagnosticados como sofrendo de um déficit de atenção em si (August & Stewart, 1982). Esta combinação de achados sugere claramente que fatores genéticos desempenham um papel pelo menos em alguns casos do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, mas o mecanismo exato pelo qual o transtorno é

transmitido é complexo e ainda não entendido (Cantwell, 1975a, 1975b).

Tabela 16.1  
Parentes biológicos de crianças com o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade tenderam mais a ter o transtorno quando crianças do que parentes adotivos ou parentes de crianças controle

	Parentes Que Tiveram o Transtorno quando Crianças (%)		
	Biológicos	Adotivos	Controle
Pais	15,0	8,6	2,4
Tios	11,7	1,8	0,0
Mães	5,1	2,9	2,4
Tias	1,5	0,0	0,0

Fonte: Morrison e Stewart (1973), p. 890, Tab. 4.

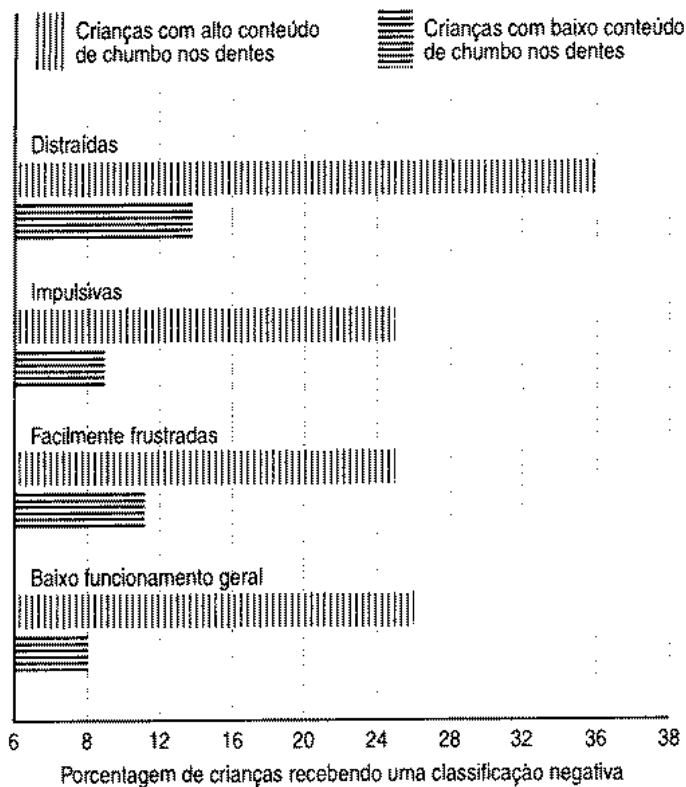


Figura 16.2. Altos níveis de chumbo em crianças foram associados a altos níveis de distração, hiperatividade e impulsividade. Fonte: Adaptado de Needleman *et al.* (1979), p. 692, Tab. 3.

## Tratamento

Tanto a abordagem psicológica como a fisiológica foram usadas para tratar o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade. As abordagens psicológicas giraram em torno de ensinar às crianças procedimentos de **auto instrução** que são projetados para ajudá-las a focalizar sua atenção e melhorar o autocontrole (Kendall, 1984; Meichenbaum & Goodman, 1971). A noção subjacente é que, se as crianças pensam bem sobre o que vão fazer antes de fazê-lo, elas reduzirão a velocidade e agirão mais apropriadamente. Por exemplo, enquanto trabalham sobre um problema, as crianças recebem um "cartão lembrete" com perguntas escritas: "Qual é o problema?" "Como eu posso resolvê-lo?" "Eu estou usando o meu plano?" "Como fiz isso?" As crianças também recebem exercícios "Diga antes de fazer" nos quais elas recebem uma tarefa, mas devem verbalizar o que irão fazer antes de fazê-lo. Estes procedimentos de treinamento são acompanhados por gratificações por pensar com calma e por comportamentos subsequentes apropriados. Infelizmente, esta estratégia encontrou apenas sucesso limitado. As crianças parecem ser capazes de obter algum controle na clínica, enquanto são supervisionadas de perto, mas os efeitos não se generalizam fora da clínica.

A abordagem fisiológica ao tratamento em geral envolve a administração de uma droga comercializada sob o nome comercial **Ritalin (metilfenidato)**, enquanto a **Dexedrine (dextroanfetamina)** é menos usada. Contrário ao que se poderia esperar, as drogas que são usadas para *acalmar* crianças hiperativas (e adultos) são em realidade *estimulantes* (Conners & Werry, 1979). Uma vez que as drogas exercem um efeito oposto ao que geralmente é esperado, o efeito é amplamente referido como **efeito de droga paradoxal**. As drogas parecem funcionar porque estimulam atividade nas áreas *inibidoras* do cérebro e esta atividade então reduz o comportamento motor e a distraibilidade.

Em uma experiência os pesquisadores compararam os efeitos de um placebo e três níveis de dosagem do Ritalin sobre o desempenho acadêmico (escores aritméticos e de leitura), comportamentos de classe negativos (destruição de propriedade, estar fora do lugar, perturbar outros, fala inapropriada, linguagem chula, praguejar, provocar) e comportamentos de tarefa (ações apropriadas voltadas em direção a concluir a tarefa) (Pelham *et al.*, 1985). Os resultados indicam que o Ritalin foi mais eficaz que o placebo para melhorar o desempenho acadêmico, melhorar comportamentos de tarefa e reduzir comportamentos negativos. Além disso, níveis moderados ou mais elevados de droga foram mais eficazes do que níveis muito baixos. Estes resultados estão apresentados nas Figuras 16.3 e 16.4. O fato de que níveis mais altos foram mais eficazes pode ser usado para explicar a ineficácia de alguns programas de tratamento com drogas, nos quais níveis mais baixos das drogas foram usados.

Resultados semelhantes foram relatados em uma variedade de outras investigações e parece que as drogas são pelo menos algo eficazes para tratar 75% das crianças com o transtorno de hiperatividade e déficit de atenção (ver Solanto, 1984). Além disso as drogas também são eficazes para reduzir o comportamento agressivo e anti-social que freqüentemente acompanha o transtorno (Hinshaw *et al.*, 1992; ver também Hinshaw, 1991). Em algumas experiências, as drogas resultaram em comportamento social melhorado mas não influenciaram o desempenho em testes de *desempenho* padronizados; portanto, alegou-se que os efeitos da droga eram limitados. O fato de que as drogas influenciaram o comportamento social mas não o desempenho acadêmico é devido ao fato de que não se esperaria que um período de tratamento de 6 ou 8 semanas influenciasse o desempenho em testes que medem anos de trabalho acadêmico; melhoras nestes testes poderiam apenas ser esperadas após uso de longa duração da droga.

Vale notar que as drogas estimulantes exercem os mesmos efeitos benéficos sobre os níveis de atividade e atenção de adultos com o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (Klorman *et al.*, 1984; Rapoport *et al.*, 1980). No entanto, quando adultos

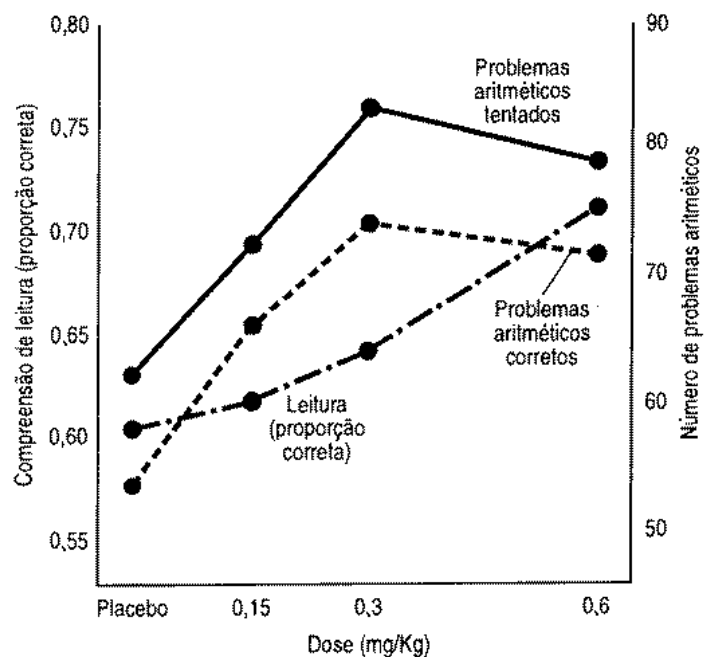


Figura 16.3. O metilfenidato aumentou o desempenho acadêmico em crianças com o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade. Fonte: Pelham *et al.* (1985), p. 950, Fig. 1

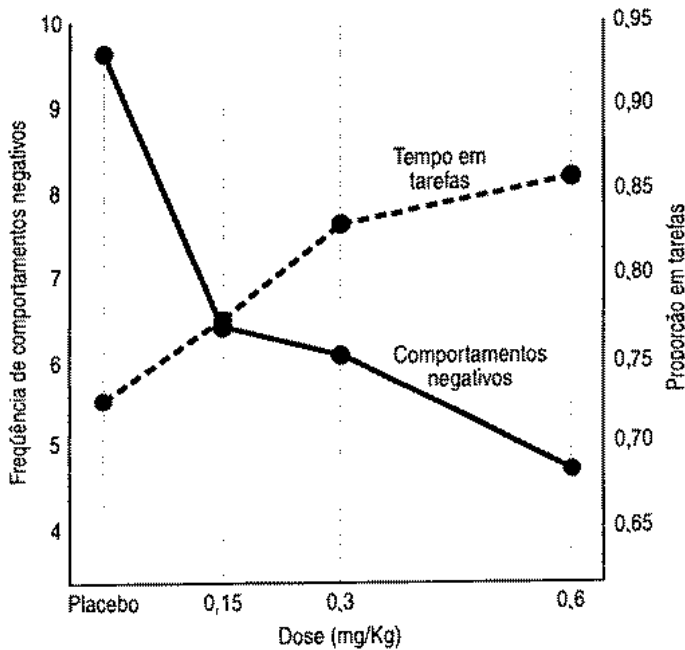


Figura 16.4. Metilfenidato aumentou comportamentos de tarefa e reduziu comportamentos negativos em crianças com o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade. Fonte: Pelham et al. (1985), p. 950, Fig. 2.

que não têm o transtorno tomam a droga, eles ficam "altos". Isto ocorre porque o estimulante empurra adultos com níveis de atividade cerebral normal para níveis mais elevados de atividade. O fato de que as drogas podem criar um *high* impõe um problema porque alguns pais abusam das drogas que são prescritas para seus filhos.

Diversas experiências foram conduzidas para determinar se o treinamento cognitivo é mais ou menos eficaz do que medicação e se a combinação de treinamento cognitivo aliada a medicação é mais eficaz do que qualquer dos tratamentos sozinho (Abikoff & Gittelman, 1985; Brown et al., 1985; Cohen et al., 1981; Gittelman-Klein et al., 1976; Hinshaw et al., 1984a; 1984b; Horn et al., 1983; Pelham et al., 1980; Pelham et al., 1985; Pehlman et al. 1986; Schroeder et al., 1983; Wolraich et al., 1978). Verificou-se que em geral a medicação é mais eficaz do que treinamento cognitivo e que a combinação de treinamento cognitivo com medicação não foi superior à medicação sozinha. Embora seja agora amplamente reconhecido que drogas são eficazes para superar o transtorno de hiperatividade e déficit de atenção, é importante reconhecer que elas são um *tratamento* e não uma *cura*. Portanto, às vezes é necessário manter os indivíduos sob uma dose de manutenção da droga.

Duas advertências devem ser mencionadas com relação ao uso das drogas. Primeiro, devemos ser cuidadosos para não usar as drogas, a menos que elas sejam realmente necessárias. Investigações de professores e pais indicam que eles consideram aproximadamente 50% de todas as crianças como inquietas, distraídas ou hiperativas (Lapouse & Monk, 1958; Schultz, 1974; Werry & Quay, 1971), mas é improvável que todas estas crianças sofram do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade e seria inapropriado medicá-las. Nem a medicação deveria ser usada como um substituto para cuidados parentais apropriados e disciplina em sala de aula.

Em segundo, devemos tomar cuidado para que as crianças que requerem medicação não recebam dosagens excessivamente altas. As drogas parecem ser eficazes para tratar o transtorno

porque limitam a gama de estímulos aos quais o indivíduo responderá, mas se os níveis de dosagem são extremamente altos, o indivíduo responderá a apenas uma faixa muito limitada de estímulos, o que pode resultar em retração social e comportamentos repetitivos ou "mecânicos" (Solanto & Conners, 1982; Wender, 1971). Por exemplo, depois de receber uma alta dose de medicação, uma criança originalmente hiperativa persistiu em escrever uma tarefa de casa durante 5 horas. Em um outro caso, uma criança anteriormente falante e sociável, retraiu-se para um canto, no qual leu a mesma história de novo e de novo e recusou-se a interagir com outros. Em outras palavras, níveis excessivamente altos das drogas resultarão em comportamento anormal que é o oposto do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, um padrão de sintomas denominado **estereotípi de resposta**. Os problemas de superuso de drogas e dosagens excessivamente altas não são singulares ao tratamento de transtorno de hiperatividade e déficit de atenção, e os problemas potenciais associados a mau uso de medicação não deveriam ser invocados como razões para limitar o uso apropriado da medicação.

Finalizando, com relação ao tratamento há algumas evidências de que o uso de Ritalin poderia reduzir a velocidade do crescimento em crianças que estão tomando a droga (Klein et al., 1988). As evidências referentes a este efeito são inconsistentes e em alguns casos, nos quais a droga inicialmente não retardou o crescimento, o déficit foi compensado quando o uso da droga foi descontinuado. No presente, o potencial efeito colateral do metilfenidato sobre o crescimento não parece provocar consequências sérias de longo prazo, mas é uma questão controversa que requer atenção adicional.

## ■ TRANSTORNOS DE CONDUTA

O segundo maior tipo de transtorno de comportamento disruptivo consiste nos **transtornos de conduta**. Os sintomas destes transtornos giram ao redor de um padrão persistente de mau comportamento no qual o indivíduo infringe regras e viola os direitos dos outros. Tais transtornos ocorrem em aproximadamente 8% dos meninos de 10 e 11 anos em áreas urbanas e em aproximadamente 4% das crianças em áreas rurais (Graham, 1979; Rutter et al., 1975). Os meninos são três vezes mais propensos a sofrer deles do que as meninas.

Os transtornos de conduta são importantes não apenas porque causam problemas quando os indivíduos são crianças, mas também porque estão relacionados a comportamento disruptivo e criminoso mais tarde na vida. Por exemplo, agressão na infância é o melhor preditor de agressão posteriormente na vida, e muita crianças com transtornos de conduta terminam como criminosos quando adultos (Quay, 1986). No entanto, nem todos os criminosos apresentaram transtornos de conduta quando crianças, indicando, por meio disto, que o comportamento criminoso origina-se de diversas causas das quais os transtornos de conduta são apenas uma.

### Sintomas

Os sintomas de um transtorno de conduta incluem fugir de casa, mentir, iniciar incêndios, faltar na escola ou no trabalho, arrombar e invadir propriedades, destruir propriedades de outros, crueldade com animais ou pessoas, má conduta sexual, provocar lutas físicas, uso de arma em lutas e roubar (assalto, extorção, roubo armado). Provavelmente o sintoma mais saliente



Agressão expressa contra outras pessoas, animais ou objetos é o sintoma mais óbvio de um transtorno de conduta.

de um transtorno de conduta é agressão expressa contra outras pessoas, animais ou objetos.

Os sintomas do **transtorno desafiante oposicional** são semelhantes aos observados nos transtornos de conduta, embora menos sérios. Os indivíduos com o transtorno desafiante oposicional são caracteristicamente negativistas, desafiadores, argumentativos e hostis. Eles diferem das pessoas com outros transtornos de conduta no sentido em que, ao invés de atuar contra os outros, eles são ativamente resistentes aos outros. As crianças com o transtorno desafiante oposicional tendem a se descontrolar, discutir com adultos, recusar-se a fazer o que lhes é dito e intencionalmente fazer coisas para incomodar outros.

### Explicações

Os teóricos psicodinâmicos acreditam que os transtornos de conduta têm sua origem no relacionamento da criança com seus pais. Se os pais são *superindulgentes*, os filhos crescem acreditando que podem fazer qualquer coisa sem medo de punição, enquanto que se os pais são abertamente *restritivos* as crianças crescem acreditando que, para satisfazer suas necessidades, elas devem tomar o que desejam, independentemente das conseqüências. O elemento crucial é a *frustração* e em muitos casos a frustração conduz a agressão (Berkowitz, 1989; Dollard *et al.*, 1939; Geen, 1990). No entanto, também é verdade que quando defrontados com frustração muitos indivíduos se retraem, de modo que a frustração não é uma explicação abrangente.

Os teóricos da aprendizagem sugerem que os comportamentos inapropriados observados nos transtornos de conduta são *aprendidos pela imitação e gratificação* (Bandura, 1983). Consistente com esta explicação, diversos achados indicam que indivíduos que observam agressão em outros, subseqüentemente desempenham mais atos de agressão. De fato, as evidências indicam que não apenas os observadores de agressão desempenham mais atos como os que viram, mas também desempenham mais atos agressivos em geral. Em um estudo clássico, verificou-se que mães que usaram comportamentos mais agressivos de criação de filhos tinham em geral filhos mais agressivos do que as que usaram métodos menos agressivos (Sears *et al.*, 1957). Ou seja, a punição pareceu promover agressão em vez de reprimi-la. No entanto, também é possível que a ligação entre agressão nas mães e nos filhos fosse decorrente de fatores genéticos ou que o comportamento agressivo e não manejável em crianças promoveu agressão nos pais (Bell, 1968; Frick *et al.*, 1992).

Os teóricos cognitivos acreditam que indivíduos com transtornos de conduta comportam-se com agressividade porque *percebem os outros como hostis e ameaçadores*, ou seja, seu comportamento é uma resposta defensiva ao que vêem como um mundo hostil. Há agora consideráveis evidências de que indivíduos cronicamente agressivos de fato percebem os outros como hostis (Dodge & Coie, 1987; Dodge & Tomlin, 1987). Em um estudo, foi mostrado a meninos agressivos e não-agressivos um videotape no qual um menino "acidentalmente" derramou tinta sobre o projeto de um outro (Dodge & Somberg, 1987). Quando indagados sobre o acidente, os meninos agressivos tenderam mais do que os não-agressivos a perceber o acidente como maliciosamente intencional e a relatar que responderiam com raiva.

A explicação fisiológica para os transtornos de conduta é focalizada em dois fatores, o primeiro dos quais são *baixos níveis de serotonina*. A serotonina é importante, pois desempenha um papel na inibição de respostas punidas (Soubie 1986). Ou seja, se um animal aprendeu a não dar uma resposta porque será punido, mas então o nível de serotonina do animal é reduzido com uma droga, o animal desconsiderará a possibilidade de punição e dará a resposta. Esta desconsideração pela punição é semelhante à que observamos no comportamento dos indivíduos com transtornos de conduta. Ademais, agora há evidências substanciais ligando baixos níveis de serotonina à agressão em humanos. Por exemplo, em um estudo de jovens no Exército, verificou-se que 80% da variabilidade em seus níveis de agressão poderia ser explicada por seus níveis de serotonina; níveis mais baixos de serotonina estavam associados a níveis mais altos de agressão. (Brown *et al.*, 1979). Similarmente, em um estudo prospectivo de crianças e adolescentes verificou-se que níveis de serotonina medidos em um momento estiveram correlacionados com os níveis de agressão dois anos depois (Kruesi *et al.*, 1992). Ou seja, baixos níveis de serotonina estavam ligados a altos níveis de agressão subseqüente.

O segundo fator psicológico de interesse são *altos níveis do hormônio masculino testosterona*. A ligação entre agressão e testosterona foi ilustrada em um estudo de jovens prisioneiros que diferiram em seus níveis de agressão e dominação social (Ehrenkranz *et al.*, 1974). Os que eram mais agressivos (os que estavam provavelmente sofrendo de transtornos de conduta) tiveram os níveis mais elevados de testosterona, os com níveis intermediários de agressão tiveram níveis intermediários de testosterona e os com baixos níveis de agressão tiveram os níveis mais baixos de testosterona. Estes achados estão apresentados na Figura 16.5.

Dado que baixos níveis de serotonina e altos níveis de testosterona estão relacionados à agressão observada nos transtornos de conduta, surge a questão: o que leva a estes níveis bioquímicos afastados da norma? Estresse prolongado pode influenciar níveis de serotonina e testosterona (ver Capítulos 9 e 19), porém a maioria das diferenças nestes níveis é provavelmente decorrente de fatores genéticos. Consistente com isto estão os achados indicando que fatores genéticos desempenham um papel importante nos transtornos de conduta (ex., Cadoret & Cain, 1980; Jarey & Stewart, 1985; Mednick, Gabrielli & Hutchings, 1984). Especificamente, os filhos biológicos de pais com transtornos de conduta apresentam altos níveis de transtornos de conduta, mesmo quando são adotados ao nascimento e criados por pais que não apresentam tais transtornos.

Cada uma destas descrições provavelmente explica alguns casos de transtornos de conduta, porém a maior parte dos casos provavelmente resulta da interação de causas. Ou seja, fatores fisiológicos podem prover uma predisposição a comportamento agressivo e frustração; a observação de modelos ou a percepção de uma ameaça podem disparar ou dar forma a atos agressivos.

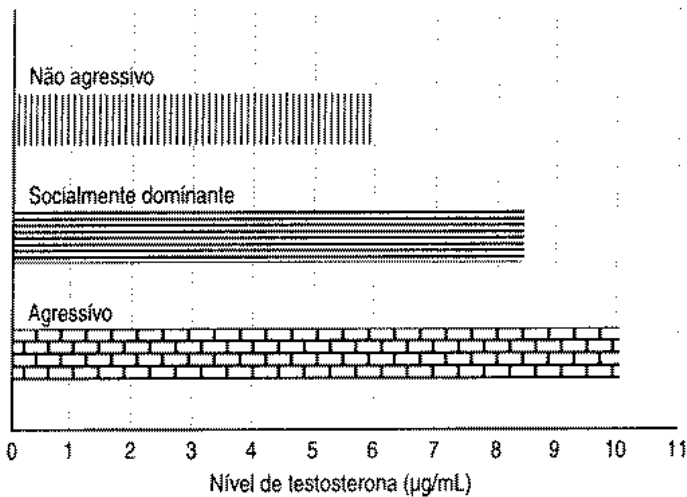


Figura 16.5. Níveis mais elevados de agressão estiveram associados a níveis mais elevados de testosterona. Fonte: Adaptado de Ehrenkranz et al. (1974), p. 417, Tab. 1.

## Transtornos do Desenvolvimento

Os transtornos do desenvolvimento envolvem problemas que interferem no desenvolvimento emocional e cognitivo em bebês e crianças. Nesta seção, daremos atenção cuidadosa ao bastante sério **transtorno do desenvolvimento invasivo** conhecido como autismo infantil. Posteriormente, consideraremos brevemente os **transtornos de aprendizagem** associados a habilidades de linguagem, acadêmicas e motoras.

### AUTISMO INFANTIL

#### Sintomas

O **autismo infantil** é um transtorno excepcionalmente sério que envolve três sintomas primários. O primeiro é uma *falta de responsividade a outras pessoas*. As crianças com autismo parecem viver em seu próprio mundo; elas não respondem aos outros ao seu redor e parecem até mesmo estar inconscientes da presença de outros. Quando bebês elas não choram ao serem deixadas sozinhas, não sorriem para os outros e não vocalizam em resposta aos demais. Quando são pegadas no colo, são rígidas ou flácidas e não se aninham contra os corpos dos pais como os bebês normais. Posteriormente na vida, tais indivíduos não se relacionam com outros, mas também não entram em conflitos com eles. Estão simplesmente "em sua própria faixa de frequência" e são incapazes de responder como os humanos comumente o fazem.

A falta de interesse pessoal apresentada pelas crianças com autismo foi demonstrada em um estudo no qual se permitiu a crianças perturbadas e normais olhar para estímulos ambientais humanos e não humanos (Hutt & Ounsted, 1966). Quando comparadas às crianças não-autistas, as autistas dispenderam mais tempo olhando para estímulos ambientais e menos tempo olhando para estímulos humanos. Tais resultados estão resumidos na

Figura 16.6. As crianças com autismo também parecem preferir monotonia em relação a estímulos ambientais. Frequentemente elas manterão coisas rigidamente iguais, como brinquedos ou roupas, em ordem cuidadosa e ficarão aborrecidas se houver alguma mudança em sua rotina.

O segundo sintoma é um *prejuízo na comunicação verbal e não-verbal*. Mesmo na idade de 5 ou 6 anos, muitas crianças com autismo não conseguem usar a linguagem. Elas são mudas ou apenas emitem sons sem sentido que não são usados para comunicar-se com outros. A ausência de linguagem é um fator muito importante para determinar o prognóstico da criança. Especificamente, se a criança não tem habilidades de linguagem até os 5 anos, há uma chance de 75% de que jamais fará um ajustamento pessoal ou social adequado (Eisenberg & Kanne, 1956). O relacionamento entre habilidade em linguagem e o ajustamento subsequente não é só uma questão de inteligência. Quando as crianças com autismo e outras crianças perturbadas com QIs comparáveis foram acompanhadas, as crianças com autismo tenderam menos a apresentar melhora (Rutter & Lockyer, 1967).

As crianças com autismo que de fato falam, amiúde apresentam uma variedade de padrões de fala peculiares. Por exemplo, elas podem simplesmente repetir o que lhes é dito. Se você diz "Alô Jimmy", a criança pode dizer "Alô Jimmy". Este padrão de resposta é referido como **ecolalia** porque a criança repete o que é dito, sem uma noção de sentido, como um eco retornando. Em alguns casos a ecolalia é atrasada e a criança repetirá a frase horas depois, completamente fora do contexto e sem qualquer estímulo aparente. Um outro padrão de fala incomum é a **inversão de pronomes**, por meio do qual a criança usará *ele, ela* ou *você* por *eu* ou *mim*. Por exemplo, um menino com autismo, que deseja um biscoito, pode dizer "Você quer um biscoito" ou "Ele quer um biscoito".

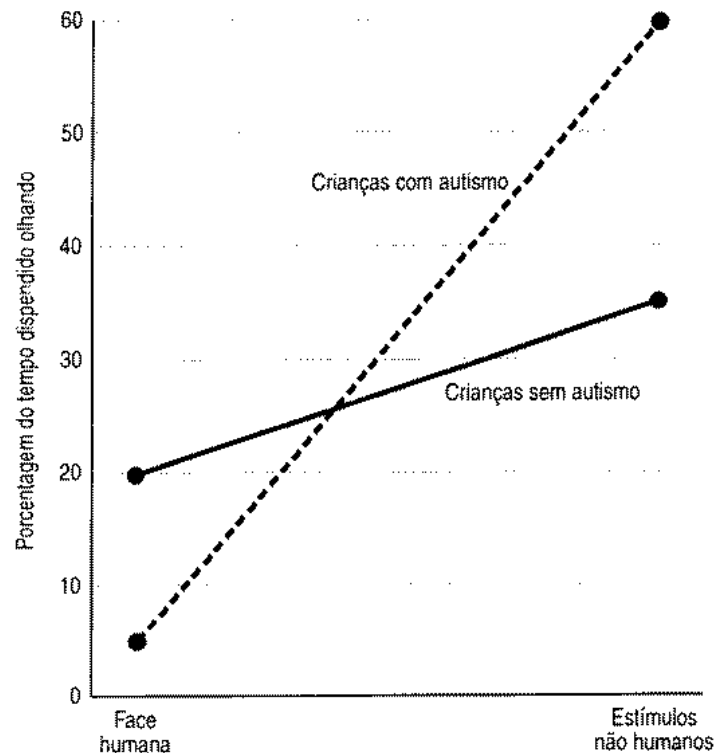


Figura 16.6. Crianças com autismo preferiram olhar para estímulos não humanos ao invés de humanos. Fonte: Adaptado de Hutt e Ounsted (1966), p. 349, Fig. 4.

O terceiro sintoma é um *repertório de atividades e interesses grandemente restringido*. As crianças com autismo podem se sentar sozinhas durante horas com um olhar fixo, ou podem se balançar para frente e para trás infindavelmente. Em outros casos, elas podem repetir certos comportamentos como girar um brinquedo de novo, e de novo, ou elas podem repetidamente desfilar gestos ritualísticos com seus dedos e mãos. Por exemplo, elas podem movimentar os dedos como se tocassem piano e farão isto durante horas de cada vez. Alguns destes comportamentos parecem ser formas de auto-estimulação. Estas crianças com freqüência engajam-se em comportamentos de auto-mutilação, tais como arranhar-se ou bater em si mesmas. Em outro caso, uma criança que não foi contida bateu com sua cabeça 1.800 vezes em oito dias (Lovaas & Simmons, 1969).

Uma importante característica dos sintomas do autismo é que eles aparecem *muito cedo*. De fato, para que o diagnóstico de autismo seja estabelecido para uma criança, os sintomas devem estar aparentes antes que a criança tenha 2 anos e meio. Os pais que têm alguma experiência com bebês e que sabem o que esperar percebem um problema com a criança quase a partir do momento do nascimento.

O autismo não é um transtorno "isto ou aquilo"; há graus de severidade. Os indivíduos com casos menos severos são em geral referidos como de **alto funcionamento** (Yrmiya & Sigman, 1991). Os indivíduos com alto funcionamento apresentam menos ruptura no funcionamento social e cognitivo e em muitos casos apresentam níveis normais de inteligência. Com relação ao desempenho em testes de QI, os indivíduos com alto funcionamento desempenham menos bem em subtestes que medem inteligência social (ex., organizar figuras para formar uma história) do que em subtestes não sociais (ex., organizar blocos para formar um padrão).

No Estudo de Caso 16.2 vocês encontrarão partes de uma entrevista que tive com uma mãe de uma criança com autismo. Na entrevista ela descreve o comportamento da criança e suas reações.

## Questões

**Prevalência e Fatores Demográficos.** O autismo infantil ocorre em aproximadamente 0,04% da população (Gilbert, 1984). Ele é quatro vezes mais propenso a ocorrer no sexo masculino do que no feminino.

Os resultados de estudos iniciais sugeriram que o autismo tendia mais a ocorrer em classes sócio-econômicas mais altas e que os pais de crianças autistas tendiam a ser profissionais (Eisenberg & Kanner, 1956). No entanto, estudos mais recentes e consistentemente melhores indicaram que o autismo não está relacionado à classe social (Gilbert & Schaumann, 1982; Tsai et al., 1982). Os achados iniciais, relacionando o autismo a *status* de classe superior, foram provavelmente decorrentes do fato de que os estudos foram conduzidos em hospitais prestigiosos e hospitais caros, onde os filhos de pais ricos tendiam mais a ser levados para tratamento.

**Autismo Infantil Versus Esquizofrenia na Infância.** Durante muitos anos houve uma controvérsia sobre se o autismo era um transtorno separado ou apenas um caso de esquizofrenia na infância. No entanto, agora concorda-se que em geral o autismo infantil e a esquizofrenia na infância são transtornos separados (American Psychiatric Association, 1987). Uma



As crianças com autismo apresentam pouca resposta a outras pessoas, habilidade reduzida de comunicar-se e repertório de atividades e interesses restritos. Algumas crianças com autismo engajam-se em auto-mutilação. Este menino tem luvas amarradas nas mãos para ser impedido de arranhar-se.

variedade de fatores separam o autismo infantil da esquizofrenia na infância:

1. As crianças com autismo raramente têm uma história familiar de esquizofrenia, mas as pessoas com esquizofrenia freqüentemente têm uma história familiar de esquizofrenia.
2. As crianças com autismo freqüentemente apresentam uma falta de desenvolvimento intelectual, mas este não é o caso com crianças que sofrem de esquizofrenia.
3. As crianças com autismo têm fala limitada, enquanto as crianças com esquizofrenia têm habilidade de fala normal, mas comunicam idéias bizarras.
4. O autismo fica aparente quase ao nascimento, enquanto a esquizofrenia desenvolve-se posteriormente.
5. As crianças com autismo não apresentam resposta positiva a drogas neurolépticas, enquanto a maioria das pessoas com esquizofrenia apresenta (ver Capítulo 14), sugerindo assim, um processo subjacente diferente.

Com relação às diferenças entre autismo e esquizofrenia, pode-se dizer que as crianças com autismo parecem *não-orientadas e desapegadas*, enquanto as crianças com esquizofrenia parecem *desorientadas e confusas*. De um modo geral, autismo e esquizofrenia são considerados transtornos separados e não deveríamos supor que as causas e os tratamentos para um possam ser aplicados ao outro.

# Estudo de Caso 16.2

## UMA MÃE FALA SOBRE SEU FILHO DE 15 ANOS DIAGNOSTICADO COMO SOFRENDO DE AUTISMO

**Holmes:** Você pode contar-me quando percebeu pela primeira vez que havia algo de errado com Tom?

**Mãe:** Em retrospectiva, penso que sempre senti que havia algo errado com ele, até mesmo na gravidez. A gravidez foi tecnicamente normal — os testes não apresentaram quaisquer problemas — mas simplesmente não foi como as minhas outras duas gravidezes. Ele estava sempre se mexendo e chutando e pensei que ele estava apenas infeliz no útero. Então logo depois que ele nasceu percebi duas coisas que eram diferentes dos meus outros filhos. Tom teve dificuldade em sugar no seio e jamais pareceu sentir-se confortado quando era pegado no colo ou acariciado. De fato, pegá-lo parecia aborrecê-lo mais; seus músculos enrijeciam e ele gritava a plenos pulmões. Isto me preocupou e a meu marido; nós pensamos que estávamos fazendo alguma coisa errada no processo de apego.

**Holmes:** Você pode me contar sobre as reações dele em relação às outras pessoas?

**Mãe:** Bem, a princípio ele gritava e se retorcia quando era tocado por alguém, mas à medida que cresceu, ele parou de apresentar esta reação extrema, mas também não reagia positivamente. Ele era apenas neutro e frouxo. No entanto, quando era pegado no colo por uma pessoa não familiar ele tinha uma reação negativa severa, um verdadeiro acesso de fúria. Além disso, ele parecia viver no seu pequeno mundo particular. Quando bebê era difícil captar sua atenção e então era difícil mantê-la por mais de alguns segundos. Ele nunca brincou com outras crianças ou adultos. Ao contrário, preferia atividades como olhar em espelhos ou em objetos brilhantes durante horas de cada vez. Ele também gostava de girar tampas de jarras de novo, e de novo. Uma das suas atividades favoritas era sentar na frente da máquina de lavar e observar as roupas girarem. Às vezes, sentava-se em um canto e se balançava para frente e para trás ou agitava seus braços e cantava “dada da de la da” reiteradas vezes. Durante algum tempo tentamos forçar interações sociais com ele esperando “romper a barreira”. Isto nunca funcionou e ele resistia batendo com a cabeça no chão e gritando. Por volta dos 8 ou 9 anos ele começou a interagir um pouco com os outros e às vezes iniciava uma conversação ou atividade. Não estou certa se exercemos uma influência ou se ele finalmente amadureceu um pouco.

**Holmes:** E quanto às tarefas do desenvolvimento, coisas como sorrir, caminhar e falar? Ele começou a fazer estas coisas a tempo?

**Mãe:** Tom fez tudo muito mais tarde do que as outras crianças. Ele não engatinhou até oito meses e não falou até aos 26 meses. Quando finalmente caminhou, caminhava apenas na pontas dos pés até os 5 anos. Começou a falar por volta dos 4, mas mesmo então ele não conversava; apenas repetia o que os outros estavam dizendo. Passamos muito trabalho para fazer o seu treinamento esfincteriano. Até os 5 anos ele conseguiu permanecer seco durante o dia e se molhava à noite até os 12 anos.

**Holmes:** Tom apresentou algum comportamento incomum além de sua ausência de interesse social e desenvolvimento atrasado?

**Mãe:** Uma coisa que tem sido um verdadeiro problema é que ele simplesmente não consegue lidar com mudanças. Para manter paz na casa, tudo no quarto dele — que é onde ele passa a maior parte do tempo — tinha que ser mantido exatamente igual o tempo inteiro. Certa vez eu joguei fora uma velha cesta de lixo que estava no quarto e durante duas semanas ele chorou exigindo que ela fosse devolvida. Quando passou da quinta para a sexta série, recusou-se a ir à escola durante três semanas e tornava-se violento quando tentávamos arrastá-lo para fora de casa. Contanto que as coisas estives-

sem perfeitamente constantes e ninguém tentasse entrar em seu pequeno mundo ele ficava bem. Bem, não quero dizer “tudo bem”, mas ele não ficava agitado ou violento.

**Holmes:** Você mencionou escola. Como está o desempenho dele na escola?

**Mãe:** A escola sempre foi uma luta para nós. Apenas fazê-lo ir tem sido duro, mas, no geral, Tom tem desempenhado muito bem. A maior parte do tempo ele tem freqüentado uma classe especial para crianças com transtornos de comportamento, então ele obtém mais estrutura e mais instrução individualizada. Certa vez ele foi colocado em uma classe de datilografia regular, mas a mudança e a estimulação adicional foram demais para ele. Ele agora está trabalhando material do 1º ano do segundo grau, que é aproximadamente onde ele deveria estar. Durante o último ano tem estado em um programa ocupacional especial no qual ele recebe crédito escolar por trabalhar três horas diárias. Primeiro trabalhou numa clínica veterinária onde fazia alguns trabalhos. Ele adorava estar perto dos animais, mas não conseguiu manejar a falta de estrutura — tarefas diferentes o tempo inteiro —, então começou a retrair-se e por fim parou de ir. Então ele foi mudado para um restaurante *fast-food* onde ele tinha uma tarefa consistente, mas por alguma razão isso também não funcionou. Eu acho que era muita atividade e demasiada pressão para dar conta do trabalho.

**Holmes:** Quando Tom foi diagnosticado pela primeira vez como sofrendo de autismo?

**Mãe:** (longa pausa; esfrega as têmporas e deixa-se escorregar um pouco na cadeira) Sempre estivemos preocupados com o desenvolvimento de Tom e o levamos a uma variedade de especialistas, mas foi o problema de linguagem aos 4 anos — o atraso e a ecolalia — que convenceram a todos que Tom era autista. (pausa). Eu jamais esquecerei o dia em que o diagnóstico foi finalmente estabelecido. A possibilidade de ele ser autista já fora mencionada, mas sempre evitamos confrontar isto. Continuamos procurando em algum outro lugar por uma explicação “melhor” — algo que pudesse ser curado. Quando a assistente social nos informou o diagnóstico foi como se tivéssemos sido atropelados por um caminhão. Vimos o caminhão vindo, mas intencionalmente olhamos para o outro lado. Tínhamos um filho autista — o que iríamos fazer! Primeiro compramos livros e começamos a ler sobre autismo, mas isto piorou as coisas porque eles diziam que era culpa dos pais por serem frios e distantes. Nós nos sentimos terríveis, mas então o psicólogo explicou que estas eram teorias antigas e que agora acredita-se que o autismo é decorrente de algum problema genético ou a algum problema durante a gravidez. Isto não simplificou o problema, mas ajudou a aliviar um pouco a nossa culpa. (pausa).

Nós viemos a aceitar o fato de que Tom é diferente das outras crianças. Não há limites para o que ele possa fazer e os limites para o que nós possamos fazer por ele. O autismo não é uma coisa isto ou aquilo — há graus dele e o caso de Tom não é tão severo quanto o de muitos outros. Ele pode viver em casa e funcionar até certa extensão na comunidade.

Algum dia quando não estivermos por perto para cuidar dele, provavelmente terá que ser mudado para algum tipo de situação de vida protegida. Eu vim a reconhecer que temos que aceitar as pessoas como elas são. Precisamos continuar ajudando Tom, mas também precisamos aceitá-lo e às limitações dele. Pensamos ou esperamos que ele esteja feliz, mas a maior parte do tempo é difícil saber o que está acontecendo no mundo dele.

## Explicações

O autismo infantil é um dos principais mistérios não resolvidos da psicopatologia. No entanto, visto que o transtorno foi primeiramente identificado em 1943 (Kanner, 1943), descartamos algumas explicações errôneas e estamos agora desenvolvendo melhores explicações para o transtorno.

**Explicações Psicodinâmicas.** As explicações psicodinâmicas iniciais para o autismo focalizaram o papel das personalidades dos pais e seus estilos de criar os filhos (ver Werry, 1979). Por exemplo, foi sugerido que os pais das crianças autistas eram frios, formais, mal-humorados, desapegados, altamente racionais e objetivos (Bettelheim, 1967; Kanner, 1943). Supostamente, os pais deste tipo não proporcionavam aos filhos calor, estímulo interpessoal, e supôs-se que os filhos afastavam-se destes pais "mecânicos" voltando-se para dentro de si mesmos em busca de conforto e estimulação. As explicações psicodinâmicas perderam grande parte de sua credibilidade e defensores, pois diversas investigações revelaram que os pais de crianças com autismo não diferiam dos pais de crianças normais ou de pais de outros tipos de crianças perturbadas. Verificou-se ser este o caso em termos de personalidade (Cox *et al.*, 1975; Koegel *et al.*, 1983; McAdoo & De Myer, 1978), práticas de cuidados com o bebê (De Myer *et al.*, 1981), padrões de interação (Cantwell *et al.*, 1979; Koegel *et al.*, 1983), padrões de linguagem (Wolchik, 1983) e outras variáveis.

**Explicações da Aprendizagem.** Os teóricos da aprendizagem tentaram explicar o autismo sugerindo que os comportamentos anormais, tais como bater com a cabeça, não cooperação, acessos de raiva e mutismo são frequentemente seguidos por gratificações como atenção, alimento e brinquedos destinados a distrair a criança e reduzir o comportamento anormal (Ferster, 1961; Lovaas & Smith, 1989). No entanto, em vez de reduzir o comportamento anormal, as gratificações reforçam o comportamento. Ao mesmo tempo, os comportamentos normais são ignorados e assim não-gratificados, pois não aborrecem as pessoas que estão em volta da criança. Em outras palavras, estes teóricos sugerem que o comportamento autista é ensinado pelos pais que gratificam o comportamento errado.

A explicação da aprendizagem para o autismo foi testada diretamente em experiências nas quais foram feitas tentativas para eliminar o comportamento autista mudando os comportamentos que eram gratificados. A noção era que se o comportamento autista foi causado por gratificar o comportamento anormal, cessar com estas gratificações e gratificar o comportamento normal deveria eliminar o autismo. Tais experiências serão discutidas na seção sobre terapia, porém por enquanto deveria ser observado que ignorar ou punir comportamentos autistas e gratificar comportamentos normais têm sido apenas um pouco eficaz para tornar as crianças com autismo mais manejáveis e não resultou em uma cura ou reversão do autismo (Lovaas *et al.*, 1973). Ademais, mesmo se os novos comportamentos pudessem ser desenvolvidos pela aprendizagem, isto não significa necessariamente que os antigos comportamentos se desenvolveram por meio da aprendizagem. Em decorrência destes problemas, o interesse no condicionamento como a causa do autismo desapareceu.

**Explicações Fisiológicas.** Comparações entre crianças que têm e não têm autismo revelaram uma variedade de diferenças fisiológicas. Por exemplo, verificou-se que alguns indivíduos com autismo têm a) lesões no tronco cerebral (Fein *et al.*,

1981; Gilberg *et al.*, 1983; Rosenblum *et al.*, 1980), b) ventrículos aumentados e anomalias relacionadas (Campbell *et al.*, 1982; Damasio *et al.*, 1980; Piven *et al.*, 1990), c) assimetria cerebral invertida (que significa que o lado direito do cérebro é maior que o esquerdo e o oposto do que é encontrado em indivíduos não-autistas; Hier *et al.*, 1979), d) mais atividade no hemisfério direito do que no esquerdo (Blackstone, 1978; James & Barry, 1983) e e) desequilíbrios bioquímicos que não são encontrados nos cérebros de crianças não-autistas. O maior tamanho e atividade do hemisfério direito tem sido de interesse particular porque as funções da linguagem são desenvolvidas principalmente do lado esquerdo, e os problemas de linguagem desempenham um papel importante no autismo.

As diferenças entre indivíduos que sofrem e não sofrem de autismo, em termos de estrutura e química cerebral, sugerem fortemente que o autismo é devido a alguma forma de *disfunção cerebral*. Infelizmente, não entendemos a natureza da disfunção ou como ela resulta em comportamento autista. No entanto, estamos começando a entender que a disfunção, seja qual for, deve-se principalmente a fatores e problemas biológicos e genéticos.

Os fatores biológicos relacionados ao autismo giram em torno de problemas durante a gravidez e o nascimento. Há agora evidências substanciais de que as mães de crianças com autismo experimentam mais problemas durante a gravidez do que mães de filhos normais (Finegan & Quarrington, 1979; Kagan, 1981; Nelson, 1991; Torrey *et al.*, 1975). Estes problemas incluem sangramento, doenças infecciosas ou virais, envenenamento e trauma físico. Estes fatores tendem mais a resultar em autismo quando ocorrem durante o primeiro trimestre da gravidez, quando o feto está passando por mudanças cruciais no desenvolvimento e está particularmente vulnerável.

Com relação às ligações entre problemas durante a gravidez, disfunção cerebral e autismo, é relevante observar que as crianças com autismo tendem mais do que as crianças normais a apresentar **anomalias físicas** menores (Campbell *et al.*, 1978; Gualtieri *et al.*, 1982). Estas anomalias físicas incluem problemas estruturais menores com os olhos, ouvidos, boca, mãos e pés. A noção é que os problemas durante a gravidez causam uma variedade de problemas no feto em desenvolvimento, entre os quais estão anomalias estruturais e o dano cerebral que resulta no autismo. (Observe que por si mesmas tais anomalias não interferem no funcionamento e não é incomum que uma ou duas anomalias ocorram em uma criança de outro modo normal.)

Há também evidências substanciais de que as crianças com autismo experimentam mais problemas durante o processo de nascimento do que as crianças normais. Em um estudo os registros de nascimento de 23 crianças com autismo foram comparados aos registros de nascimento de seus 15 irmãos normais e verificou-se que as crianças com autismo apresentaram mais dificuldades no processo de nascimento do que seus irmãos (Finegan & Quarrington, 1979).

Também é digno de nota que o autismo tende mais a ocorrer em primeiras gravidezes. De fato, em um estudo de 38 crianças com autismo, 94% nasceram de uma primeira gravidez (Kagan, 1981). Mostrou-se que a idade da mãe durante a gravidez está relacionada com o autismo (Gilberg, 1980; Gilberg & Gilberg, 1983; Tsai & Stewart, 1983). Por exemplo, em um estudo verificou-se que 85% das mães que deram à luz a filhos com autismo eram cinco anos mais velhas do que a idade média para a maternidade (30,7 vs. 26,0 anos).

Além dos problemas com a gravidez e o nascimento, há também evidências de que tantos quanto 11% dos indivíduos com autismo sofrem de doenças raras que poderiam influenciar o de-



envolvimento e o funcionamento do cérebro (Ritvo *et al.*, 1990). A cifra de 11% é muito mais alta do que o que seria esperado em uma população normal porque as doenças são geralmente muito raras e, assim, a elevada taxa de co-ocorrência sugere um papel causador. Há também evidências de que os indivíduos com autismo tendem mais a apresentar problemas com seu sistema imunológico e que a eficácia reduzida do sistema imunológico tornaria os indivíduos mais vulneráveis a doenças infecciosas que poderiam influenciar o cérebro (ex., Warren *et al.*, 1990).

As evidências para a influência de problemas biológicos é impressionante, mas os problemas biológicos sozinhos não podem explicar todos os casos de autismo. Portanto, devemos prosseguir considerando o papel que fatores genéticos desempenham no transtorno. Não podemos testar uma base genética para o autismo estudando a prole de indivíduos com autismo porque os indivíduos com o transtorno raramente casam e não produzem filhos. No entanto, podemos examinar as taxas de autismo entre irmãos e investigações deste tipo indicam que entre 2 e 5% dos irmãos dos indivíduos com autismo também sofrem do transtorno (August *et al.*, 1981; Folstein, 1991; Hanson & Gottesman, 1976; Minton *et al.*, 1982; Ritvo *et al.*, 1982; Rutter, 1967). As taxas de concordância de 2 e 5% não são altas, mas são 50 a 125 vezes mais altas do que a taxa de autismo na população geral (0,04%), então elas provêm evidências de que há uma base genética para pelo menos alguns casos de autismo.

Os investigadores também verificaram que os irmãos "normais" dos indivíduos com autismo tendiam mais a sofrer de prejuízos cognitivos como desenvolvimento atrasado de fala ou habilidades verbais reduzidas (Bartak *et al.*, 1975; Folstein & Rutter, 1977; Minton *et al.* 1982; Rutter *et al.*, 1971; Vaillant, 1963). Por exemplo, desenvolvimento de linguagem atrasado foi encontrado em 25% dos irmãos de indivíduos com autismo e os QIs de escore verbal dos irmãos estavam entre 14 e 23 pontos mais baixos do que seus escores de QI de desempenho. (Diferenças entre escores Verbais e em teste de inteligência de desempenho de 15 pontos ou mais são sugestivas de disfunção neurológica. Para uma discussão destes escores, ver o Capítulo 3.) Em outras palavras, embora não sejam realmente autistas, muitos dos irmãos de crianças autistas parecem sofrer do que poderia ser considerado como sintomas leves de autismo.

A base genética para o autismo também foi examinada em estudos de taxas de concordância para autismo em pares de gêmeos monozigóticos e dizigóticos (ver Fish & Ritvo, 1979; Folstein, 1991; Hanson & Gottesman, 1976; Smalley *et al.*, 1988). No melhor estudo deste tipo verificou-se que a taxa de concordância entre pares de gêmeos monozigóticos foi 36%, enquanto a taxa de concordância entre gêmeos dizigóticos foi de 0% (Folstein & Rutter, 1977). Estes resultados indicam claramente que pelo menos alguns casos de autismo apresentam base genética.

No estudo recém-mencionado os investigadores também verificaram se os membros não autistas dos pares sofriam de quaisquer prejuízos cognitivos (atraso no desenvolvimento da fala até após o terceiro aniversário, habilidades verbais inferiores, articulação anormal) que poderiam refletir uma forma suave de autismo (Folstein & Rutter, 1977). Os resultados indicaram que entre os pares de gêmeos monozigóticos a taxa de concordância para o autismo em um gêmeo e o prejuízo cognitivo no outro era de 46%, enquanto entre os pares de gêmeos dizigóticos a taxa era de apenas 10%. Quando a taxa de concordância autismo-prejuízo foi combinada com a taxa de concordância autismo-autismo a taxa de concordância geral para distúrbio cognitivo entre pares de gêmeos monozigóticos foi de 82% versus apenas 10% entre os pares de gêmeos dizigóticos (ver Tabela 16.2). Estes resultados

sugerem que há uma base genética para uma faixa do prejuízo e que apenas para alguns indivíduos o prejuízo é suficientemente severo para justificar o diagnóstico de autismo.

Tabela 16.2

A taxa de concordância para prejuízo cognitivo é maior em pares de gêmeos monozigóticos do que em pares de gêmeos dizigóticos

	Porcentagem de Pares de Gêmeos	
	Monozigóticos	Dizigóticos
Concordância para Autismo (ambos sofrem de autismo)	36	0
Concordância para prejuízo cognitivo (um sofre de autismo, o outro de um prejuízo cognitivo)	46	10
Concordância total	82	0

Fonte: Dados de Folstein e Rutter (1977).

À medida que as evidências relativas às causas do autismo se acumulam, está se tornando claro que tanto problemas biológicos quanto fatores genéticos devem ser considerados. O fato de que fatores múltiplos devem ser considerados foi claramente demonstrado em uma investigação na qual tanto riscos genéticos quanto biológicos foram examinados em 21 pares de gêmeos (Folstein & Rutter, 1977). Primeiro foi determinado que 32% dos casos de autismo poderiam ser explicados por fatores genéticos porque havia quatro conjuntos de gêmeos monozigóticos concordantes para o autismo. (Nenhum dos pares de gêmeos dizigóticos foi concordante.) A seguir, um exame de registros de gravidez e parto revelou que 40% das crianças autistas haviam sido expostas a problemas biológicos durante a gravidez ou o nascimento (ex., atraso na respiração, convulsões neonatais, anomalias congênitas, baixo peso ao nascimento, cordão umbilical estreito, apnéia neonatal). É particularmente interessante que nenhum dos gêmeos monozigóticos concordantes para o autismo haviam experimentado tais problemas, e um achado que fortalece a interpretação de que estes casos foram devidos a fatores genéticos ao invés de biológicos. Considerados em conjunto, os fatores genéticos e de risco explicaram 80% dos casos de autismo. A tarefa com a qual os pesquisadores agora se defrontam é determinar a causa dos 20% de casos restantes.

### Tratamento

Uma variedade de abordagens foram usadas em tentativas de tratar o autismo infantil (Rutter, 1985), mas nenhuma mostrou ser consistentemente eficaz. Na década de 50 e início da de 60, uma grande quantidade de atenção foi dedicada a tratamento psicodinâmico de longa duração intensivo, mas não há virtualmente qualquer evidência de que ela foi eficaz e esta abordagem agora foi geralmente abandonada.

Um entusiasmante desenvolvimento foi introduzido em meados da década de 60 quando estratégias de modificação de comportamento foram introduzidas. Nestes programas de tratamento as crianças com autismo foram gratificadas por comportamentos apropriados e punidas por comportamentos inapropriados ou autodestrutivos (Lovaas *et al.* 1967). Isto pode ser uma tarefa extremamente difícil e prolongada. Por exemplo, podem ser necessárias milhares de tentativas, nas quais a criança recebe pedaci-

nhos de alimento pelas respostas corretas, a fim de ensinar-lhe simplesmente a dizer uma palavra, e então é improvável que a criança saberá o que a palavra significa ou será capaz de usá-la em uma frase. De fato, a criança pode estar imitando em vez de falando. Estes programas exigiram uma grande quantidade de tempo, esforço e dinheiro, mas os resultados iniciais foram muito encorajadores e um filme do progresso obtido pelas crianças autistas neste programa é ainda mostrado amplamente em classes universitárias sobre Psicologia (Lovaas, 1969). No final deste filme, crianças anteriormente mudas, ecolálicas, autodestrutivas e incapazes de interagir com outros são mostradas comportando-se muito mais normalmente. A conclusão foi que os procedimentos de modificação de comportamento são eficazes para tratar crianças autistas.

Lamentavelmente, o filme original e os relatos de pesquisa relacionados podem prometer mais do que foi realmente obtido. Os resultados que foram relatados sofrem de dois problemas sérios que em geral não são reconhecidos. O primeiro é que os efeitos do tratamento simplesmente não duraram (Lovaas et al., 1973). Apesar de seis horas de tratamento individual por dia, durante um período de 14 meses, os recém-desenvolvidos comportamentos apropriados foram abandonados quando o tratamento foi interrompido, e os antigos comportamentos inapropriados retornaram. Isto é ilustrado para duas crianças Pam e Rick, na Figura 16.7. Durante o ano do tratamento (1964-1965) o brinquedo apropriado aumentou e a auto estimulação reduziu, mas quando Pam e Rick foram avaliados três anos depois, estas atividades haviam retornado aos seus níveis originais. Naquele momento (1968) o tratamento foi reinstituído e durante um breve período tempo o brinquedo apropriado aumentou e a auto-estimulação reduziu. No entanto, quando as crianças foram avaliadas novamente, depois de mais dois anos nos quais não foram tratadas (1970), os ganhos obtidos no tratamento haviam desaparecido. De fato, conforme indica a figura, cinco anos após o final do treinamento Pam e Rick estavam apresentando menos brinquedo apropriado e mais auto estimulação do que antes do início do tratamento.

O segundo problema é que o tratamento realmente não resultou no comportamento esperado durante o período de treinamento. Os terapeutas comportamentais sugerem que o tratamento aumentou o comportamento social e afetivo, e como um exemplo apontam que, depois do tratamento, as crianças autistas previamente retraídas atravessavam a sala correndo com braços abertos para o seu terapeuta na esperança de serem pegas no colo e abraçadas (Lovaas, 1969). No entanto, o que não é esclarecido no filme é que as crianças estavam de pés descalços e o comportamento ocorreu em uma sala que tinha uma grade de choques no chão, a qual era usada para administrar punição às crianças (Lovaas et al., 1965). As crianças atravessavam a sala correndo para serem pegas pelo terapeuta para evitar receber choques nos pés e não em uma tentativa de receber ou expressar afeto. Também é digno de nota que o comportamento pretensamente afetivo não se generalizou em uma outra sala que não tinha uma grade de choques no chão. Infelizmente, então, as respostas obtidas com o programa de modificação de comportamento não foram sempre o que pareceram ser e o comportamento melhorado não durou ou se generalizou para outras situações. A triste nota de rodapé para esta tentativa de tratamento é que as crianças que vimos tratadas no filme, e por quem tivemos esperanças tão altas, foram subseqüentemente readmitidas como residentes em tempo integral em instituições psiquiátricas.

A história não termina aqui porque os investigadores tentaram novamente com um programa mais extensivo (Lovaas, 1987).

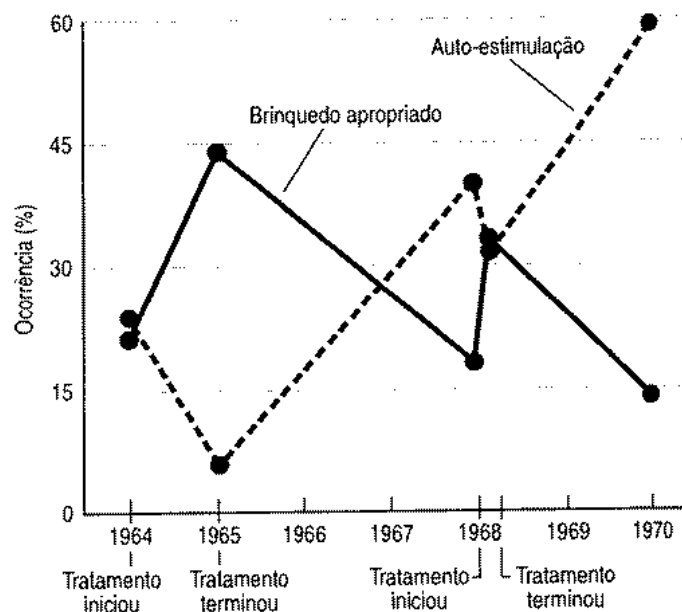


Figura 16.7. Comportamentos apropriados declinaram e comportamentos inapropriados retornaram após o término de um programa de modificação de comportamento. Fonte: Adaptado de Lovaas et al. (1973), p. 149, Fig. 8.

Nesta segunda investigação o tratamento foi iniciado mais cedo (aproximadamente aos 3 anos de idade), foi mais intensivo (mais de 40 horas semanais de tratamento individual), durou mais tempo (pelo menos dois anos) e os pais foram ativamente envolvidos no tratamento. A noção era que as crianças precisavam de mais tratamento e que outras pessoas na vida das crianças deveriam ser envolvidas também, de modo a aumentar a generalização e a manutenção dos comportamentos recém-aprendidos. O tratamento envolveu ignorar ou punir comportamentos inapropriados (agressão, auto-estimulação, não-anuência a instruções) e gratificar comportamentos apropriados (tentativas de falar, atividades pró-sociais, anuência a instruções). Quando as crianças começaram o jardim de infância, o tratamento foi reduzido para 10 horas semanais e quando elas iniciaram a primeira série, o tratamento foi usualmente limitado à consultoria com os pais. A segunda investigação também incluiu uma condição de controle de tratamento mínimo (10 horas ou menos por semana de tratamento individual).

Os resultados indicaram que 47% das crianças na condição de tratamento passaram com sucesso pela primeira série normal em uma escola pública e apresentaram um QI normal, enquanto nenhuma das crianças na condição controle passou pela primeira série ou apresentou um QI normal (Lovaas, 1987). Sintomas de autismo, como auto-estimulação e fala anormal, foram avaliados antes do início do tratamento mas não no fim do tratamento; portanto, não sabemos o grau no qual estes comportamentos foram influenciados. No entanto, o pesquisador concluiu que se eles não tivessem melhorado, as crianças não teriam sido capazes de completar a primeira série.

Tais resultados com certeza são positivos, mas a investigação entrou sob severa crítica e os resultados estão cercados de controvérsia (Lovaas et al., 1989; Schopler et al., 1989). Por exemplo, os críticos apontaram que a) as crianças não foram aleatoriamente designadas às condições de tratamento e controle, b) nenhum dado sobre comportamento foi relatado, c) mudanças em escores de QI podem refletir mudanças em anuência ao invés de mudanças em funcionamento cognitivo e d) as crianças na condi-

ção de tratamento podem ter sido empurradas pela escola por pressão da equipe escolar. No presente, é arriscado estabelecer conclusões firmes referentes a esta abordagem ao tratamento; as crianças na condição de tratamento tenderam mais a concluir a primeira série, mas não está claro como ou por quê. Na ausência de bons dados, devemos tomar cuidado para não alimentar falsas esperanças nem perder a esperança.

Antes de concluir nossa discussão sobre a abordagem comportamental ao tratamento, deveríamos dar alguma atenção à controvérsia sobre o uso de punição para reprimir comportamentos inapropriados e potencialmente perigosos (Etzel et al., 1987; Guess et al., 1987; Kiernan, 1988; Lavigna & Donnellan, 1986; Wedell et al., 1987). As crianças com autismo frequentemente engajam-se em comportamentos auto injuriosos muito sérios, como bater com a cabeça, que elas poderiam repetir centenas de vezes ao dia e não há dúvidas de que o uso de **procedimentos aversivos** como dar-lhes palmadas, aplicar-lhes choques dolorosos ou aplicar spray com substâncias nocivas no seu rosto podem rapidamente interromper estes comportamentos. No entanto, a pergunta é: é ético usar procedimentos aversivos em crianças que não se encontram em posição de objetar? Será que o fim justifica os meios?

Algumas pessoas alegaram que procedimentos aversivos não são justificáveis e tomaram medidas para proibi-los. Por exemplo, uma nota foi introduzida no Congresso em 1987 para sustar o patrocínio de qualquer agência que usasse procedimentos aversivos no tratamento de "qualquer indivíduo com um distúrbio severo". A nota morreu no comitê e não foi reintroduzida. Em um outro caso, o estado de Massachusetts tentou suspender o funcionamento de um centro de tratamento onde procedimentos aversivos eram usados no tratamento de crianças com autismo (Fuller, 1986). Os oponentes dos procedimentos aversivos alegaram que os procedimentos constituíam "abuso infantil oficialmente sancionado". Em resposta, os pais de um menino chamado Brendon apresentaram uma ação de classe na qual alegaram que, negando o uso de procedimentos aversivos, o estado estaria negando a Brendon e a outras crianças o *direito a um tratamento eficaz na ausência de uma alternativa eficaz*. Eles apontaram que, ao longo de um período de 15 anos, Brendon recebera alta por ser "intratável" em diversas instituições prestigiosas para crianças autistas, mas que enquanto estava sendo tratado com os procedimentos aversivos no *Behavioral Research Institute*, ele apresentou notável melhora. O juiz decidiu em favor dos pais e por meio disso permitiu o uso de procedimentos aversivos. Desde esta decisão houve alguns outros desafios ao uso de procedimentos aversivos, mas todos falharam (UPI, 1987a, 1987b). Os procedimentos aversivos funcionam, e embora pareçam severos são mais humanos do que deixar as pessoas causarem danos sérios a si mesmas. A chave para o seu uso eficaz e ético é aplicar apenas a quantidade necessária para reprimir os comportamentos inapropriados e instituir um sistema de checagens para assegurar que os procedimentos não sejam mal usados.

Uma ampla variedade de drogas foram usadas em tentativas de tratar o autismo, incluindo neurolepticos, anti-histaminicos, antidepressivos, estimulantes, L-dopa e megavitaminas. Duas experiências e uma variedade de relatos clinicos sugerem que em alguns casos o neuroleptico Haldol (ver Capítulo 14) pode ajudar a reduzir a hiperatividade, acessos de fúria e insônia que se encontram às vezes presentes no autismo (Anderson et al., 1984; Campbell et al., 1978; Englehardt et al., 1970; ver revisão por Gittelman & Kanner, 1986). O neuroleptico pode ter tornado as crianças um pouco mais fáceis de manejar, mas não reduziu os sintomas centrais do autismo. Nenhuma das outras drogas pro-



*O prognóstico para crianças autistas é pobre: menos de 25% fazem uma adaptação satisfatória na adolescência ou fase adulta. Dustin Hoffman interpretou um autista adulto no filme Rainman.*

vou apresentar quaisquer efeitos positivos e os estimulantes (anfetaminas) pioraram os sintomas.

Em vista da ineficácia dos nossos tratamentos, e do fato que na maioria dos casos o transtorno não diminui à medida que o indivíduo envelhece, o prognóstico para as crianças autistas é pobre. Menos de 25% fazem uma adaptação satisfatória na adolescência ou fase adulta (De Myer et al., 1981; Eisenberg & Kanner, 1956; Rutter & Lockyer, 1967) e entre 40 e 70% continuam a viver em instituições (Lotter, 1978). O número de indivíduos autistas que vivem em instituições aumenta à medida que envelhecem, um achado que é provavelmente atribuível ao fato de que à proporção que os filhos crescem, os pais são menos capazes de lidar com eles (De Myer et al., 1981). De um modo geral deve-se concluir que o autismo nos defronta com um dos mais proeminentes e sérios fracassos da Psicologia e da Psiquiatria e podemos apenas esperar que haverá um rompimento de barreiras no futuro. No presente, no entanto, o quadro é desanimador.

## ■ TRANSTORNOS DE APRENDIZAGEM, COMUNICAÇÃO E HABILIDADES MOTORAS

Antes de concluir nossa discussão sobre os transtornos do desenvolvimento, alguns comentários deveriam ser feitos sobre um conjunto relativamente novo de transtornos denominados **transtornos de aprendizagem, comunicação e habilidades**

**motoras.** Tais transtornos estão resumidos na Tabela 16.3. Questões sérias foram levantadas sobre se estes problemas deveriam ser considerados transtornos psicológicos ou se eles poderiam ser mais apropriadamente considerados problemas educacionais. Alguns críticos sugeriram que rotular estes problemas como psicológicos reflete um "imperialismo" psicológico ou psiquiátrico por meio do qual os psicólogos e psiquiatras estão tentando obter controle sobre problemas que se encontram além do seu escopo tradicional e apropriado. A decisão sobre se eles são problemas psicológicos ou educacionais dependerá por fim da determinação da causa ou causas dos problemas. Para a maior parte, correntemente sabemos muito pouco sobre suas causas e tratamentos.

Tabela 16.3  
Transtornos de aprendizagem, comunicação e habilidades motoras

Transtorno de Leitura. A habilidade de ler encontra-se marcadamente abaixo do que seria esperado com base na habilidade intelectual da criança.
Transtorno Matemático. As habilidades matemáticas encontram-se marcadamente abaixo do que seria esperado com base na habilidade intelectual da criança.
Transtorno de Linguagem Expressiva. O uso da linguagem encontra-se marcadamente abaixo do que seria esperado com base na capacidade intelectual da criança (ex., vocabulário pobre, sentenças demasiado simples, limitação ao tempo presente).
Transtorno de Expressão Escrita. Composição de texto escrito encontra-se marcadamente abaixo do que seria esperado com base na habilidade intelectual da criança. (ex., ortografia e gramática pobres).
Transtorno Fonológico. Falha consistente em usar sons da fala como /p/, /b/ e /v/ aos 3 anos e os sons /r/, /sh/, /th/, /n/, /z/, /v/ ou /ch/ aos 6 anos.
Gagueira. Falha consistente em falar sem ruptura involuntária ou bloqueio.
Transtorno de Coordenação Motora. O desempenho em atividades de habilidades motoras mostra-se marcadamente abaixo do que seria esperado com base na idade cronológica e capacidade intelectual da criança.

## ☐ Transtornos Alimentares

### ■ ANOREXIA E BULIMIA

*Anorexia nervosa* e *bulimia nervosa* são transtornos alimentares que atingiram proporções epidêmicas nos últimos 20 anos. Ambos transtornos são encontrados sobretudo em mulheres jovens e são suficientemente sérios para resultar em morte. Uma vez que eles são tão amplamente difundidos e graves, merecem consideração cuidadosa.

### Sintomas

**Anorexia Nervosa.** O principal sintoma da **anorexia nervosa** é a *recusa de manter o peso corporal* acima de um peso normal mínimo para a idade e altura. A manutenção de um peso 15% abaixo do esperado é sugerida como diagnóstica de anorexia.

Outros sintomas incluem um intenso *medo de ganhar peso* ou tornar-se gorda e uma *distorção da imagem corporal*. Independentemente de quão magros e emaciados estes indivíduos se tornem, eles ainda têm medo de engordar, dizem que "se sentem gordos" e portanto continuam com suas tentativas de perder peso. Devido a sua autopercepção distorcida, as pessoas com anorexia não vêem a si mesmas como magras demais ou sofrendo de um transtorno grave e, portanto, não buscam ajuda.

O último sintoma principal de anorexia em mulheres é a *ausência de pelo menos três ciclos menstruais consecutivos*. Isto é conhecido como **amenorréia**. É interessante observar que a amenorréia se estabelece antes que haja perda significativa de peso. A razão para isto ainda não está clara.

Os indivíduos com anorexia têm alguns sintomas secundários que se originam de suas dietas inapropriadas e perda de peso.



A despeito de quão emaciados os indivíduos com anorexia possam estar, eles ainda "sentem-se gordos" e podem continuar a perder peso.

Estes incluem frequência cardíaca lenta (bradicardia), baixa pressão sanguínea (hipotensão), baixa temperatura corporal (hipotermia) e outros problemas associados a distúrbios no metabolismo. Uma mulher com anorexia tinha uma frequência cardíaca de apenas 28 batimentos por minuto e uma pressão sanguínea tão baixa que não pode ser medida (Brotman & Stern, 1983). Finalmente, as pessoas com anorexia frequentemente sofrem de depressão. De fato, bem acima de 50% preenchem os critérios para um transtorno depressivo maior (Eckert *et al.*, 1982; Herzog, 1984).

A trajetória da anorexia é bastante variável. Alguns indivíduos experimentam um único episódio seguido por uma recuperação completa sem quaisquer problemas residuais. Outros apresentam um número de episódios graves intercalados com preocupações sobre peso e dieta cuidadosa, mas não excessiva. Em algumas pessoas a anorexia é uma condição crônica e por fim conduz à morte. Um notável exemplo de um caso fatal foi o da cantora *pop* Karen Carpenter.

É interessante observar que as pessoas com anorexia não perdem seu interesse por comida e de fato às vezes assumem grandes trabalhos para preparar refeições elaboradas para outros, mas eles mesmos não comem as refeições. Uma aluna minha que sofria de anorexia frequentemente me trazia ricas e maravilhosas sobremesas de chocolate mas ela mesma jamais as comia. Ela fazia as sobremesas para mim depois de correr algumas milhas e fazer sua aula de aeróbica e limitar sua ingestão de alimento durante o dia a uma tigela de cereais e algumas cenouras.

**Bulimia Nervosa.** O principal sintoma de **bulimia nervosa** é *comer compulsivo*. Durante o comer compulsivo o indivíduo consome quantidades muito grandes de alimento em um curto período de tempo. As orgias alimentares (*binges*) são em geral feitas em segredo e cuidadosamente planejadas de modo a evitar detecção porque o indivíduo sabe que elas são inapropriadas e anormais. O comer compulsivo é amiúde acompanhado por um sentimento de falta de controle sobre o comportamento alimentar e termina quando o indivíduo não pode mais comer e desenvolve dores abdominais. Imediatamente após isto, a pessoa em geral induz o vômito voluntariamente, pois deseja reduzir a dor abdominal e evitar ganho de peso porque aqueles com bulimia estão preocupados sobre ganho de peso. A seqüência comer compulsivamente — induzir vômito é geralmente seguida por culpa, autocrítica e depressão. Algumas pessoas com bulimia também usam laxantes, diuréticos, dietas ou exercício para controlar seu peso. O comer compulsivo, a indução de vômito e os efeitos posteriores são fisicamente dolorosos, emocionalmente angustiantes, consomem tempo e são dispendiosos.

Os sintomas secundários associados à bulimia incluem garganta inflamada, glândulas salivares inchadas e destruição do esmalte dos dentes em consequência do freqüente vômito. As pessoas com bulimia também sofrem de problemas nutricionais, desidratação e dano intestinal. Depressão está amiúde associada à bulimia e levantamentos revelaram que entre 23% a 70% destes pacientes poderiam ser diagnosticados como sofrendo de uma depressão maior (Herzog, 1984; Strober, 1982; Walsh *et al.*, 1985). A luta de uma mulher contra a bulimia é apresentada no Estudo de Caso 16.3.

## Questões

**Tendências Históricas.** Uma vez que a anorexia e a bulimia atraíram tanta atenção ultimamente, pensa-se muito que

estes são transtornos novos, mas este não é o caso. Casos destes transtornos alimentares podem ser encontrados nos registros dos gregos antigos e a história moderna de "*meninas em jejum*" começou com publicações em 1873 (Vandereycken & Lowenkopf, 1990). Mesmo assim, os transtornos foram descritos como comuns, mas foram incluídos nos diagnósticos de *histeria*, *neurastenia* ("nervos fracos") e *sitofobia* ("medo de comer"), de modo que não atraíram atenção individual. Um estudo da incidência da anorexia em um período de 50 anos (1935-1984) em Rochester, Minnesota, revelou uma taxa estável para mulheres entre as idades de 20 e 59 anos (Lucas *et al.*, 1991). Para mulheres entre 10 e 19 anos houve uma leve queda na incidência na década de 50, e então um pequeno aumento em anos recentes. Parte dos aumentos que estamos observando agora pode simplesmente ser uma maior disposição para admitir os transtornos, pois os transtornos são agora reconhecidos. De fato, em alguns casos, mães cujas filhas estão sendo tratadas por estes transtornos alimentares admitem um pouco timidamente que tiveram problemas semelhantes quando eram mais novas mas que jamais os admitiram para ninguém.

**Gênero e Idade.** As mulheres tendem muito mais do que os homens a sofrer de anorexia e bulimia. Em uma proporção de aproximadamente 10 para cada 1 (Carlat & Camargo 1991; Lucas *et al.*, 1991). O transtorno pode ter um início um pouco mais precoce em mulheres do que em homens, uma diferença que pode ser decorrente do fato de que as mulheres amadurecem mais cedo que os homens.

A anorexia e a bulimia são transtornos principalmente do final da adolescência e do início da idade adulta, com a idade de início mais freqüente entre 15 e 19 (Lucas *et al.*, 1991; ver Figura 16.8 [p. 396]). Felizmente, na maioria dos casos o transtorno desaparece em alguns anos, embora os indivíduos possam experimentar algumas preocupações pendentes em relação a peso. Ou seja, os sintomas mais graves dos transtornos alimentares parecem ter um tempo limitado.

**Transtornos Alimentares Estratégicos Versus Outros.** Antes de discutir as causas da anorexia e da bulimia, é útil fazer uma distinção entre o que parecem ser dois tipos de anorexia e bulimia. Por um lado há casos como o da estudante no Estudo de Caso 16.3 nos quais o comportamento parece estar *fora de controle* e ser *involuntário*. Assim como a pessoa com esquizofrenia não pode parar voluntariamente de alucinar, do mesmo modo estas pessoas não conseguem controlar seus comportamentos alimentares inapropriados. Por outro lado, parece haver casos nos quais as pessoas apresentam muitos dos sintomas de anorexia e bulimia, tais como falha em manter o peso corporal ou comer compulsivo, mas o comportamento encontra-se *sob controle voluntário*. Muitas pessoas fazem dietas excessivas, diversas outras abusam de estimulantes para conter o apetite e conheço mulheres estudantes que mantêm garrafas de remédio [xarope de ipeca] escondidas em suas gavetas para usar ocasionalmente para provocar o vômito quando comeram demais. (Ipeca é um medicamento vendido sem receita médica destinado a induzir vômito em crianças que ingeriram veneno.) Nestes casos, no entanto, o comportamento é *voluntário, controlável e destinado a atingir uma meta específica*. Tais comportamentos poderiam ser denominados **transtornos alimentares estratégicos** para distingui-los dos outros transtornos alimentares. Há agora algum apoio de pesquisas para esta distinção clinicamente derivada. Uma análise de fator das respostas de questionário de 313 indivíduos com transtornos alimentares revelou um fator que envolveu perda do controle, o comer compulsivo ou o vômito como componentes

# Estudo de Caso 16.3

## UMA ESTUDANTE EALA SOBRE SUA BULIMIA E SEU DESESPERO

O relato a seguir foi escrito por uma excelente aluna minha que sofria de anorexia enquanto estava no segundo grau e sofria de bulimia durante aproximadamente dois anos antes de escrever este depoimento.

"Se me pedissem para escolher uma palavra para descrever a sensação de ser bulímica, eu escolheria *desespero*. Experimento muitos sentimentos enquanto me empanturro, vomito e espero pelo ciclo seguinte, mas o mais perceptível é o desespero.

Uma vez que eu tenha decidido comer tudo o que for possível, não consigo pensar em mais nada. A primeira coisa que tenho que fazer é sair sozinha. Eu minto para os meus amigos e mato aulas para sair. Geralmente eu digo aos meus amigos que estou indo para alguma aula ou estudar. Eu até mesmo saio para as aulas mais cedo ou mais tarde para que ninguém caminhe comigo.

Depois que imagino como vou sair sozinha, penso sobre o dinheiro. O que eu como quando eu me empanturro depende de quanto dinheiro tenho. Se tenho algum dinheiro irei me empanturrar sobre o que eu desejar, independentemente do custo. Se eu tenho pouco, compro as coisas mais baratas que consigo. Mesmo se "estou dura", encontro um meio de me encher de comida. Eu já vendi livros para obter dinheiro para comprar comida e pedi emprestado para outros. Quando tudo o mais falha eu até mesmo passo um cheque sem fundo.

A seguir vem a comilança em si. Em geral vou a lugares diferentes, pois não quero que ninguém saiba o quanto como realmente. Quase sempre compro alguma coisa para levar e então eu como enquanto vou de um lugar para outro. Faço isto porque tenho uma crença irracional de que enquanto eu estou no processo de comer, o alimento não está sendo digerido, mas quando eu paro de comer, meu estômago começará a trabalhar dobrado para extrair todas as calorias do alimento.

Esta crença irracional me faz sentir desesperada para me livrar da comida que eu recém ingeri e isto me leva a vomitar. Tão logo quanto possível depois de comer, ando de banheiro em banheiro vomitando. Eu não quero dispendar tempo demais em

nenhum banheiro porque fico com medo de que alguém possa entrar. Também fico com medo de deixar algum odor perceptível. Acho que conheço cada banheiro público da cidade e sei quando a maioria deles tende a estar desocupado.

Meu ataque de comilança assume tons diferentes dependendo do motivo pelo qual eu o estou fazendo. Às vezes, é apenas hábito e eu não consigo pensar em uma alternativa. Neste caso, estou relativamente calma e minhas ações têm uma qualidade determinada, inevitável. É quase como se eu estivesse em um transe. Propositamente eu passo de lugar a lugar e não fico ansiosa em relação a pequenas inconveniências.

Com mais frequência, no entanto, um evento ou emoção específicos disparam um ataque. Pode ser qualquer coisa — medo, raiva, depressão. Seja qual for a razão para me empanturrar, o procedimento assume uma qualidade frenética. Eu preciso me empanturrar e preciso fazer isto imediatamente! Eu ainda tomo precauções para que ninguém saiba o que eu estou fazendo, mas minha tendência é mais a assumir alguns riscos. A orgia assume precedência sobre tudo mais. Como mais rápido e tendo mais a tomar laxantes se penso que não me livrei do suficiente.

Às vezes eu me sinto aliviada depois, especialmente se foi uma emoção avassaladora ou que me aborreceu, que disparou o ataque. Se eu estou me empanturrando por hábito, geralmente me sinto deprimida e posso chorar depois de ficar pensando porque estou fazendo isto comigo. Frequentemente entro direto em outro ataque.

Não é apenas quando estou me empanturrando que me sinto desesperada. Entre os ataques busco desesperadamente uma estratégia para parar com o comportamento. Passei horas a fio em bibliotecas e livrarias procurando uma resposta. Eu li muita sobre dietas e experimentei estas dietas, esperando que sua estrutura me ajudasse a parar de me empanturrar. Eu li livros antidieta, livros sobre nutrição e livros sobre anorexia e bulimia. Ironicamente, com frequência eu leio estes livros enquanto eu como feito uma porca. Para mim, me empanturrar, provocar o vômito e entrar desesperadamente tornaram-se um estilo de vida."

maiores e um segundo fator que envolveu a preocupação com a forma do corpo, o impulso por magreza e o comportamento dietético como componentes principais (Tobin *et al.*, 1991). A presença destes fatores separados não necessariamente reflete a existência de subtipos distintos, mas a existência dos fatores é certamente sugestiva.

Dois outros pontos deveriam ser observados em relação à distinção entre transtornos estratégicos e outros transtornos alimentares. Primeiramente, a distinção não é correntemente "oficial" no sentido em que não aparece no DSM-IV; no entanto, a distinção poderia ser útil ao considerar causas e tratamentos. Em segundo, assim como muitas distinções na psicopatologia anormal, esta distinção poderia não refletir dois tipos separados, mas as extremidades de um contínuo.

O Estudo de Caso 16.4 (p. 348) focaliza o comportamento alimentar de Jane Fonda, que parece ter sofrido de anorexia estratégica e bulimia. Suas experiências e comportamentos mos-

tram-se em agudo contraste com as da jovem no Estudo de Caso 16.3 que descreveu seu comportamento como descontrolado e desesperado.

### Explicações

**Explicações Psicodinâmicas.** Com base na idéia de Freud de que a alimentação pode ser um substituto para o sexo, foi sugerido que a recusa de comer (anorexia) reflete a ansiedade do adolescente em relação a impulsos sexuais emergentes (Ross, 1977). Em outras palavras, é considerado que as jovens com anorexia estão simbolicamente evitando a sexualidade pelo fato de evitar comer. Em relação a isto, é digno de nota que passar fome como acontece na anorexia de fato retarda o desenvolvimento sexual e pode inibir o impulso sexual.

Também foi sugerido que as mulheres com anorexia foram criadas em famílias nas quais havia uma fachada de felicidade, mas as famílias eram em realidade caracterizadas por

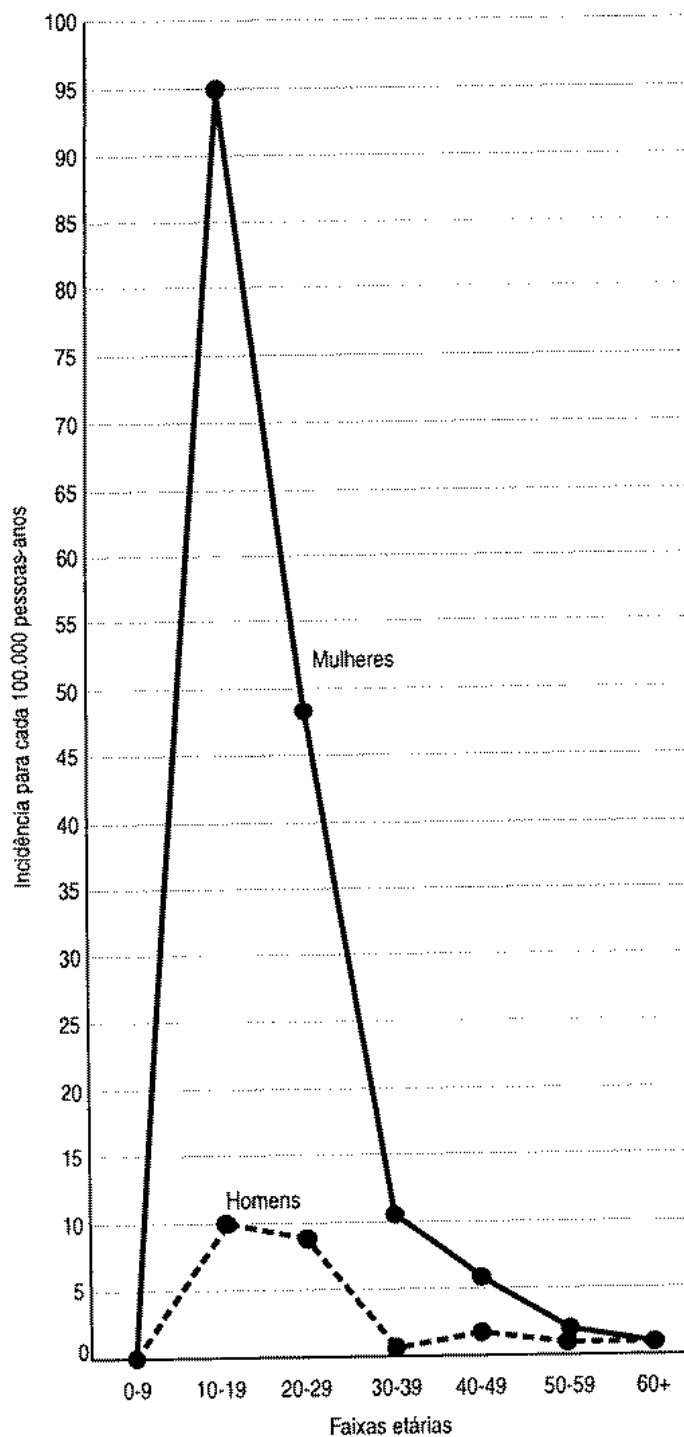


Figura 16.8. Anorexia ocorre mais freqüentemente no final da adolescência e início da fase adulta. Fonte: Lucas et al. (1991), p. 919, Tab. 2.

competitividade e luta por sucesso (Bruch, 1982). Uma vez que as filhas não puderam satisfazer as demandas da família, desenvolveram um conceito pobre do eu, tornam-se deprimidas e usaram a recusa a comer como um modo de rebelar-se passivamente e desenvolver seu próprio estilo de vida.

A anorexia foi também explicada sugerindo que a menina adolescente identificou-se fortemente com o padrão cultural que enfatiza a magreza como bonita. Gloria Vanderbilt comentou que "Você nunca pode ser rica demais ou magra demais." Além disso, as mulheres nas fotografias de página central da Playboy e concursos Miss America tornaram-se progressivamente mais magras

ao longo das décadas (Garner et al. 1980). Também somos constantemente lembrados da importância da magreza por diversas propagandas e artigos referentes à perda de peso e dietas que aparecem em revistas. De modo consistente com esta ênfase na magreza, um estudo indicou que embora apenas 4% das meninas entre 12 e 18 anos de idade estivessem medicamente com excesso de peso, 40% consideravam-se com excesso de peso (Davies & Furham, 1986).

Finalizando, alguns teóricos psicodinâmicos sugeriram que a bulimia está de algum modo relacionada a abuso sexual na infância. Em apoio a esta hipótese, muitos terapeutas relatam que suas clientes com distúrbios alimentares relatam memórias de abuso sexual na infância. No entanto uma revisão da pesquisa controlada não supriu nenhuma evidência de que os relatos de abuso sexual na infância fossem mais altos em mulheres com transtornos alimentares do que na população geral, deixando, portanto, esta explicação sem apoio controlado (Pope & Hudson, 1992).

As diversas explicações psicodinâmicas para a anorexia são derivadas de teorias amplamente sustentadas da personalidade, mas em sua maioria elas não são apoiadas por achados de pesquisa e, portanto, no presente podem apenas ser consideradas especulações interessantes.

**Explicações da Aprendizagem.** Os teóricos da aprendizagem sugerem que a anorexia pode ser provocada por gratificações do ambiente. Porque "magreza é in" os indivíduos que estão perdendo peso podem ser gratificados por serem "esqueléticos e encantadores", o que reforça o comportamento dietético inapropriado. Se perder 2kg é bom, perder 10 deve ser melhor ainda. Em diversos locais, freqüentados essencialmente por moças, não é incomum que haja programas de perda de peso e até mesmo competições entre grupos, com as mulheres que perderam mais peso obtendo atenção, louvor e até mesmo prêmios. A estudante anoréxica que costumava trazer-me sobremesas era particularmente bem sucedida em relação a isto, invejada e consistentemente gratificada por seus pares. Infelizmente, eles não percebiam que a estavam gratificando pelos sintomas de uma doença potencialmente fatal.

Também é possível que alguns casos de anorexia sejam causados por uma fobia classicamente condicionada por gordura ou pelo ato de comer (Crisp, 1967). O pensamento de ganhar peso pode ser provocador de ansiedade e, porque comer conduz a ganho de peso, ansiedade pode tornar-se associada a comer. A pessoa então reduz esta ansiedade evitando comer. De fato, uma vez que não comer reduz a ansiedade, passar fome voluntariamente é em realidade gratificante. Certa paciente contou-me que quando passava por uma fila de restaurante, sentia-se bem enquanto estava na seção de saladas (alimento que não engorda), mas tornava-se crescentemente ansiosa à medida que se aproximava do prato principal e da sobremesa. Ela, portanto, passava por estas seções muito rapidamente; sua ansiedade então reduzia quando ela chegava às bebidas, onde bebia apenas água. A mulher desenvolvera um fobia por alimentos que engordam e reduzia sua ansiedade classicamente condicionada evitando-os.

Os teóricos da aprendizagem também sugerem que o comer compulsivo, observado na bulimia, é uma experiência breve mas intensamente prazerosa e que o comer compulsivo é usado para distrair os indivíduos e ajudá-los a evitar ansiedade (Heatherton & Baumeister, 1991). Muitos estudantes abusam de alimentos como sorvetes ou batatas fritas quando se encontram sob estresse e consideram isto prazeroso (gratificante). Em um grupo de mulheres com bulimia, a tensão foi o fator mais freqüentemente

# Estudo de Caso 16.4

## JANE FONDA: UM CASO DE ANOREXIA ESTRATÉGICA E BULIMIA

Na introdução do seu primeiro livro sobre exercícios, Jane Fonda (1981) falou sobre como, durante muitos anos, ela comeu abusivamente, induziu o vômito e abusou de medicamentos para controlar seu peso. O comer compulsivo aparentemente começou aos 14 anos, quando ela foi estudar em um internato. Ela e suas colegas desenvolveram "uma preocupação com comida" e ela recorda de comer sorvete de café aos lírios, bolo aos quilos e biscoitos de chocolate aos sacos. Para a jovem Fonda "comer excessivamente eram *de rigueur*" [exigido pela moda, etiqueta ou costume]. A rotina da compulsão alimentar tornou-se firmemente estabelecida e era quebrada apenas por uma ocasional dieta de impacto para emagrecer para uma festa ou um fim de semana fora da escola. Em outras palavras, o comer era uma atividade, não uma compulsão e podia ser interrompido quando necessário (ex., para entrar em um vestido).

Fonda e suas colegas descobriram o vômito induzido em uma aula sobre a civilização romana. Parece que, durante grandes festejos, os romanos iam para uma sala chamada *vomitorium*, vomitavam o que haviam comido e então voltavam para o festejo e começavam tudo de novo. Isto foi uma grande descoberta para Fonda e suas amigas, porque, como ela colocou, elas pensaram "Ah-ha, aqui está um modo de ficar com o dinheiro e também comer o doce!" (p. 14). Fonda relata que se tornou viciada no ciclo do comer compulsivo. Com relação à causa, ela escreveu: "Eu penso que pode ter sido causado em grande parte pela combinação da pressão social para ser magra e uma necessidade quase infantil de provar que você pode manter o controle, pelo menos do seu próprio corpo" (p. 14).

Quando foi para a universidade, Fonda descobriu um outro meio de evitar peso: tomar estimulantes para conter o apetite. Ela usou Dexedrina e relata ter se tornado viciada na droga. Ela então experimentou "uma terrível sensação de fadiga e depressão" quando parou de tomá-la (ver discussão de sintomas de retração no Capítulo 18).

Depois da universidade, Fonda trabalhou como modelo para financiar suas aulas de teatro. Ela era magra, mas ainda se preocupava sobre ganho de peso. Ela desejava perder mais peso por-

que, no momento, o visual extremamente magra e angular era o "ideal". A resposta foi mais pílulas. Ela escreve: "No internato eu descobri o vômito, na faculdade, a Dexedrina e, como modelo, aprendi sobre os diuréticos" (p. 15). Os diuréticos provocam o efeito de reduzir os líquidos no corpo, assim reduzindo o peso. Com os diuréticos, polegadas pareciam evaporar da noite para o dia e Fonda os tomou durante os 20 anos seguintes. Uma vez que o corpo adaptou-se a eles (um processo denominado tolerância; ver Capítulo 18), ela teve que continuar aumentando a dosagem. O nível prescrito era de uma pílula a cada três dias, mas logo ela estava tomando duas a três pílulas diárias. Não foi até muitos anos depois que ela aprendeu que o uso prolongado de altos níveis de diuréticos pode ser muito perigoso, a menos que os diuréticos sejam acompanhados por suplementos dietéticos para substituir as vitaminas e minerais descarregados do corpo com os líquidos.

Claramente, durante um longo tempo Fonda engajou-se em padrões alimentares (e de vômito induzido) potencialmente perigosos que poderiam ser qualificados como um transtorno alimentar. Tais padrões começaram no início de sua adolescência e adentraram significativamente na fase adulta, envolvendo o comer compulsivo, vômito induzido e o uso inapropriado de medicamentos para reduzir o apetite e o peso. Conforme Fonda descreve, no entanto, seu comportamento parece ter sido direcionado a uma meta e voluntário. Ela desejava obter uma aparência culturalmente valorizada (*esquelética e encantadora*) que era essencial para a aceitação social e para a sua profissão. Ela usou um comportamento alimentar inapropriado para atingir sua meta até perceber o perigo e encontrar alternativas. Seu comportamento fora "estratégico", ou seja, eficaz para obter aceitação e uma meta profissional e durante um longo período de tempo tornou-se um estilo de vida. Embora o padrão do seu comportamento fosse sério, foi bastante diferente em natureza da privação de alimento irracional e incontrolada, de comer compulsivo e da indução do vômito observado em muitas pessoas com transtornos alimentares.

mencionado precedendo um episódio de comer compulsivo, e 66% dos sujeitos relataram alívio de tensão em consequência do comer compulsivo (Abraham & Beumont, 1982). O vômito induzido também pode ser gratificante, pois reduz as dores e os ganhos de peso que resultam do comer compulsivo.

**Explicações Cognitivas.** Os teóricos cognitivos formulam a hipótese de que os indivíduos com anorexia sustentam crenças incorretas sobre seu "problema de peso" e que eles exageram as consequências do ganho de peso. A pessoa começa pensando "Eu estou um pouco acima do meu peso", fica preocupada que o peso possa se tornar um problema e adota um programa dietético razoável. Mas à medida que o tempo passa, a pessoa começa a exagerar a seriedade do "problema de peso" focalizando em qualquer informação sugestiva de que há um problema e ignorando informações contrárias. Esta atenção seletiva conduz a crenças cada vez mais errôneas, dietas severas e, por fim, anorexia.

Em uma investigação, mulheres que sofriam de bulímia, mulheres que faziam dietas com frequência e mulheres que não sofriam de bulímia nem faziam dietas (controles) relataram sobre o que estavam pensando a cada 30 minutos durante dois dias (Zotter & Crowther, 1991). A inspeção dos relatos indicou que a) as mulheres com bulímia e as mulheres que estavam sob dieta pensavam mais sobre comer e peso do que as mulheres controle, b) as mulheres com bulímia tinham mais pensamentos relacionados à depressão do que as mulheres sob dieta e controles e c) as mulheres com bulímia tinham mais pensamentos *distorcidos* em relação à comida e ao peso (ex., peso excessivo, má forma corporal) do que as mulheres sob dieta e as controle. Estes achados, especialmente os que refletiam pensamentos distorcidos e errôneos, são consistentes com as explicações cognitivas.

**Explicações Fisiológicas.** As explicações fisiológicas para a anorexia e a bulímia giram ao redor de uma disfunção do



**hipotálamo**, a área do cérebro responsável pelo apetite (Bemis, 1978). Parece que baixos níveis de **serotonina** e **norepinefrina** (os neurotransmissores que são importantes para o funcionamento do hipotálamo) podem ser responsáveis pelos transtornos alimentares. Esta explicação tem suas origens nos experimentos iniciais com ratos e macacos, nos quais se verificou que se as lesões fossem feitas nas porções laterais do hipotálamo, os animais reduziam grandemente sua alimentação ou paravam de comer (Anand & Brobeck, 1951a, 1951b; Anand *et al.*, 1955). Verificou-se também que se os animais pudessem ser mantidos vivos por técnicas de alimentação artificial, muitos deles eventualmente recuperavam-se e começavam a comer normalmente de novo, um padrão como o observado nos humanos com anorexia (Teitelbaum & Steller, 1954). Em contraste, lesões feitas no hipotálamo ventromedial resultaram em alimentação excessiva (Duggan & Booth, 1986). O paralelo entre comportamento animal e humano é provocativo, mas não necessariamente prova que a anorexia em humanos seja causada por problemas no hipotálamo.

Ao trabalhar com humanos, os pesquisadores foram inicialmente conduzidos a examinar o relacionamento entre transtornos alimentares e baixos níveis de serotonina e norepinefrina, porque os transtornos alimentares eram quase sempre acompanhados por depressão. O raciocínio foi que, como os baixos níveis destes neurotransmissores estão relacionados à depressão e porque a depressão freqüentemente co-ocorre com transtornos alimentares, baixos níveis destes neurotransmissores poderiam encontrar-se por trás de ambos transtornos.

Evidências convincentes para os papéis da serotonina e norepinefrina vêm de estudos nos quais os pesquisadores mediram os níveis dos neurotransmissores em indivíduos que estavam ou não sofrendo de transtornos alimentares. (Os neurotransmissores foram usualmente medidos indiretamente, medindo metabólitos no fluido cérebro-espinhal.) Por exemplo, em um estudo os pesquisadores mediram os níveis dos neurotransmissores em pacientes que apresentavam uma *alta freqüência de episódio de comer compulsivo* (média de 23 episódios por semana), pacientes que apresentavam uma *baixa freqüência de episódios* (média de 10 por semana) e os indivíduos que não apresentavam transtornos alimentares. Os níveis foram medidos no momento em que os pacientes foram admitidos para tratamento e novamente quatro semanas depois, após os padrões alimentares terem sido estabilizados com controle comportamental cuidadoso (membros da equipe acompanhavam os pacientes sempre que eles iam ao banheiro ou deixavam a ala) (Jimerson *et al.*, 1992). Os resultados indicaram que aquelas pessoas que comem compulsivamente com mais freqüência apresentavam níveis de serotonina mais baixos do que aqueles que o fazem com baixa freqüência, tanto no momento da admissão quanto mais tarde, quando os padrões alimentares foram estabilizados. Estes resultados são apresentados na Figura 16.9.

Os baixos níveis de serotonina na bulimia são sobremaneira interessantes não apenas porque poderão contribuir para problemas de apetite, mas também porque estão ligados a reduções de inibição (ver Capítulo 10). Ou seja, os baixos níveis de serotonina poderiam contribuir para a alimentação impulsiva e excessiva e subsequente vômito induzido, observados na bulimia, comportamentos que comumente seriam inibidos. Finalmente, vale notar que uma droga usada para reduzir o apetite no tratamento da obesidade (Pondimin/fenfluramine) obtém este resultado reduzindo a atividade da serotonina (e pode provocar depressão como um efeito colateral). De um modo geral, então, há consideráveis evidências ligando os neurotransmissores ao comportamento alimentar.

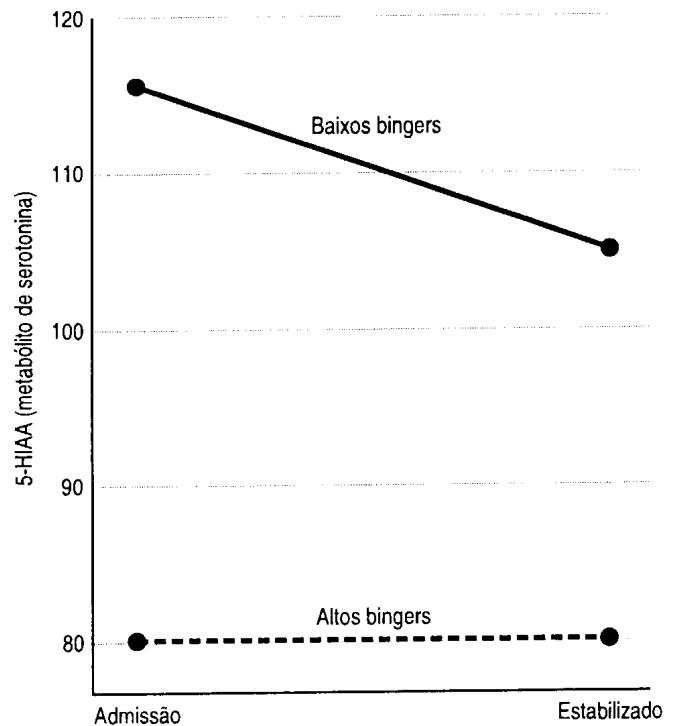


Figura 16.9. Comedores compulsivos de alta freqüência apresentaram níveis mais baixos de serotonina (metabólito) do que comedores compulsivos de baixa freqüência, na admissão e após o comportamento alimentar ser estabilizado. Fonte: Adaptado de Jimerson *et al.* (1992), p. 134, Fig. 1.

Se baixos níveis de serotonina e norepinefrina estão relacionados aos transtornos alimentares, então seria esperado que corrigir tais níveis com drogas corrigiria os transtornos alimentares. Em realidade, conforme veremos adiante, quando discutirmos tratamento, as drogas antidepressivas que aumentam os níveis de serotonina e norepinefrina são de fato eficazes para tratar transtornos alimentares.

No entanto, baixos níveis de serotonina e norepinefrina provêm apenas metade da explicação, porque devemos também saber o que faz com que os níveis destes neurotransmissores estejam baixos. Há duas possibilidades, a primeira das quais é *estresse prolongado*. Os resultados de diversas experiências indicaram que o estresse conduz a níveis reduzidos de serotonina e norepinefrina (ver Capítulo 9), de modo que o estresse prolongado poderia disparar o processo fisiológico que conduz ao transtorno alimentar.

A segunda possibilidade é que o problema seja decorrente de *fatores genéticos*. Apoiando esta possibilidade estão os resultados de investigações sobre anorexia em gêmeos monozigóticos (MZ) e dizigóticos (DZ). Em dois estudos, a taxa de concordância para o transtorno foi alta em pares de gêmeos MZ (75% e 45% respectivamente), enquanto a taxa de concordância em pares de gêmeos MZ foi o (Nowlin, 1983; Schpank, 1981).

No presente dispomos de algumas boas explicações para os transtornos alimentares, mas nenhuma para todos os casos. Conforme ocorre com outros transtornos que discutimos, é provável que mais de uma explicação esteja correta e que tipos diferentes de transtornos alimentares tenham causas diferentes. Por exemplo, transtornos alimentares estratégicos podem ser mais bem explicados em termos de aprendizagem ou crenças errôneas, enquanto transtornos alimentares involuntários podem ser cau-

sados por fatores fisiológicos. Diferentes causas requereriam diferentes abordagens ao tratamento e a seguir consideraremos o tratamento dos transtornos alimentares.

### Tratamento

O alarme em relação a prevalência e a seriedade da anorexia e da bulimia entre adolescentes e jovens adultos levou ao desenvolvimento do que são geralmente referidas como clínicas de transtornos alimentares, estabelecimentos de internação que em geral fazem parte de um hospital geral. As clínicas diferem em orientação terapêutica (ex., psicodinâmica, aprendizagem, eclética), mas a maioria baseia-se fortemente no controle externo do comportamento alimentar. As dietas são cuidadosamente preparadas, a ingestão alimentar é cuidadosamente monitorada e oportunidades para induzir o vômito são eliminadas controlando o acesso a banheiros e outras áreas onde o indivíduo poderia vomitar. Tais clínicas são, de modo geral, bastante dispendiosas (US\$ 800 por dia) e os pacientes via de regra permanecem 90 dias (a quantidade de tempo coberta pelo seguro-saúde). Mas é claro que nem todas as pessoas com anorexia e bulimia podem ser tratadas em clínicas de transtornos alimentares e muitas são tratadas em clínicas ambulatoriais mais comuns.

### Tratamentos psicodinamicamente Embasados.

Os tratamentos psicodinâmicos em geral envolvem tentativas de aliviar a depressão e melhorar o autoconceito porque acredita-se que estes fatores são as causas da anorexia e da bulimia. Diversos estudos de caso envolvendo este tipo de tratamento foram relatados, mas não há evidências controladas de que o tratamento psicodinâmico seja eficaz (ex., Bruch, 1973; Holmgren *et al.*, 1984; Sohlberg *et al.*, 1987).

### Tratamentos Embasados na Aprendizagem.

Os terapeutas também usaram os princípios da aprendizagem e proporcionaram gratificações (ex., visitantes, televisão, fichas) para alimentação apropriada e ganhos de peso (Azerrad & Stafford, 1969; Geller *et al.*, 1978; Halmi *et al.*, 1975; Mizes & Lohr, 1983). Infelizmente, a ausência de pesquisa controlada impossibilita concluir se estas técnicas são eficazes.

**Tratamentos Embasados na Cognição.** Uma quantidade substancial de pesquisa controlada foi conduzida para avaliar os efeitos da terapia cognitiva sobre os transtornos alimentares e uma variedade de resultados positivos foram relatados (ver revisão por Craighead & Agras, 1991). Em uma experiência, 40 mulheres sofrendo de bulimia foram aleatoriamente designadas a uma condição de tratamento cognitivo-comportamental imediata ou a uma condição de tratamento cognitivo-comportamental atrasada (Telch *et al.*, 1990). As mulheres na condição de tratamento imediato participaram de uma sessão de terapia de grupo de 90 minutos, uma vez por semana, durante 10 semanas e então foram seguidas por mais um período de 10 semanas. Em contraste, as mulheres na condição de tratamento atrasado não receberam nenhum tratamento durante o período de 10 semanas inicial, mas então participaram no programa de tratamento durante o período seguinte de 10 semanas. Nas sessões de tratamento foi-lhes ensinado primeiro como identificar os padrões alimentares, pensamentos e humores que disparavam os episódios de comer compulsivo. Então lhes foi ensinado como gradualmente desenvolver padrões alternativos que conduziriam a uma alimentação saudável, livre de binge (orgia alimentar). Auto-relatos de comer compulsivo foram coletados no início do projeto, depois

do primeiro período de 10 semanas (tratamento ou atraso) e depois do segundo período de 10 semanas (tratamento ou seguimento). Os resultados indicaram que as mulheres que foram tratadas no primeiro período de 10 semanas apresentaram reduções em comer compulsivo em relação às mulheres cujo tratamento foi atrasado. Estes resultados estão apresentados na Figura 16.10. Verificou-se também que as mulheres que foram tratadas no segundo período de 10 semanas apresentaram reduções em comer compulsivo, semelhantes às mostradas anteriormente pelas outras mulheres. Estes e outros achados indicam claramente que mudar padrões de pensamento em relação à alimentação e ao peso podem alterar os sintomas de transtornos alimentares em muitas pessoas.

### Tratamentos fisiologicamente Embasados.

A abordagem fisiológica fundamenta-se na noção de que os transtornos originam-se de baixos níveis de norepinefrina ou serotonina e, portanto, o tratamento envolve o uso de drogas que aumentam os níveis destes neurotransmissores. Uma vez que os neurotransmissores que são baixos na anorexia e bulimia são os mesmos que são baixos na depressão, o tratamento da anorexia e da bulimia envolve o uso de drogas antidepressivas, a saber: bicíclicos, tricíclicos e inibidores MAO (Pryor *et al.*, 1990; ver Capítulo 11).

Evidências substanciais acumularam-se indicando que as drogas antidepressivas são eficazes para tratar muitos casos de anorexia e bulimia (*Fluoxetina Bulimia Nervosa Collaborative Study Group*, 1992; Hughes *et al.*, 1986; Marcus *et al.*, 1990; Mitchell & Groat, 1984; Pope & Hudson, 1982; 1984; Pope *et al.*, 1983; Walsh *et al.*, 1982; Walsh *et al.* 1984; Walsh *et al.* 1991). Por exemplo,

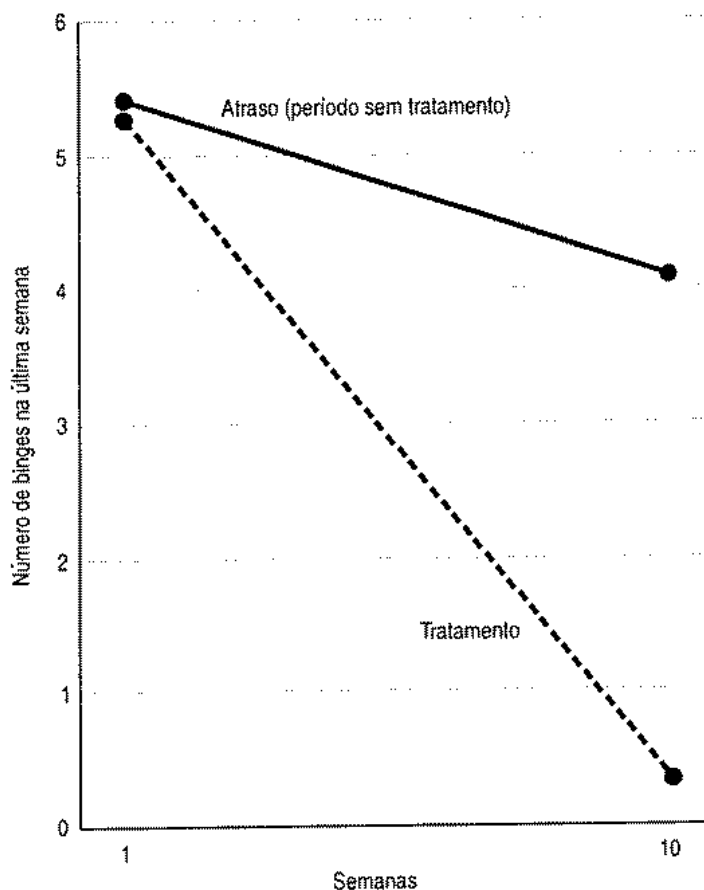


Figura 16.10. A terapia cognitivo-comportamental foi eficaz para reduzir o comer compulsivo. Fonte: Adaptado de Telch *et al.* (1990), p. 632, Tab. 1.

em uma experiência, 387 pacientes com bulimia foram colocados sob um nível relativamente baixo de Prozac (20mg por dia), um nível relativamente alto de Prozac (60mg por dia) ou um placebo (Fluoxetine Group, 1992). O Prozac foi usado porque bloqueia a recaptação de serotonina, por meio disso aumentando o nível da serotonina na sinapse (ver Capítulos 2 e 11). Quando as reduções em vômito foram avaliadas, a dose alta de Prozac foi mais eficaz, seguida pela dose baixa e então pelo placebo. Estes resultados são apresentados na Figura 16.11. Resultados semelhantes foram encontrados quando reduções em comer compulsivo foram consideradas.

Em uma outra experiência os pacientes sofrendo de bulimia receberam um tricíclico (Norpramina/desipramina) ou um placebo durante seis semanas (Hughes *et al.*, 1986). Os pacientes tomando o tricíclico experimentaram uma redução de 91% em comer compulsivo e uma redução de 30% em depressão. Em contraste, os pacientes tomando o placebo apresentaram apenas uma redução de 19% em comer compulsivo e apenas uma redução de 5% em depressão. Posteriormente, quando os pacientes que originalmente tomaram o placebo receberam o tricíclico, eles apresentaram uma redução de 84% em comer compulsivo, assim oferecendo apoio adicional aos efeitos da droga.

Outras evidências referentes aos efeitos dos tricíclicos vêm das análises dos níveis da droga encontrados no sangue dos pacientes. Em 10 pacientes, o nível de droga no sangue estava abaixo do nível considerado necessário para ser eficaz. Quatro destes pacientes haviam se recuperado, mas outros seis ainda apresentavam sintomas. Quando o nível de dosagem foi aumentado para os seis pacientes que ainda apresentavam sintomas, quatro deles se recuperaram completamente, sugerindo, portanto, que quando a droga não funcionou na maioria dos casos foi provavelmente devido a um nível de dosagem insuficiente.

Os efeitos positivos também foram encontrados com inibidores MAO (Walsh *et al.*, 1984). No entanto, uma nota de advertência deveria ser dada em relação ao uso dos IMAOs. Apontei anteriormente que ao tomar estas drogas os pacientes devem controlar suas dietas com cuidado, pois a combinação da droga com determinados alimentos pode ser fatal (ver Capítulo 11). Infelizmente muitos alimentos ingeridos durante o episódio encontram-se na lista de restrição; devemos, portanto, tomar muito cuidado no uso de MAO para tratar bulimia.

Em muitos casos os efeitos da droga parecem durar enquanto os pacientes permanecem sob a droga. Em um estudo de seguimento de dois anos, de 20 mulheres com bulimia que foram tratadas com antidepressivos, 85% mantiveram ou melhoraram sua resposta original à droga (Pope *et al.*, 1985). Dos três sujeitos restantes, um apresentou relapso após cessar a medicação e dois outros apresentaram apenas um retorno parcial aos seus sintomas de comer compulsivo. Outros pesquisadores manifestaram preocupações sobre a eficácia de longa duração do tratamento com drogas para transtornos alimentares e este é um tópico sobre o qual pesquisa futura deve ser focalizada (Walsh *et al.*, 1991).

Um outro comentário é cabível com relação à seleção de medicamentos. Alguns indivíduos com transtornos alimentares mostram-se apreensivos em relação a tomar tricíclicos porque um dos efeitos colaterais é o ganho de peso. Este problema pode ser superado com o Prozac, que normaliza os padrões alimentares para muitas pessoas sem provocar ganho de peso.

As experiências sobre os efeitos dos bicíclicos, tricíclicos e inibidores MAO para tratar transtornos alimentares mostraram que as drogas podem ser muito eficazes, mas observe que nenhuma droga foi eficaz para tratar todos os pacientes. Portanto, pode acontecer que haja subgrupos de pacientes que são responsivos

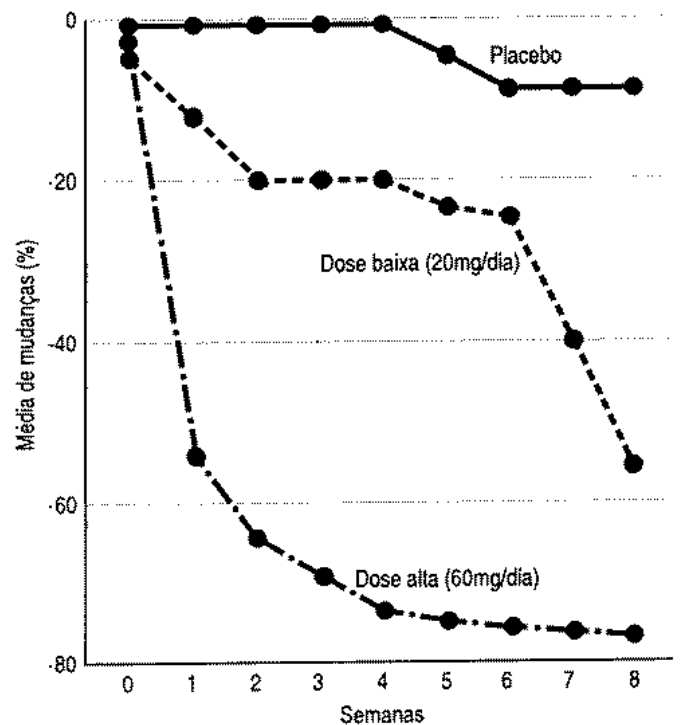


Figura 16.11. Prozac (fluoxetina) foi superior a um placebo para reduzir vômito induzido em mulheres com bulimia. Fonte: Fluoxetine Bulimia Nervosa Collaborative Study Group (1992), p. 142, Fig. 1.

a diferentes tipos de drogas (já que tipos diferentes de pacientes depressivos respondem a diferentes tipos de drogas) ou que transtornos alimentares originem-se de causas diferentes, apenas uma das quais é fisiológica.

## ■ OUTROS TRANSTORNOS ALIMENTARES

Há outros dois transtornos alimentares, *pica* e *ruminação*, mas eles são relativamente raros e geralmente limitados a bebês ou crianças muito novas. Embora os padrões de sintomas tenham sido descritos, pouco se sabe sobre a etiologia destes transtornos.

### Pica

O principal sintoma da **pica** é a ingestão persistente de substâncias não nutritivas como tinta, gesso, cabelo, tecido, areia, insetos, folhas, pedregulhos e excrementos de animais. Por razões ainda não entendidas a criança prefere comer substâncias não-nutritivas do que alimento. Este padrão de sintomas pode resultar em sérias perdas de peso, desnutrição, envenenamento e problemas intestinais.

### Ruminação

A palavra *ruminação* vem de uma palavra em latim que significa "mastigar o pasto" e o sintoma principal do **transtorno de ruminação** é a regurgitação repetida de alimento. A regurgitação não envolve atividade de vômito típica (ânsia de vômito, náusea, aversão). Ao contrário, a criança nova traz o alimento parcialmente digerido de volta para a boca e o cospe ou remastiga e

reengole de modo bastante semelhante a uma vaca mastigando seu pasto. A atividade parece resultar em considerável prazer e satisfação. O transtorno pode ser grave porque se o alimento for continuamente cuspidor, a criança sofrerá de desnutrição e poderá morrer. Felizmente, remissões espontâneas são consideradas comuns.

## Outros Transtornos

### TRANSTORNOS DE ELIMINAÇÃO

#### Sintomas

**Enurese** é a evacuação voluntária ou involuntária da urina na roupa ou cama depois da idade na qual a criança deveria ser capaz de controlar o fluxo urinário. Considera-se que o indivíduo sofre de enurese quando ele ou ela evacua inapropriadamente pelo menos duas vezes por mês depois dos 5 anos de idade, ou pelo menos uma vez por mês depois dos 6.

**Encoprese** é a passagem voluntária ou involuntária de fezes em locais inapropriados como roupas ou no chão. Para ser diagnosticada como sofrendo de encoprese a criança deve ter pelo menos 4 anos de idade, porque o treinamento esfinteriano deveria estar concluído nesta idade e os movimentos intestinais inapropriados devem ocorrer pelo menos uma vez por mês, durante um período de seis meses, de modo a assegurar que os sintomas não sejam apenas acidentes. Tanto a enurese como a encoprese são considerados como psicológicos e portanto, ao estabelecer o diagnóstico, distúrbios físicos como infecções devem ser descartados. Aqui focalizaremos a enurese porque ela é um problema

mais amplamente difundido do que a encoprese e porque se sabe mais sobre ela.

Uma distinção é feita entre *enurese primária*, na qual o indivíduo não teve um período seco mais longo do que um ano, e *enurese secundária*, na qual o indivíduo se mantém seco por um período de pelo menos um ano e então começa a molhar-se de novo. No caso da enurese primária, o indivíduo jamais adquiriu controle, enquanto na enurese secundária o controle foi adquirido e então algo aconteceu e interferiu no controle.

A enurese é muito mais comum do que muitas pessoas imaginam (ver Figura 16.12). Estima-se que ela ocorre em 10 a 20% das crianças de 5 anos, em 7% das de 7 anos e em 2% dos indivíduos acima de 14 anos de idade (Doleys, 1983; Lovibond & Cooze, 1969; Pierce, 1980; Verhulst *et al.*, 1985). O transtorno é mais comum em meninos do que em meninas (Rutter *et al.*, 1973). Uma vez que ele é tão comum, foi sugerido que molhar-se na idade de 5 ou 6 anos não é anormal e que o ponto de corte para rotular um transtorno deveria ser mudado para os 8 anos. Como alguma indicação do grau do problema e do nível de preocupação sobre ele, deveria ser observado que assim como há acampamentos de verão para crianças que desejam aprender futebol, basquete ou equitação, há agora acampamentos de verão para crianças com enurese que desejam aprender controle de bexiga.

#### Explicações

**Explicações Psicodinâmicas.** As explicações psicodinâmicas supõem que a enurese origina-se de conflito intrapsíquico. Por exemplo, Freud (1905/1953) sugeriu que ela consistia em um substituto para a masturbação, que era proibida. Outros teóricos postularam que a enurese é uma forma de agressão passiva originando-se da atração edípica ou que ela resulta de uma regressão a um estágio anterior do desenvolvimento face a conflito (Fenichel, 1945; Mowrer, 1950). Estas explicações não têm nenhum apoio empírico.

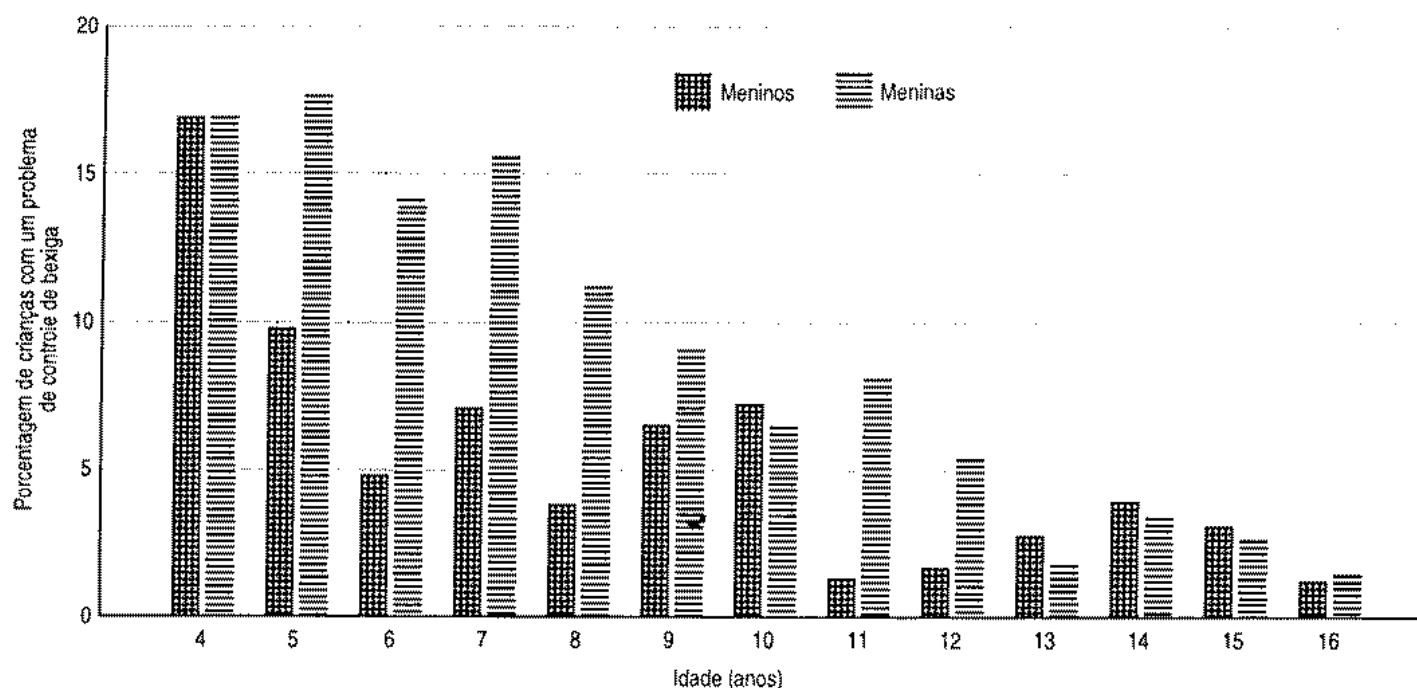


Figura 16.12. Perda de controle da bexiga pelo menos uma vez por mês é um problema para muitas crianças. Fonte: Verhulst *et al.* (1985), p. 992, Fig. 1.

Teorias psicodinâmicas mais gerais sugerem que o estresse inibe a aprendizagem do controle da bexiga ou rompe a aprendizagem que pode já ter ocorrido (Couchells *et al.*, 1981; Douglas, 1973; Morgan & Young, 1972; Shaffer, 1973; Stein & Susser, 1966). Como evidência para o papel do estresse, os teóricos apontam que em muitos casos as crianças com enurese apresentam outros problemas de ajustamento (Stehbens, 1970). Em outras palavras, o estresse conduz à enurese bem como a outros problemas. Alternativamente, é possível que os outros problemas de ajustamento observados em crianças com enurese não sejam um reflexo de estresse em geral mas antes um resultado da enurese. De modo consistente com esta possibilidade, há evidências de que quando os sintomas da enurese são tratados e reduzidos, os outros sintomas também diminuem (Baker, 1969; Baller, 1975; Starfield, 1972). O estresse sem dúvida desempenha um papel em muitos casos de enurese, mas se ele é uma causa, um efeito ou ambos, ainda não foi determinado.

**Explicações da Aprendizagem.** Uma explicação amplamente sustentada para a enurese é que o indivíduo simplesmente ainda não aprendeu a resposta de retenção da urina (Lovibond & Coote, 1969). Evidências para esta explicação vêm de pesquisas indicando que o uso de procedimentos de treinamento, nos quais o controle de bexiga é ensinado, são muito eficazes para superar a enurese em muitos indivíduos. Estes procedimentos e resultados serão considerados com maiores detalhes em nossa discussão sobre o tratamento.

**Explicações Fisiológicas.** Há algumas explicações fisiológicas para a enurese, a primeira das quais é que o transtorno origina-se de um retardo maturacional ou atraso no desenvolvimento normal do sistema neurológico que governa o controle da bexiga (Troup & Hodgson, 1971). Em outras palavras, o desenvolvimento neurológico necessário para o controle da bexiga pode estar atrasado em alguns indivíduos, por meio disto os impedindo de aprender o controle da bexiga. Consistente com a hipótese de retardo no desenvolvimento está o achado de que quase todos os indivíduos eventualmente superam o transtorno.

Uma segunda explicação fisiológica é que o nível de pressão na bexiga, necessário para estimular a micção, é mais baixo em algumas crianças do que em outras. A baixa pressão necessária para a micção em crianças com enurese pode não ser suficiente para acordá-las se elas estão dormindo ou alertá-las se elas estão despertas, por meio disso resultando em micção descontrolada ou inesperada (Yates, 1975).

Uma terceira explicação fisiológica é que as crianças com enurese dormem mais profundamente do que as outras crianças e sua tensão na bexiga não é suficiente para acordá-las para que possam ir ao banheiro. As evidências para diferenças em padrões de sono entre crianças que têm e não têm enurese na melhor das hipóteses são contraditórias. Além disso, a hipótese de sono profundo tem dificuldades para explicar problemas com controle de bexiga experimentados por algumas crianças durante horas de vigília (Gillin *et al.*, 1982). Por estas razões, esta explicação foi grandemente rejeitada.

O mecanismo fisiológico exato por trás da enurese não está claro, mas de fato temos evidências ligando fatores genéticos à enurese. Diversos relatos indicam que entre 40 e 60% das crianças com enurese têm pais que tiveram o mesmo problema quando crianças (Bakwin, 1961; Michaels & Goodman, 1934; Stockwell & Smith, 1940). Em vista do estigma associado a molhar a cama,

é provável que os pais sub-relatem o problema, sendo assim, mesmo os relacionamentos que foram encontrados podem ser atenuados. Ademais, em um estudo de gêmeos, houve uma taxa de concordância de 70,4% para enurese entre meninos monozigóticos, mas a taxa foi de apenas 30,5% entre meninos dizigóticos (Bakwin, 1971). As respectivas taxas de concordância para meninas foram 65,4 e 43,8%. As hipóteses de atraso maturacional e baixa pressão são explicações viáveis para a enurese primária na qual o indivíduo jamais adquiriu o controle de bexiga, mas por si mesmas estas hipóteses não podem explicar a enurese secundária, na qual o controle é atingido e então perdido. No entanto, é possível que os indivíduos com enurese secundária tenham os mecanismos necessários para o controle de bexiga, mas também tenham uma predisposição para a ruptura de tais mecanismos quando expostos à estresse. Em outras palavras, assim como muitos outros transtornos que discutimos, a enurese secundária pode ser decorrente de uma predisposição biológica em combinação com fatores ambientais tais como estresse. Esta explicação de interação parece explicar muitos dos dados, mas ainda é especulativa.

### Tratamento

A psicoterapia tradicional não tem sido particularmente eficaz para tratar a enurese (Doleys, 1978) e, presentemente, a abordagem mais popular ao tratamento envolve o que é conhecido como o **procedimento acolchoado com alarme**. Com este procedimento, um acolchoado com fiação elétrica é colocado embaixo do lençol na cama da criança. Quando a criança urina na cama, o líquido serve para fechar um circuito no acolchoado, que imediatamente aciona um alarme que acorda a criança; ela então para de urinar na cama e vai ao *banheiro*. (Ver Lovibond & Coote, 1969; Werry, 1967).

Uma revisão da pesquisa sobre a técnica do acolchoado com alarme sugere que ela é eficaz em aproximadamente 75% dos casos tratados (Doleys, 1977). O problema é que entre os indivíduos que originalmente foram ajudados com esta técnica, aproximadamente 40% reincidiram. No entanto, se o procedimento de tratamento é reinstituído, aproximadamente 30% dos indivíduos readquirem controle de bexiga.

Há duas teorias para explicar a eficácia do procedimento do acolchoado com alarme. A explicação de condicionamento clássico sugere que a tensão da bexiga torna-se associada ao alarme, ao despertar e à cessação da micção, de modo que por fim a criança acorda e retém a urina quando a tensão na bexiga se desenvolve (Mowrer & Mowrer, 1938). A explicação de condicionamento de evitação operatória sugere que ser subitamente acordado pelo alarme é desagradável e a criança aprende a evitar isto retraindo a urina (Lovibond, 1963). No presente, não entendemos por que a técnica do acolchoado com alarme funciona, mas de um ponto de vista prático, o aspecto importante é que ela de fato funciona.

Uma variedade de drogas também foi usada para tratar a enurese e os antidepressivos tricíclicos foram considerados algo eficazes (ver revisão por Blackwell & Currah, 1973). A razão para sua eficácia não está clara, mas as drogas provavelmente inibem o reflexo de micção. Alguns críticos sugeriram que a enurese é um "equivalente depressivo" (um sintoma de depressão) e que as drogas são eficazes porque reduzem a depressão. No entanto, parece improvável porque as drogas exercem um efeito imediato sobre o transtorno enurético, enquanto levam semanas para reduzir a depressão (ver Capítulo 11).

## ■ TRANSTORNOS DE TIQUE

Em geral os **tiques** envolvem *movimentos motores recorrentes involuntários*. Os movimentos variam de pequenos puxões a movimentos grandes, de porções maiores do corpo. Alguns tiques envolvem os músculos do diafragma e resultam em grunhidos, ruidos e até mesmo palavras, mas são raros. Os indivíduos com tiques podem constantemente suprimir os tiques durante breves períodos de tempo, mas tão logo a atenção é desviada, os tiques retornam. O transtorno de tique ocorre mais freqüentemente em homens do que em mulheres, mas em geral são raros. Há também dois tipos de transtornos de tique. O transtorno de tique simples envolve apenas movimentos musculares de pequenos a moderados. O transtorno de Tourette envolve movimentos musculares maiores e elocuições vocais.

### Transtorno de Tique

As crianças com um **transtorno de tique** experimentam contrações involuntárias e recorrentes de músculos esqueléticos que resultam em movimentos sacudidos ou repuxados do corpo ou da face. Piscar os olhos e repuxões faciais são os mais comuns. Em si mesmos os tiques são simples e de um modo geral não particularmente graves, mas podem levar a efeitos secundários infelizes. Especificamente uma criança com um tique será freqüentemente alvo de ridicularização de pares, o que pode levá-la a sentir-se envergonhada e retrair-se socialmente. Os tiques podem ocorrer durante apenas um período transitório breve ou podem ser um problema crônico.

### Transtorno de Tourette

O **transtorno de Tourette** envolve tiques, como no transtorno de tique, mas freqüentemente envolvem mais e maiores grupos musculares, de modo que os movimentos motores são mais pronunciados. Mais importante, o transtorno de Tourette envolve **tiques vocais** que resultam em grunhidos, ganidos, latidos e palavras. Tantos quanto 30% dos indivíduos com o transtorno de Tourette têm um tique verbal que envolve a elocução involuntária de obscenidades (Comings, 1990). Por exemplo, na ausência de qualquer razão para fazê-lo, o indivíduo poderia gritar palavras que a maioria das outras pessoas considera chocante. Esta síndrome conhecida como **coprolalia** pode obviamente ser muito disruptiva do funcionamento psicossocial normal. Os tiques observados no transtorno de Tourette podem ser voluntariamente suprimidos durante breves períodos de tempo, mas logo que a atenção é divergida, eles retornam.

Os sintomas do transtorno de Tourette são piorados por estresse e um ciclo vicioso pode se desenvolver no qual os sintomas resultam em estresse social, que, por sua vez, aumenta a propensão dos sintomas. O transtorno geralmente aparece por volta dos 7 anos, e tende três vezes mais a ocorrer no sexo masculino do que no feminino e dura por toda a fase adulta (Comings, 1990). Os indivíduos com o transtorno de Tourette freqüentemente também apresentam sintomas do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade e do transtorno obsessivo-compulsivo (Comings & Comings, 1990).

### Explicações

Os teóricos psicodinâmicos especularam que os tiques refletem um irromper de energia reprimida associada a conflitos in-

conscientes e os tiques que envolvem piscar dos olhos ou voltar-se para outro lado representam tentativas do indivíduo para evitar conflitos (Fenichel, 1945). Uma explicação mais amplamente aceita é que os tiques são decorrentes de uma disfunção cerebral orgânica (Bauer & Shea, 1984; Cohen & Leckman, 1984; Comings, 1990). Mais especificamente, os tiques são provavelmente causados por níveis excessivamente altos de atividade de dopamina. Com relação a isto, recorde que a dopamina é o neurotransmissor na área do cérebro responsável pela atividade motora e que ele está envolvido nas contrações musculares involuntárias observadas na discinesia tardia e na doença de Parkinson (ver Capítulos 15 e 20).

Evidências ligando o transtorno de Tourette à atividade da dopamina incluem os achados de que drogas que aumentam a atividade da dopamina exacerbam os tiques e drogas que reduzem a atividade da dopamina (neurolépticos, como o Haldol) podem ser eficazes para tratar transtornos de tique (Gittelman & Kanner, 1986; Kurlan, 1989; Zamula, 1988). Sugeriu-se que a coprolalia pode ser explicada pelo fato de que a dopamina também é um importante transmissor no sistema límbico, o qual é responsável pela emoção; ou seja, a emoção elevada em combinação com o comportamento de tique elevado poderia resultar na elocução espontânea de obscenidades (Messiha & Carlson, 1983). Alguns fatores poderiam contribuir para a atividade de dopamina excessiva, mas o principal entre eles é a genética (ver revisão por Devor, 1990). Por exemplo, há evidências de que a incidência do transtorno é mais elevada em familiares com o transtorno do que na população geral (7,4% vs. 0,05%) e que a taxa de concordância é mais elevada entre gêmeos monozigóticos do que dizigóticos (Messiha & Carlson, 1983; Pauls *et al.*, 1984; Shapiro & Shapiro, 1982).

## ■ RESUMO

Neste capítulo, discutimos quatro grupos de transtornos que em geral aparecem pela primeira vez durante a primeira infância, a infância ou a adolescência. No grupo dos transtornos disruptivos, primeiramente consideramos o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, que envolve desatenção, impulsividade e hiperatividade. Este problema primeiro torna-se aparente durante o início da infância, mas os sintomas podem persistir na adolescência e idade adulta. Os teóricos da aprendizagem e cognitivos acreditam que as crianças com este transtorno não aprenderam como controlar ou focalizar a atenção. Outros teóricos sugerem que o transtorno é devido a uma disfunção cerebral orgânica. Tem sido encontradas relações entre este transtorno e fatores ambientais (ingestão de chumbo, aditivos alimentares), fatores de gravidez e nascimento (infecção, anoxia), além dos genéticos. O tratamento mais eficaz e amplamente usado envolve administrar estimulantes (Ritalin, Dexedrina), cujo efeito é ajudar o indivíduo a focalizar a atenção mais eficazmente. Os sintomas dos transtornos de conduta também foram revisados. Os transtornos de conduta foram explicados em termos da frustração resultante de práticas de criação de filhos, aprendizagem observacional de agressão, visões do mundo como hostil e fatores biológicos que incluem baixos níveis de serotonina, altos níveis de testosterona e genética.

No grupo dos transtornos do desenvolvimento, primeiro examinamos o autismo infantil, um transtorno que se torna aparente logo após o nascimento e envolve uma falta de responsividade a outras pessoas, prejuízo de habilidades de comunicação e um

repertório de atividades restrito. O transtorno provavelmente origina-se de alguma causa orgânica ainda não determinada; problemas durante a gravidez ou o nascimento e fatores genéticos estão associados ao transtorno. No presente, não temos um tratamento eficaz para o autismo. Também abordamos brevemente os sintomas dos transtornos de aprendizagem, comunicação e habilidades motoras. Foi apontado que há alguma dúvida sobre se estes problemas deveriam até mesmo ser considerados transtornos psicológicos ou psiquiátricos.

Em terceiro, discutimos os transtornos alimentares, sendo os mais importantes a anorexia e a bulimia. A anorexia envolve um medo invasivo de tornar-se gordo, o qual resulta em dieta excessiva e grave perda de peso. A bulimia gira ao redor de comer compulsivo e vômito induzido. Os transtornos foram explicados sugerindo que os indivíduos com estes transtornos estão reagindo contra uma situação familiar exigente e desagradável, assumindo uma preferência cultural por magreza extrema, sofrendo de fobia classicamente condicionada ao ato de comer e à gordura, exagerando e super respondendo a um problema de peso sentido

ou sofrendo de uma disfunção hipotalâmica (baixos níveis de serotonina ou norepinefrina) que pode ser devida a estresse prolongado ou a problemas genéticos. Tratamentos envolvendo mudança de cognições e antidepressivos parecem ser os tratamentos mais rápidos e mais eficazes. Também revisamos brevemente os sintomas de pica (ingerir substâncias não nutritivas) e ruminação (regurgitação) que ocorrem em bebês ou crianças muito novas.

No último grupo de transtornos, primeiro discutimos a enurese, que envolve molhar a cama. Molhar-se em si não é um problema particularmente sério, mas a ansiedade, a auto-estima reduzida e o estigma social associados a ela podem resultar em problemas psicológicos. A melhor explicação para o transtorno inclui falha em aprender controle de bexiga, mecanismos psicológicos que podem ser herdados ou uma combinação destes fatores. O procedimento de tratamento do acolchoado com alarme é relativamente eficaz. Finalmente, exploramos transtornos de tique (o transtorno de tique simples e o transtorno de Tourette), que envolvem movimentos musculares involuntários e às vezes tiques vocais.

## ■ PALAVRAS-CHAVE, CONCEITOS E NOMES

Ao revisar e testar sobre o que aprendeu neste capítulo, você deveria ser capaz de identificar e discutir cada um dos seguintes nomes, conceitos e palavras-chave:

amenorréia	hipotálamo	transtorno de ruminação
anomalias físicas	indivíduos com alto funcionamento	transtorno de tique
anorexia nervosa	inversão de pronomes	Transtorno de Tourette
anoxia	norepinefrina	transtorno desafiante oposicional
autismo infantil	pica	transtorno invasivo do desenvolvimento
auto instrução	procedimento acolchoado com alarme	transtornos alimentares
bulimia nervosa	procedimentos aversivos	transtornos alimentares estratégicos
coprolalia	Ritalin (metilfenidato)	transtornos de aprendizagem,
Dexedrina (dextroanfetamina)	serotonina	comunicação e habilidades motoras
ecolalia	terapia por meio do brinquedo	transtornos de comportametro
efeito de droga paradoxal	tiques	disruptivo
encoprese	tiques vocais	transtornos de conduta
enurese	transtorno de déficit de atenção/	transtornos do desenvolvimento
estereotipia de resposta	hiperatividade	

# Capítulo 17

## Influências Psicológicas sobre Distúrbios Físicos

### ESQUEMA

#### ESTRESSE E RESPOSTAS FISIOLÓGICAS

Organização e Funcionamento do Sistema  
Vias de Resposta Fisiológica  
Catecolaminas Circulantes *Versus* Centrais

#### DISTÚRBIOS CARDIOVASCULARES

Doença Arterial Coronariana  
Influência do Comportamento Tipo A e Hostilidade  
Relacionamentos com Doença Cardiovascular e Estimulação  
Padrão Tipo A ou Hostilidade?  
Tipo A ou Hostilidade como uma Causa  
Tipo A ou Hostilidade como um Correlato

Hipertensão

Tratamento

Prevenção

Treinamento *Biofeedback*

Exercícios Aeróbicos e Condicionamento Físico

Apoio Social

Treinamento em Manejo de Estresse

#### DORES DE CABEÇA

Dores de Cabeça Tipo Enxaqueca

Dores de Cabeça de Tensão

Tratamento

Enxaqueca

Tensão

#### ÚLCERAS PÉPTICAS

Tipos e Causas

Estresse

Predisposição Fisiológica

Tratamento e Prevenção

#### DISTÚRBIOS IMUNOLÓGICOS

Funcionamento do Sistema Imunológico

Fatores Psicológicos e o Funcionamento do Sistema Imunológico

Reduções na Imunocompetência

Aumentos em Imunocompetência

Câncer

Fatores Psicológicos que Contribuem para o Câncer

Tratamento Psicológico do Paciente com Câncer

Artrite Reumatóide

Fatores Psicológicos Contribuindo para a Artrite

Reumatóide

Estresse e Subtipos de Artrite Reumatóide

RESUMO



Bill era um entusiástico executivo de nível médio, ousado e eficiente que estava ascendendo rapidamente a escada empresarial em uma empresa de computação. Bill sempre estabelecia metas altas para si mesmo e enquanto os outros queixavam-se de pressão, ele a buscava. Devido às exigências que ele se impôs (além das inerentes ao trabalho), Bill estava sempre "na corrida". Ele se tornava impaciente em reuniões quando outros falavam lentamente ou usavam tempo para afirmar o óbvio. Quando isto acontecia ele os interrompia terminando as suas frases para que eles pudessem "seguir adiante". Mesmo enquanto dirigia, conduzia negócios em seu telefone celular. Bill estava progredindo, mas foi levado a uma parada imediata quando, aos 43 anos, teve um ataque cardíaco. Os efeitos combinados do estresse com uma dieta deficiente resultaram em um bloqueio quase total das artérias que fornecem sangue para os músculos do coração. Bill sobreviveu ao ataque e agora, com seus usuais entusiasmo e comprometimento, está envolvido em um programa de reabilitação. Mudou sua dieta, está sob um programa rigoroso de exercícios aeróbicos e tenta "parar de correr de um lado para outro".

Helen tem estado sob grande estresse durante o último semestre. Sua mãe adoeceu seriamente e então morreu há três meses; há dois meses ela e seu marido mudaram-se de Chicago para Los Angeles e agora ela está enfrentando os problemas de se estabelecer em seu novo emprego e cuidar do filho de 3 anos. Ultimamente Helen tem adoecido seguidamente: resfriados, garganta inflamada, gripes. É bem provável que o estresse prolongado possa ter reduzido o funcionamento do seu sistema imunológico tornando-a menos capaz de combater as infecções.

Chris tem tido dores de estômago severas e há alguns dias atrás tossiu um pouco de sangue. Mesmo antes de visitar seu médico, ele sabia qual era o seu problema: uma úlcera. Seu pai tinha úlcera, então ele conhecia os sintomas. Seu médico prescreveu um medicamento que reduzia a produção do ácido estomacal, mas também o alertou que a medicação era apenas uma medida paliativa; ele teria que reduzir o estresse na sua vida.

Neste capítulo consideraremos como fatores psicológicos podem causar ou exacerbar distúrbios físicos como ataques cardíacos, pressão alta, derrames, dores de cabeça, asma, dores nos músculos e articulações, erupções de pele, úlceras, resfriados e até mesmo câncer. Os distúrbios físicos influenciados por fatores psicológicos foram no passado referidos como **distúrbios psicofisiológicos ou psicossomáticos**, mas estes rótulos não são mais usados oficialmente. A percepção de que fatores psicológicos contribuem para muitos distúrbios físicos levou ao desenvolvimento da nova área da psicologia, a **psicologia da saúde**, na qual se trabalha para identificar, prevenir e tratar os fatores psicológicos que conduzem a doenças físicas.

Desde o início devemos distinguir entre os distúrbios a serem discutidos aqui e os **transtornos somatoformes** discutidos no Capítulo 6. Nos transtornos somatoformes, *fatores psicológicos causam sintomas de distúrbios físicos, mas não há um distúrbio físico real* (ex., nenhum dano tecidual). Por exemplo, um indivíduo com um transtorno de conversão pode ter um braço paralisado, mas não há dano real aos nervos, músculos ou ossos do braço. Nos transtornos a serem discutidos agora, fatores psicológicos conduziram a *distúrbios físicos reais*. Por exemplo, estresse psicológico prolongado pode causar a produção de excesso de ácido no estômago e o ácido, por sua vez, causa úlceras (buracos nas paredes do estômago).

O fato de que fatores psicológicos como o estresse podem influenciar o funcionamento fisiológico provê um interessante equilíbrio para os achados revisados anteriormente neste livro de que

os fatores fisiológicos como neurotransmissores podem influenciar o funcionamento psicológico. Claramente, quanto mais aprendemos, mais percebemos que há um considerável grau de sobreposição e interação entre as causas psicológicas e fisiológicas dos transtornos psicológicos e distúrbios fisiológicos. Nosso maior entendimento da interação entre fatores psicológicos e físicos nos levou a abandonar a certa vez popular noção do **dualismo mente-corpo** que sugere que a mente e o corpo operam separadamente.

## ■ ESTRESSE E RESPOSTAS FISIOLÓGICAS

**Estresse** é o fator psicológico que se encontra por trás da maioria das doenças físicas. Discutimos o estresse no Capítulo 2, então aqui eu simplesmente revisarei os passos que levaram de estressores e estresse a distúrbios físicos (ver Tabela 2.8). Um *estressor* é uma situação ou problema que requer um *ajustamento* que nos sobrecarrega. Uma vez que nos tornemos conscientes da situação ou problema tentamos *lidar* com ela por meio de resolução construtiva de problemas. Se o enfrentamento falha, a *resposta de estresse* é disparada. A resposta de estresse tem tanto um *componente psicológico* (ex., ansiedade) como um *componente fisiológico* (ex., frequência cardíaca elevada). Podemos responder ao estresse com *mecanismos de defesa* que podem reduzir o estresse mas não resolvem o problema subjacente. Se a defesa não



Fatores psicológicos contribuem para muitos distúrbios físicos. Por exemplo, estresse prolongado pode por fim reduzir o funcionamento do sistema imunológico deste indivíduo.

é eficaz, os componentes psicológicos e fisiológicos do estresse permanecerão elevados. É a elevação prolongada do componente fisiológico do estresse que conduz aos distúrbios físicos que discutiremos neste capítulo. Especificamente, a elevação prolongada de respostas como frequência cardíaca, pressão sanguínea e tensão muscular e a produção de ácido gástrico excessivo podem levar a distúrbios físicos como ataques cardíacos, hipertensão, dores de cabeça e úlceras. Porque o sistema nervoso provê a ligação entre os estressores psicológicos e as respostas fisiológicas do corpo, revisaremos brevemente a organização e o funcionamento do sistema nervoso antes de considerar as respostas do corpo.

## Organização e Funcionamento do Sistema

A organização do sistema nervoso está resumida na Figura 17.1. O sistema está dividido em duas partes principais, o **sistema nervoso central** e o **sistema nervoso periférico**. O sistema nervoso central consiste do *cérebro* e na *medula espinhal* e sua principal função é *interpretar informações* e *iniciar respostas*. Em contraste, o sistema nervoso periférico envolve todas as conexões nervosas que não estão no cérebro e medula espinhal e sua principal função é *transmitir informações* do e para o sistema nervoso central.

O sistema nervoso periférico é, por sua vez, separado em duas divisões. A **divisão somática** conecta o sistema nervoso central aos *músculos* e a *pele*, e a **divisão autônoma** conecta o sistema nervoso central a diversas *glândulas* e *órgãos*. A divisão autônoma é de maior interesse no nosso estudo do estresse porque o aumento de atividade de estruturas como as glândulas adrenais e o coração desempenham um papel crucial na resposta fisiológica de estresse.

O sistema autônomo está dividido no **ramo simpático**, responsável por *aumentar a estimulação*, e no **ramo parassimpático**, responsável por *reduzir a estimulação*. No entanto, os dois ramos estão conectados, então a atividade em um ramo por fim conduz à atividade no outro; portanto, um equilíbrio é geralmente obtido. Por exemplo, quando confrontado com um estressor, o ramo simpático é ativado e aumenta a estimulação aumentando a atividade de diversos órgãos e glândulas (ex., frequência cardíaca mais alta, mais ácido para o estômago). A ativação do ramo simpático também conduz à ativação do ramo parassimpático, que então reduz a estimulação, reduzindo a atividade dos órgãos e glândulas (ex., frequência cardíaca mais baixa, menos ácido no estômago). Se os sistemas não estivessem interconectados ou lhes fosse permitido funcionar sem verificação, a estimulação elevar-se-ia para fora de controle ou entraríamos em estado comatoso.

Há três pontos adicionais para reconhecer em relação à organização e ao funcionamento do sistema nervoso. Primeiro, os estressores resultam na estimulação intensa e prolongada do ramo simpático do sistema autônomo, por meio disto oprimindo o efei-

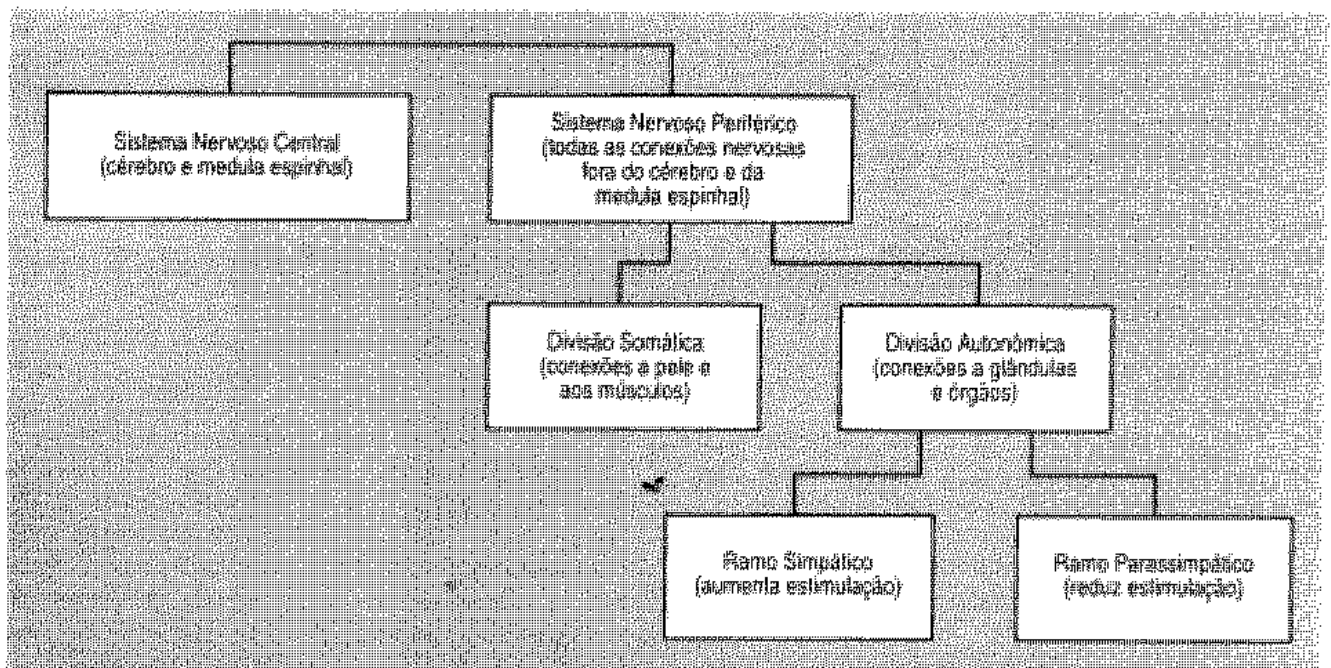


Figura 17.1. O sistema nervoso está organizado em duas divisões principais.

to calmante do ramo parassimpático. Enquanto estimulação nova e estressante estiver entrando, o ramo simpático será continuamente ativado e você permanecerá em um estado de estimulação.

Segundo, o ramo simpático responde como uma unidade, de modo que quando é estimulado, ocorre uma estimulação geral indiferenciada. Esta é a razão pela qual muitos dos componentes da resposta de estresse podem em realidade ser relevantes para um estressor particular. Por exemplo, um aumento na frequência cardíaca pode ser necessário para suprir sangue para os músculos quando você é confrontado por um atacante e tem que lutar ou fugir, mas um aumento na frequência cardíaca é irrelevante (e possivelmente até mesmo causador de distração) quando você é confrontado com um problema intelectual estressante (um exame difícil). A resposta fisiológica geral aos estressores pode ter sido adaptativa para os nossos ancestrais, cujo maior problema era fugir de animais selvagens, mas é maladaptativa hoje, quando a maioria dos estressores são do tipo cognitivo ou intelectual. Devido à natureza indiferenciada da resposta ao estresse, os distúrbios físicos que resultam do estresse são amiúde não relacionados aos tipos de estresse que os trazem. Por exemplo, ter pressão sanguínea alta não está funcionalmente relacionado a estresse intelectual prolongado.

Terceiro, a divisão autônoma não se encontra sob controle voluntário (a divisão autônoma é automática) de modo que você não pode voluntariamente controlar a estimulação gerada pelo ramo simpático. Por exemplo, quando está sob estresse, seu coração pode bater mais rápido e sua pressão sanguínea pode subir, mas sob a maioria das circunstâncias você não pode fazer muito para controlar estas respostas.

### Vias de Resposta Fisiológica

O sistema nervoso responde a um estressor através de duas vias, as quais estão resumidas na Figura 17.2. Quando você não é capaz de lidar com uma situação, um sinal é enviado ao **hipotálamo**, a área do cérebro responsável pela estimulação geral. O hipotálamo então envia sinais ao longo das duas vias da divisão autônoma do sistema nervoso periférico. Uma via envolve a estimulação da **glândula pituitária**, que por sua vez estimula o **córtex adrenal** (a concha externa das **glândulas adrenais**), fazendo com que **cortisol** seja liberado na corrente sanguínea. A liberação de cortisol resulta em níveis aumentados de **glicose** (açúcar do sangue), que abastecem de energia a ação.

A segunda via envolve a estimulação do **tronco cerebral** e partes da **medula espinhal** que, por sua vez, estimulam a porção interior das glândulas adrenais para secretar **epinefrina** (às vezes denominada **adrenalina**) e **norepinefrina** no fluxo sanguíneo. Juntas, a epinefrina e a norepinefrina resultam em a) níveis aumentados de glicose, que provêem mais energia, b) frequência cardíaca aumentada, que acelera a distribuição de nutrientes para as células e c) pressão sanguínea aumentada, que se origina do fato de que as veias periféricas contraem-se para forçar sangue para os órgãos que mais o requerem. De modo geral, a atividade em ambas vias do sistema nervoso resulta em níveis mais elevados de estimulação fisiológica e este aumento de estimulação conduz aos sintomas físicos e distúrbios que consideraremos neste capítulo.

### Catecolaminas Circulantes Versus Centrais

Conforme observamos, a epinefrina e a norepinefrina desempenham papéis importantes na resposta de estresse porque conduzem a aumento na frequência cardíaca e pressão sanguínea. A

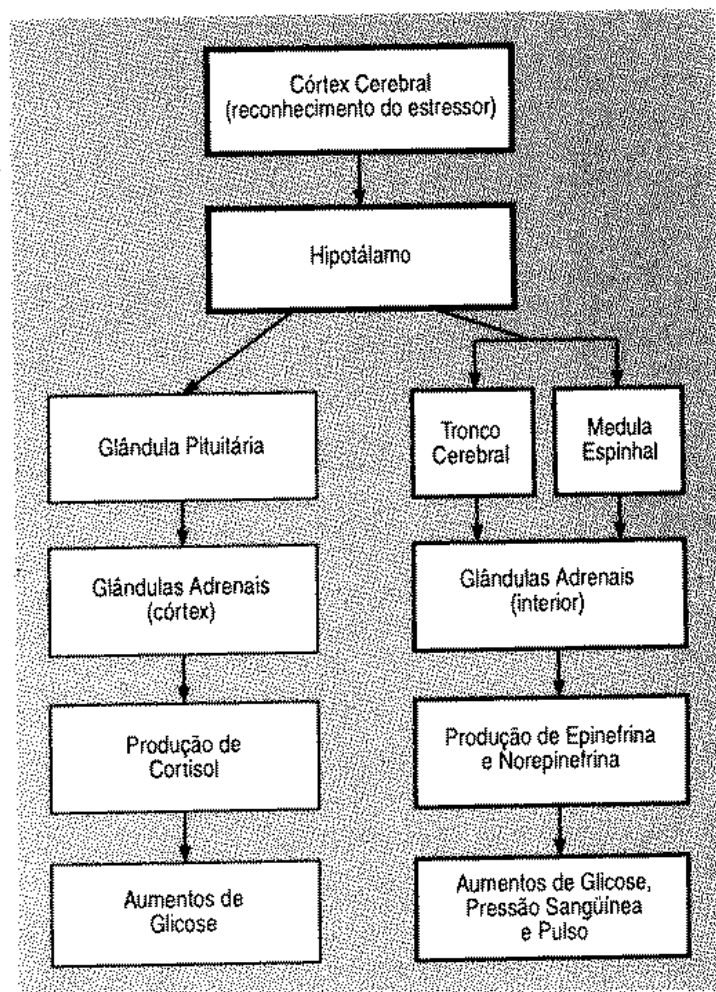


Figura 17.2. A resposta fisiológica a estressores segue duas vias.

epinefrina e a norepinefrina são ambas **catecolaminas** e quando se encontram na corrente sanguínea, são referidas como **catecolaminas circulatórias**.

Discutimos as catecolaminas em conexão com a depressão e a esquizofrenia (ver Capítulos 9 e 13). Especificamente, foi apontado que baixos níveis de norepinefrina conduzem à depressão e altos níveis de dopamina, à esquizofrenia. No entanto, deveria ser observado que as catecolaminas que conduzem à depressão e à esquizofrenia estão no **cérebro** e não no **sistema circulatório** e, portanto, são em geral referidas como **catecolaminas do sistema nervoso central**. As catecolaminas circulantes e as catecolaminas do sistema nervoso central são quimicamente iguais, mas agem em **sistemas diferentes** e, portanto, provocam **efeitos diferentes**. As catecolaminas circulatórias estimulam o sistema cardiovascular e aumentam a frequência cardíaca e a pressão sanguínea, enquanto as catecolaminas centrais estimulam o sistema límbico e elevam o humor e a estimulação cognitiva. Ademais, os níveis de catecolaminas em um sistema não estão sempre relacionados aos níveis no outro sistema. Por exemplo, os níveis de norepinefrina no cérebro são em geral não-relacionados aos níveis de norepinefrina no sistema circulatório. Certifique-se de não confundir catecolaminas circulatórias e centrais; em nossa discussão sobre o estresse, focalizaremos nas catecolaminas circulatórias.

Assim como diferenças individuais na produção das catecolaminas centrais conduzem os indivíduos a serem normais, deprimidos ou esquizofrênicos, do mesmo modo as diferenças na produção de catecolaminas circulatórias conduzem alguns indi-

víduos a serem mais responsivos a estressores do que outros. Estas diferenças na produção de catecolaminas circulatórias podem predispor algumas pessoas a desenvolver distúrbios físicos relacionados a estressor.

Com este entendimento do estresse como pano de fundo, podemos agora iniciar nossa discussão dos distúrbios físicos específicos afetados por fatores psicológicos. Limitaremos nossa discussão a moléstias cardiovasculares, dores de cabeça, úlceras e indisposições relacionadas ao sistema imunológico. Tais distúrbios são amplamente difundidos e importantes e refletem processos diferentes. Embora estes distúrbios físicos sejam relativamente comuns, muitas pessoas na realidade não os entendem. Por exemplo, os mecanismos exatos dos ataques cardíacos e derrames não são amplamente entendidos e poucas pessoas entendem o que provoca a dor em uma dor de cabeça do tipo enxaqueca. Portanto, revisaremos a natureza de cada distúrbio antes de discutir o papel que fatores psicológicos desempenham no seu desenvolvimento. Isso lhe proporcionará um melhor entendimento dos distúrbios e o capacitará a perceber como os fatores fisiológicos e psicológicos trabalham juntos para causar e manter os transtornos.

## ■ DISTÚRBIOS CARDIOVASCULARES

Nesta seção, discutiremos dois distúrbios relacionados: *doença arterial coronariana* e *hipertensão*, os quais são as causas principais de morte nos Estados Unidos, pois contribuem para ataques cardíacos, derrames, insuficiência renal e uma ampla variedade de outros problemas graves.

### Doença Arterial Coronariana

A **doença arterial coronariana** envolve o acúmulo de gorduras (*colesterol* e *triglicerídios*) nas artérias. Este acúmulo resulta em um estreitamento da passagem pela qual o sangue deve fluir, conseqüentemente reduzindo o fluxo sangüíneo. A redução do fluxo sangüíneo pode ser grave porque a principal função do sistema circulatório é distribuir oxigênio e nutrientes para os tecidos ao longo do corpo. Quando uma artéria torna-se *ocluída* (obstruída e fechada) em decorrência do acúmulo de gorduras, o fluxo sangüíneo para os tecidos servidos por esta artéria é progressivamente reduzido e os tecidos morrerão. O acúmulo de gorduras nas veias é denominado **aterosclerose**. A Figura 17.3 mostra uma secção transversal de uma artéria coronariana que está quase totalmente ocluída por causa da aterosclerose.

A aterosclerose amiúde resulta no que é comumente denominado um **ataque cardíaco**. O coração consiste em um músculo denominado *miocárdia* e um ataque cardíaco ocorre quando as artérias que abastecem o miocárdia com sangue tornam-se ocluídas. Quando os miocárdia são privados de sangue suficiente, eles morrem e o coração pára de bombear. Uma área de tecido que morreu é denominada um *infarto*; portanto, o termo técnico para um ataque cardíaco é um **infarto do miocárdio (IM)**. Um ataque cardíaco tende mais a ocorrer durante períodos de exercício ou estresse porque então o coração deve bater mais rápido e seus músculos requerem mais sangue.

Um sinal inicial de sangue insuficiente para o miocárdio é uma dor aguda ao redor do coração. Esta dor é denominada **angina** e ela usualmente ocorre com exercício. Quando os indivíduos experimentam angina, eles em geral tomam um comprimido contendo **nitroglicerina**, o qual faz com que a artéria se dilate

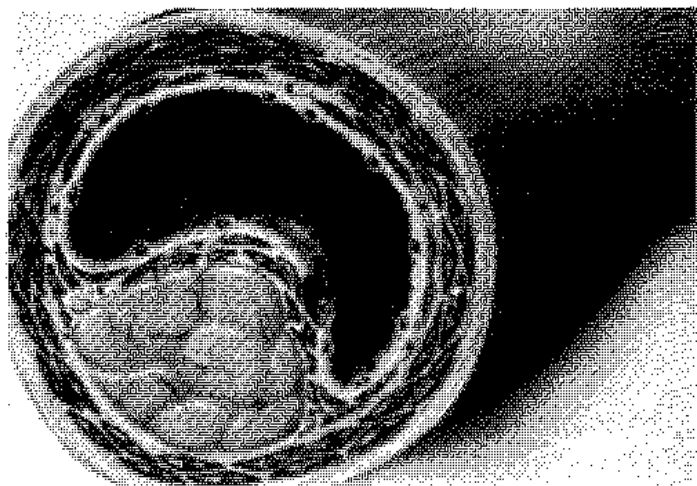


Figura 17.3. Esta artéria coronariana está quase totalmente ocluída pelo acúmulo de gorduras (colesterol e triglicerídios).

temporariamente e permite que passe mais sangue. No entanto, esta é apenas uma solução de curta duração para o problema.

Além de limitar o fornecimento de sangue devido a um estreitamento geral das artérias, a aterosclerose pode conduzir problemas de fornecimento de sangue de três outros modos. Primeiro, quando o sangue entra em contato com um depósito de colesterol na parede de uma artéria, o sangue tende a formar um coágulo. Tal coágulo sangüíneo, denominado **trombo**, pode acrescentar ao bloqueio da artéria. Em segundo, um trombo pode se desprender e ser carregado pela corrente até uma artéria menor ou capilar onde ele bloqueará o fluxo sangüíneo. Quando isto ocorre, diz-se que o indivíduo tem um **embolismo** e os tecidos mais distantes, fluxo abaixo de, serão privados de sangue e morrerão. Em terceiro, quando depósitos de gordura se acumulam nas artérias tornam-se espessas e quebradiças e, portanto, tendem mais a romper. Tais rupturas são denominadas **acidente vasculares**. Se uma artéria rompe, os tecidos a que ela serve serão privados de sangue e morrerão.

Neste capítulo focalizaremos os problemas associados ao fluxo sangüíneo reduzido para o coração, mas é importante reconhecer que todos os tecidos precisam de sangue para viver, portanto, o desenvolvimento de aterosclerose apresenta complicações muito além da insuficiência cardíaca. Por exemplo, uma oclusão geral, um trombo, um embolismo ou um acidente vascular no cérebro podem levar a um **infarto cerebral** (morte de uma parte do cérebro) ou o que é mais comumente conhecido como um **derrame**. Os infartos cerebrais são graves pois uma perda de tecido no cérebro pode resultar na perda das funções para as quais o tecido era responsável. Isto poderia envolver uma perda menor de memória, a perda de controle muscular sobre atividades como caminhar ou falar ou a perda de alguma função essencial para a vida em si. (Os infartos cerebrais serão discutidos com maiores detalhes no Capítulo 20.)

Com a descrição da doença arterial coronariana como pano de fundo, podemos agora considerar como fatores fisiológicos e psicológicos interagem para resultar na doença.

### Influência do Comportamento Tipo A e Hostilidade

Diversos fatores contribuem para a doença arterial coronariana e hipertensão. Elas incluem genética, dieta (alta ingestão de gorduras, colesterol, triglicerídios e sal), monóxido de

carbono de cigarros e estresse. Muitos destes fatores estão relacionados ao estilo de vida e, portanto, tem natureza psicológica. No entanto, o fator psicológico que recebeu mais atenção foi o **padrão de comportamento tipo A** e é neste que focalizaremos nossa atenção.

Já em 1892 foi observado que o indivíduo que tende mais a desenvolver doença arterial coronariana é "vigoroso em mente e corpo", é "perspicaz e ambicioso" e comporta-se como se seu "motor estivesse sempre a todo vapor" (Osler, 1892). Esta observação foi repetida no final da década de 50, quando dois cardiologistas observaram que seus pacientes que tiveram ataques cardíacos tenderam a ser intensos, competitivos, preocupados com desempenho, agressivos, hostis, excessivamente comprometidos e dirigidos por um sentimento de urgência de tempo (Friedman & Rosenman, 1959, 1974). Eles denominaram isto de *padrão de comportamento tipo A* e o contrastaram ao *padrão de comportamento tipo B*, que envolve uma abordagem mais relaxada, vagarosa e suave da vida, que não está associada ao desenvolvimento de doença arterial coronariana.

Um entendimento do padrão de comportamento tipo A pode ser colhido de um exame de como ele é medido. Um método é conhecido como a técnica de **entrevista estruturada** (Rosenman, 1978). Durante a entrevista, o entrevistador pergunta sobre uma variedade de comportamentos que estão relacionados ao padrão tipo A (ex., "É comum que você faça duas coisas ao mesmo tempo?" "Você come e eaminha rápido?", "Você sempre está com pressa, persiste e termina o que você tem que fazer?"). As respostas a estas perguntas ajudam a diagnosticar um indivíduo com o padrão tipo A, mas a maior importância é o modo como o indivíduo responde durante a entrevista. Comparado com os indivíduos com o padrão tipo B, os com o padrão tipo A falam mais vigorosamente, com mais rapidez e mais alto; eles respondem mais rápido e dão respostas mais curtas que são mais diretas. Além disso, os indivíduos do tipo A são mais alertas, tensos e hostis e tendem mais a tentar apressar o entrevistador e intrometer-se e terminar uma frase quando o entrevistador faz uma pausa (Chesney *et al.*, 1981).

O padrão de comportamento tipo A pode também ser medido com alguns questionários escritos (Glass, 1977; Haynes *et al.*, 1978). Os questionários incluem itens como:

Ao esperar por um elevador eu

- (a) espero calmamente até que ele chegue.
- (b) aperto o botão de novo mesmo quando ele já foi apertado.

Estes questionários são amplamente usados porque são rápidos e fáceis, mas não são tão eficazes para estabelecer o diagnóstico quanto a entrevista estruturada.

**Relacionamentos com a Doença Cardiovascular e Estimulação.** O relacionamento entre o padrão de comportamento tipo A e doença arterial coronariana foi demonstrado em algumas investigações importantes. Um de tais estudos foi o *Western Collaborative Group Study*, no qual uma ampla variedade de fatores de risco como fumo, pressão sanguínea, colesterol no sangue, falta de exercício, educação e personalidade foram originalmente medidas em 3.154 homens entre as idades de 39 e 59 (Rosenman *et al.*, 1975; Rosenman, Brand *et al.*, 1976). Um exame dos homens, 8½ anos depois, revelou que quando comparados a homens que originalmente apresentaram o padrão de comportamento tipo B, os que originalmente apresentaram padrão de comportamento do tipo A foram mais do que duas vezes mais propensos a a) desenvolver doença arterial coronariana (ter artérias ocluídas), b) ter um infarto do miocárdio e c) experimentar



*Os indivíduos tipo A são hostis, competitivos e têm um sentimento de urgência de tempo. Eles também apresentam frequência cardíaca mais alta e pressão sanguínea mais alta em situações estressantes e estabelecem metas mais altas para si mesmos do que os outros.*

angina. É importante observar que o relacionamento entre o padrão de comportamento tipo A e a doença arterial coronariana existiu mesmo antes que os efeitos de outros fatores de riscos como fumo, pressão sanguínea e dieta fossem controlados, indicando claramente que algo em relação ao comportamento tipo A em si conduziu aos problemas coronarianos. Outros estudos em grande escala produziram achados semelhantes (ver Matthews, 1988).

Além disso, diversas investigações laboratoriais foram conduzidas nas quais os indivíduos Tipo A e Tipo B foram comparados em termos de respostas cardiovasculares e comportamento quando expostos a situações estressantes ou desafiadoras (ver Glass, 1977; Holmes, 1983; Houston, 1983; Matthews, 1982). Tais investigações produziram dois conjuntos notáveis de achados.

Em primeiro lugar, verificou-se que os indivíduos do tipo A apresentam frequência cardíaca mais alta e pressão sanguínea mais elevada em situações estressantes ou desafiadoras do que os indivíduos do tipo B. Por exemplo, em uma experiência, estudantes universitários que eram tipo A ou tipo B trabalharam sobre uma tarefa que era fácil ou difícil enquanto sua pressão sanguínea era monitorada (Holmes *et al.*, 1984). A tarefa foi descrita como um teste de inteligência e consistia em escutar um conjunto de números sendo lidos e então tentar repetir o conjunto de trás para frente. Na condição fácil, apenas três números tinham que ser lembrados e repetidos, mas, na condição difícil, o conjunto consistia de sete números. Os resultados indicaram que os estudantes tipo A e tipo B mostraram níveis de pressão sanguínea sistólica comparáveis ao trabalhar sobre as tarefas fáceis, mas os estudantes Tipo A apresentaram pressão sanguínea sistólica mais elevada do que os tipo B ao trabalhar sobre a tarefa difícil. Estes resultados estão apresentados na Figura 17.4.

O segundo achado notável foi que os indivíduos do tipo A estabelecem metas mais altas para si mesmos do que os indivíduos do tipo B e, portanto, forçam-se a trabalhar mais. Por exemplo, na experiência anterior, quando os estudantes foram solicitados a indicar se gostariam de trabalhar em tarefas mais difíceis ou mais fáceis em uma segunda parte da experiência, os estudantes do tipo A escolheram as mais difíceis do que os do tipo B (Holmes *et al.*, 1984). Em uma outra experiência na qual indivíduos tipos A e B correram sobre uma esteira, os indivíduos tipo

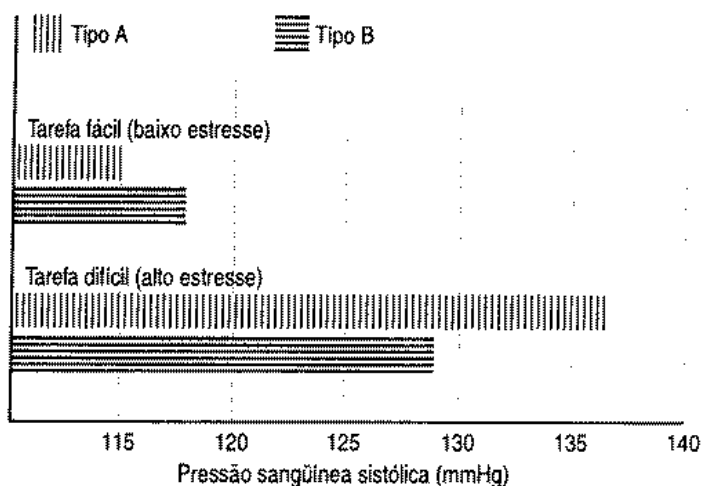


Figura 17.4. Estudantes com o padrão de comportamento tipo A apresentaram pressão sanguínea sistólica mais alta ao trabalhar sobre uma tarefa difícil (estressante) do que os estudantes com o padrão de comportamento tipo B. Fonte: Adaptado de Holmes *et al.*, (1984), p. 1326, Fig. 1.

A, antes de desistir, correram até estarem mais próximos dos seus limites de exaustão física do que os do tipo B (Carver *et al.*, 1976).

A combinação de estimulação aumentada durante o desafio e busca de desafio maior levaria os indivíduos tipo A a ser altamente estimulados mais frequentemente do que os do B. Isto é importante por que a estimulação cardiovascular intensificada está relacionada ao desenvolvimento de doença arterial coronariana. (Nós discutiremos o processo que liga a estimulação a doença arterial coronariana posteriormente.)

**Padrão Tipo A ou Hostilidade?** Os investigadores reconheceram que o padrão de comportamento tipo A consiste em alguns componentes como competitividade, urgência de tempo e hostilidade, de modo que a pesquisa focalizou sobre os papéis desempenhados pelos componentes separados do padrão. Esta pesquisa indica que o componente de **hostilidade** é o melhor preditor de doença arterial coronariana (Barefoot *et al.*, 1983; Chesney & Rosenman, 1985; Houston *et al.*, 1992; MacDougal *et al.*, 1985; Matthews *et al.*, 1977; Smith, 1992; Williams *et al.*, 1980). Em um estudo, os investigadores seguiram 255 médicos que fizeram um teste de hostilidade, 25 anos antes, quando estavam na faculdade (Barefoot *et al.*, 1983). Os resultados indicaram que os médicos com escores de hostilidade acima da média eram quase cinco vezes mais propensos a ter um ataque cardíaco do que os com escores abaixo da média. O relacionamento entre hostilidade e problemas cardiovasculares manteve-se mesmo quando outros fatores de risco, como o fumo, foram controlados. Tais resultados estão apresentados na Figura 17.5. (Poderia ser observado que escores de alta hostilidade estiveram também relacionados a taxas mais altas de morte por causa de outros fatores, como câncer, acidente, suicídio, problemas gastrintestinais, sugerindo, portanto, que a hostilidade pode desempenhar um papel muito amplo na saúde humana.)

A hostilidade parece ser um melhor preditor de problemas cardiovasculares do que o padrão tipo A em geral. Os relacionamentos de hostilidade e tipo A com a doença arterial coronariana foram demonstrados em um estudo de mais de 400 indivíduos que a) fizeram um teste simples de hostilidade por escrito, b) participaram no teste de entrevista estruturada do comportamento tipo A e c) passaram por testagem médica extensiva para determinar o grau no qual suas artérias estavam ocluídas (Williams *et*

*al.*, 1980). Os resultados da investigação revelaram que entre as pessoas com baixos escores de hostilidade, apenas 48% tiveram uma oclusão, enquanto entre pessoas com altos escores de hostilidade, 70% tiveram uma oclusão. Os pacientes tipo A tenderam mais a apresentar oclusões do que os tipo B, mas este relacionamento foi provavelmente decorrente do fato de que a hostilidade faz parte do padrão de comportamento tipo A.

Um exemplo clássico do relacionamento entre o tipo A ou hostilidade e doença arterial coronariana é o caso de Mike Ditka. Ditka era conhecido como um jogador particularmente violento e hostil da equipe de futebol americano *Chicago Bears*, e tais características também mostraram-se evidentes quando ele treinou o time. Era um treinador eficaz (os *Bears* ganharam o *Super Bowl* em 1986), mas a imprensa fez render muito sua hostilidade. Aos 49 anos ele teve um sério ataque cardíaco (três dias depois que os *Bears* sofreram uma perda esmagadora de 30 a 7 para os *New England Patriots*). No típico estilo tipo A, duas semanas depois Ditka estava de volta nos bastidores. Seu assistente estava treinando, mas Ditka estava caminhando para lá e para cá (provavelmente resmungando sob sua respiração) com seu cardiologista bem atrás.

Agora que estabelecemos que o padrão de comportamento tipo A, ou o componente de hostilidade do padrão, está relacionado ao desenvolvimento de doença arterial coronariana, devemos prosseguir para explicar por que o relacionamento existe. Entender o processo é importante se desejamos projetar programas de tratamento e intervenção eficazes. Consideraremos duas explicações para o relacionamento entre o Tipo A ou hostilidade e doença arterial coronariana, e um outro que sugere que o tipo A ou hostilidade está apenas correlacionado à doença arterial coronariana.

**Tipo A ou Hostilidade como uma Causa.** Sabemos que os indivíduos tipo A apresentam níveis mais altos de estimulação sob estresse e buscam mais situações estressantes do que os indivíduos do tipo B. Também sabemos que os indivíduos hostis experimentam mais conflito interpessoal e recebem menos apoio social, fatores que podem levar a níveis aumentados e prolongados de estimulação (Smith, 1992). A questão é: sua

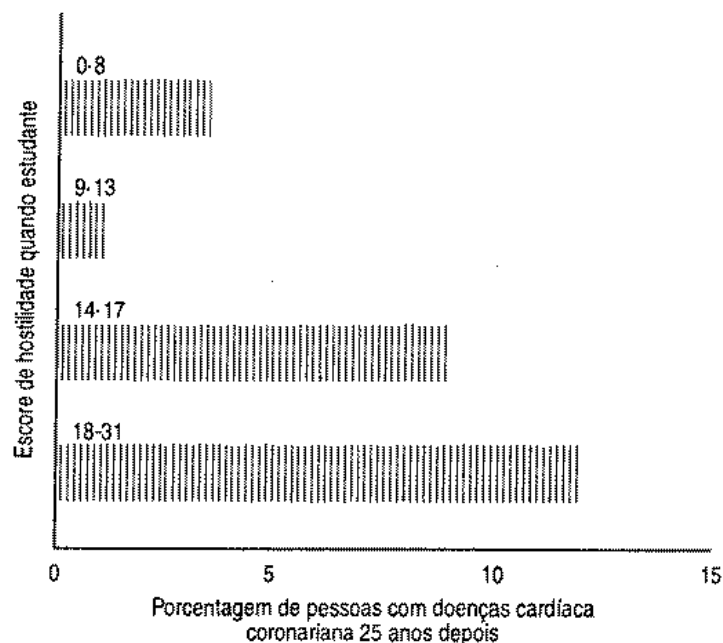


Figura 17.5. Verificou-se que alta hostilidade entre estudantes estava relacionada a doença cardíaca coronariana 25 anos depois. Fonte: Adaptado de Barefoot *et al.* (1983), p. 60 Fig. 1.

estimulação mais alta, mais freqüente e prolongada conduz à doença arterial coronariana? Há quatro razões para acreditar que sim. Primeiro, há evidências de que a *estimulação causada por estresse está relacionada à produção de colesterol*. Em um estudo, os níveis de colesterol de contadores empresariais e contadores do imposto de renda foram avaliados periodicamente entre janeiro e junho (Friedman *et al.*, 1958). Os resultados indicaram que os contadores de empresas que estavam sob estresse crônico apresentaram níveis de colesterol consistentemente elevados, mas os contadores do imposto de renda apresentaram baixos níveis de colesterol, exceto pelo período próximo a 15 de abril quando eles estavam sob estresse devido à pressão para preencher os formulários de imposto. Este relacionamento está presente na Figura 17.6. Aumentos semelhantes no colesterol foram observados em estudantes durante o estresse de exames finais (Dreyfuss & Czaczkes, 1959).

Em segundo, há evidências de que catecolaminas (ex., epinefrina e norepinefrina) secretadas no fluxo sanguíneo durante o estresse conduzem a uma *maior aglomeração das partículas de colesterol* (Ardlie *et al.*, 1966). Em outras palavras, as catecolaminas que estão presentes durante o estresse podem fazer com que as partículas de colesterol mantenham-se juntas, assim formando coágulos no sangue ou nas paredes da artéria. Estes coágulos levariam à oclusão das artérias.

Em terceiro, há agora evidências de que a freqüência cardíaca elevada (como a observada durante o estresse) está relacionada a um *acúmulo mais rápido de colesterol nas paredes arteriais*. Isto foi documentado em uma experiência na qual as freqüências cardíacas de seis macacos no grupo experimental foram artificialmente reduzidas, destruindo parte do nódulo nervoso que controla a freqüência cardíaca (Beere *et al.*, 1984). Oito outros macacos

em uma condição controle passaram pela mesma operação, mas o nódulo não foi destruído. Depois da operação, os macacos em ambas condições foram alimentados com dieta rica em colesterol durante seis meses. O exame das artérias coronarianas dos macacos, no final do período de seis meses, revelou que os macacos cujas freqüências cardíacas haviam sido reduzidas apresentaram oclusões de apenas 21,6%, mas os macacos cujas freqüências cardíacas não haviam sido reduzidas apresentaram oclusões de 55,9%. Em outras palavras, os macacos com as freqüências cardíacas mais baixas tiveram oclusões 34,3% menos extensas do que os macacos com as freqüências cardíacas mais altas. As freqüências cardíacas mais altas levaram a maiores oclusões porque a breve inversão de fluxo sanguíneo que ocorre entre cada batimento do coração provê uma oportunidade para placas de colesterol prenderem-se às paredes das artérias. Mais batimentos cardíacos conduziram a maiores inversões de fluxo sanguíneo, que, por sua vez, conduziram a um maior acúmulo de placas sobre as paredes das artérias.

Em quarto e último, a alta pressão sanguínea que está associada à alta estimulação resulta em *pequenas lesões sobre as paredes da artéria* e o colesterol tende a ficar preso nestas lesões, auxiliando, assim, no acúmulo que conduz a uma oclusão.

Em suma, os indivíduos tipo A ou hostis têm níveis mais altos e mais freqüentemente elevados de estimulação e tais níveis elevados de estimulação conduziram ao desenvolvimento de doença arterial coronariana porque a) aumentam a produção do colesterol, b) aumentam a aglomeração de partículas de colesterol, c) aumentaram a propensão de que o colesterol adira às paredes da artéria e d) aumentaram o desenvolvimento de lesões nas artérias aos quais o colesterol pode aderir. Estes achados sugerem que a estimulação é o fator que liga comportamento tipo A ou

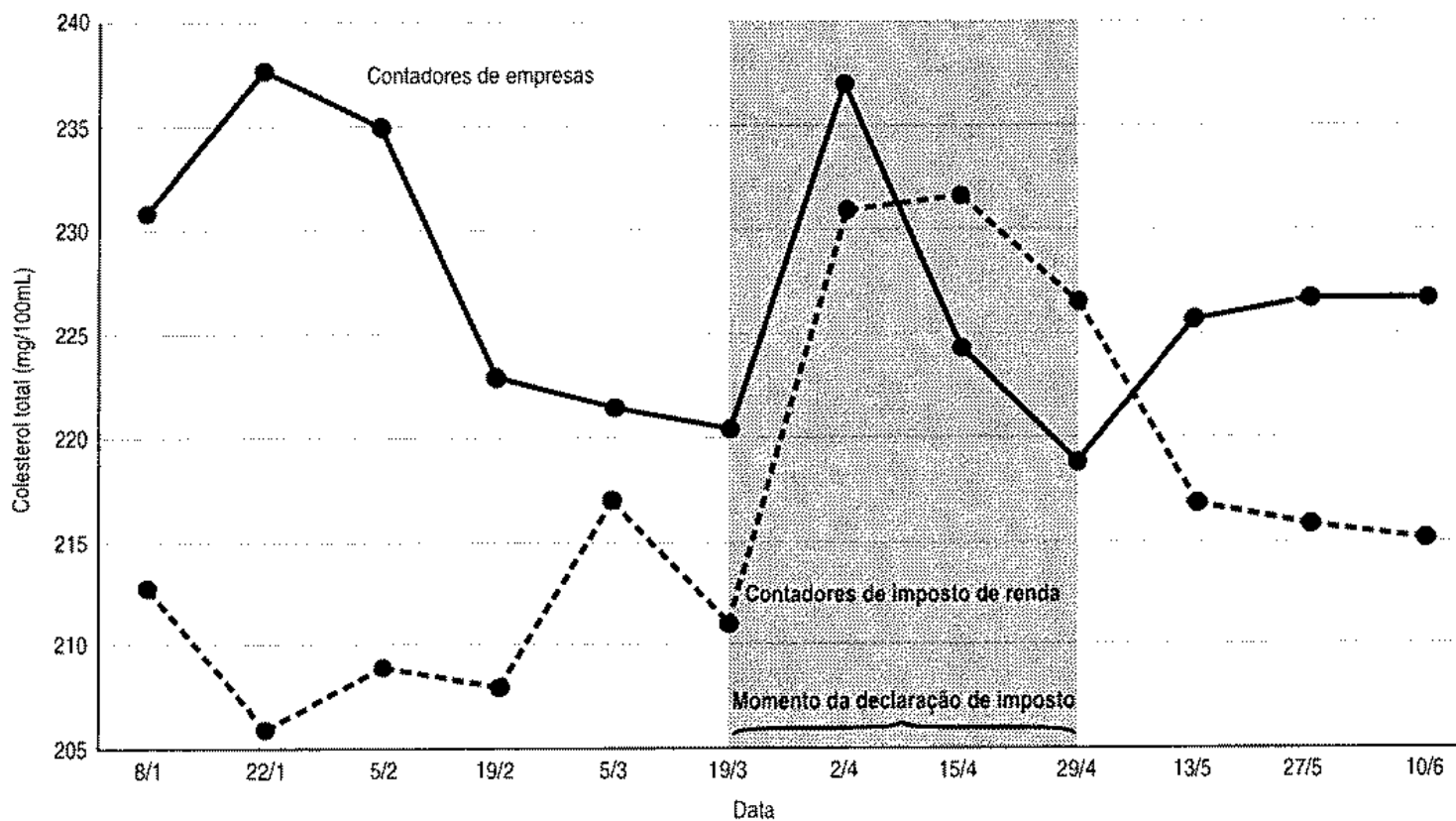


Figura 17.6. Níveis de colesterol aumentam durante períodos de estresse, como em contadores no momento de preencher as declarações de imposto de renda. Fonte: adaptado de Friedman *et al.* (1958), p. 856, Fig. 2.

hostilidade à doença arterial coronariana em uma cadeia causal. Estes relacionamentos estão resumidos no lado esquerdo da Figura 17.7.

**Tipo A ou Hostilidade como um Correlato.** A segunda explicação para o relacionamento entre o comportamento de tipo A ou hostilidade e doença arterial coronariana é que tanto o comportamento como a doença são causados por um terceiro fato, provavelmente níveis de catecolaminas geneticamente determinados e, portanto, o comportamento e a doença estão apenas *correlacionados* um ao outro. A noção é que a) alguns indivíduos são geneticamente predispostos a produzir altos níveis de catecolaminas circulantes, b) as catecolaminas resultam em altos níveis de estimulação fisiológica e c) a alta estimulação conduz tanto ao comportamento tipo A ou hostilidade como à doença arterial coronariana. Esta explicação está resumida graficamente no lado direito da Figura 17.7.

O apoio para a noção de que a genética desempenha um papel importante vem de dois conjuntos de achados. Primeiro, há evidências de que o padrão geral de comportamento tipo A não é herdado, mas alguns dos seus componentes são herdados (Horn *et al.*, 1976; Matthews & Krantz, 1976; Rahe *et al.*, 1978; Rosenman, Rahe *et al.*, 1976). Por exemplo, quando 93 pares de gêmeos monozigóticos (MZ) de meia-idade e 97 pares de gêmeos dizigóticos (DZ) também de meia-idade passaram por uma variedade de medições de personalidade, verificou-se que traços como nível de atividade, impulsividade, dominação e agressão apresentaram evidências de ser herdados (Rahe *et al.*, 1978). Muitos destes traços geneticamente relacionados estão comparados ao padrão de comportamento tipo A e hostilidade.

Em segundo, há evidências de que fatores genéticos desempenham um papel importante para determinar a resposta cardiovascular de um indivíduo ao estresse (ex., Carmelli *et al.*, 1985; Carroll *et al.*, 1985; Rose *et al.*, 1982; Smith *et al.*, 1987; ver revisão por Rose, 1986). Nestes estudos, gêmeos MZ e DZ tiveram

suas pressões sanguíneas medidas enquanto estavam expostos a estresse (ex., eles fizeram testes de inteligência ou imergiram suas mãos em água gelada.) Os resultados indicaram que membros dos pares de gêmeos MZ apresentaram maiores similaridades em respostas de pressão sanguínea a estressores do que os membros dos pares de gêmeos DZ e foi estimado que 50% da variabilidade nas respostas de pressão sanguínea ao estresse foi devido a fatores genéticos.

Em suma, há evidências de que fatores genéticos contribuem para a hostilidade e para a responsividade cardiovascular, o que sugere que, em vez de a hostilidade causar problemas cardiovasculares, ambos podem ser decorrentes de fatores genéticos. No entanto, também parece provável que indivíduos hostis ou competitivos tenderiam mais a entrar em situações que levassem a estresse adicional, à estimulação cardiovascular e a problemas. De um modo geral, então, o relacionamento entre fatores de personalidade e distúrbios cardiovasculares é provavelmente causado por *ambos*: a influência da personalidade (tipo A e hostilidade) sobre a estimulação, que, por sua vez, conduz a problemas cardiovasculares, e a fatores genéticos que conduzem à hostilidade e à estimulação, que, então, conduzem à doença arterial coronariana.

## Hipertensão

A outra doença cardiovascular importante envolve pressão sanguínea elevada e é denominada **hipertensão**. Há dois tipos de hipertensão: *essencial* e *secundária*. A **hipertensão essencial** é a pressão sanguínea elevada para a qual uma causa física não foi encontrada e assim supõe-se que a pressão alta seja decorrente de fatores psicológicos. (A hipertensão essencial é às vezes referida como hipertensão *primária*.) Em contraste, a **hipertensão secundária** é pressão sanguínea elevada que se origina de causas fisiológicas conhecidas como sal excessivo na dieta, disfunção renal ou aterosclerose. Ela é chamada "secundária" porque a pressão sanguínea elevada é um efeito colateral de algum outro distúrbio físico. Neste capítulo estaremos preocupados sobretudo com a hipertensão essencial.

A hipertensão é um distúrbio amplamente difundido e potencialmente sério. Estimou-se que um em cada seis adultos tem hipertensão e que 90% deles sofre de hipertensão essencial. Muitos indivíduos não estão conscientes de que têm hipertensão porque ela não apresenta nenhum sintoma perceptível. Com relação à sua seriedade, foi mostrado que a hipertensão aumenta o risco de doença arterial coronariana, infartos do miocárdio, acidentes vasculares e insuficiência renal.

Há duas pressões sanguíneas, a *sistólica* e a *diastólica*. A **pressão sanguínea sistólica** é o alto nível de pressão que ocorre imediatamente após cada batida do coração, quando o sangue é subitamente forçado pelo sistema. Em contraste, a **pressão sanguínea diastólica** é o baixo nível de pressão que ocorre imediatamente antes de cada batimento cardíaco. A pressão sanguínea é medida em termos da altura de uma coluna de mercúrio que poderia ser suportada pela pressão. A pressão sistólica normal é de aproximadamente 120mmHg (milímetros de mercúrio) e a pressão diastólica é geralmente considerada como 80mmHg. Ao falar sobre pressão sanguínea, apresentamos primeiro a pressão sistólica e então a pressão diastólica e, assim, poderíamos dizer que a pressão de um indivíduo é "120 por 80" (escrito 120/80). Embora 120/80 seja considerado "normal", a pressão varia amplamente. As mulheres de um modo geral têm pressão mais baixa, os indivíduos mais idosos têm pressão mais alta e a pressão de qualquer indivíduo pode subir e descer durante o dia em decorrência de uma variedade de fatores.

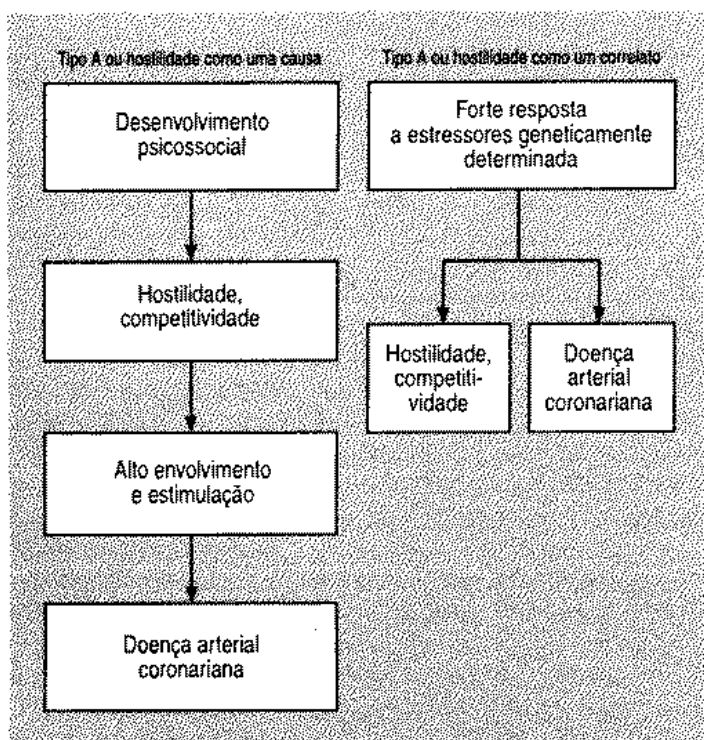


Figura 17.7. Há duas explicações para o relacionamento entre comportamento e doença arterial coronariana.



Os indivíduos são usualmente diagnosticados como sofrendo de hipertensão se eles têm leituras de pressão sanguínea sustentadas de 140/90 ou superiores (Pickering, 1968). No entanto, ambas pressões não precisam ser altas para que um problema exista e não há concordância sobre se a elevação da pressão sistólica ou diastólica é mais importante. Poderia ser observado que alguns indivíduos sofrem de **hipotensão** ou pressão sanguínea baixa. A hipotensão não é um problema sério, mas pode resultar em tontura súbita quando a pessoa levanta-se rapidamente de uma cadeira ou de uma cama, porque durante um breve período não há pressão suficiente para levar sangue para o cérebro.

O desenvolvimento da hipertensão essencial envolve duas etapas. Primeiro, o estresse resulta em um aumento temporário na pressão sanguínea (ver Figura 17.2). Em segundo, a pressão sanguínea aumentada faz com que as artérias se estirem e o estiramento é detectado por um conjunto de sensores denominados **barorreceptores** que então enviam sinais para o sistema nervoso central para reduzir a pressão sanguínea. Especificamente, as veias periféricas são dilatadas, a frequência cardíaca é reduzida e a força da contração do coração, reduzida, todos os quais servem para reduzir a pressão. No entanto, se a pressão permanece alta durante um período de tempo prolongado, os barorreceptores ajustam-se ao nível mais alto de pressão e sinalizam para o sistema nervoso central apenas quando a pressão sobe ainda mais. Em outras palavras, após um aumento estendido na pressão, os barorreceptores reajustam a si mesmos e a pressão alta torna-se a norma.

Fatores psicológicos — especificamente o padrão de comportamento tipo A e hostilidade — desempenham um papel importante no desenvolvimento da hipertensão essencial porque tais fatores contribuem para elevações mais freqüentes e mais prolongadas de pressão sanguínea e estas elevações aumentam a probabilidade de que os barorreceptores serão reajustados em níveis mais altos. Os efeitos de longa duração das diferenças individuais na reatividade cardiovascular para o estresse foram ilustrados em um estudo no qual os investigadores seguiram homens que 15 anos antes haviam apresentado frequência cardíaca e respostas de pressão sanguínea altas ou baixas a um teste de tempo de reação que envolvia uma ameaça de choque (Light *et al.*, 1992). Os resultados indicaram que os homens que mostraram pressão sanguínea e reatividade de frequência cardíaca elevadas, 15 anos antes, haviam desenvolvido pressão sanguínea mais alta, crônica por volta do momento do seguimento, do que os homens que antes haviam apresentado baixa reatividade cardiovascular. Claramente, diferenças individuais em resposta a estresse apresentam implicações de longa duração.

## Tratamento

Um indivíduo cujas artérias coronarianas estão se aproximando do ponto de oclusão poderia ser submetido a uma **cirurgia de bypass coronariano** que envolve enxertar um pedaço de artéria não-obstruída de modo que o sangue possa se desviar da área ocluída e, assim, chegar ao coração. Uma outra operação freqüentemente realizada envolve tomar um minúsculo tubo flexível com um balão inflável na extremidade e inseri-lo na artéria ocluída. No ponto da oclusão o balão é inflado, forçando o material gorduroso contra a parede da artéria e formando um corredor maior na artéria. Esta operação é denominada **angioplastia**. Mais recentemente uma operação foi desenvolvida na qual um tubo com uma lâmina giratória é inserido na artéria ocluída.

Quando a lâmina gira, ela tritura o material obstrutor de modo que ele pode ser levado embora na corrente sanguínea.

Uma variedade de drogas também estão sendo usadas no tratamento de doenças cardiovasculares. Um tipo de droga amplamente usado para tratar a hipertensão são os **diuréticos**. Os diuréticos reduzem a quantidade de fluido no sangue e quando o nível de fluido está mais baixo, há menos pressão no sistema cardiovascular. A hipertensão é também tratada com drogas denominadas **vasodilatadores** que fazem com que as veias dilatem, formando mais espaço no sistema e por meio disso reduzindo a pressão.

O estresse sobre o sistema cardiovascular pode também ser reduzido com drogas conhecidas como **beta-bloqueadores** que reduzem a frequência cardíaca (ex., propranolol). Se a frequência cardíaca é reduzida, a necessidade do coração por oxigênio é reduzida, portanto, a propensão de um ataque cardíaco é reduzida. Estas drogas são denominadas beta-bloqueadores porque bloqueiam a transmissão sináptica nos receptores beta nas sinapses do sistema nervoso simpático. Finalmente, foi desenvolvido um novo grupo de drogas eficazes para reduzir tanto quanto 60% do acúmulo de colesterol nas artérias e, assim, em alguns casos, a aterosclerose pode ser superada com medicação em vez de cirurgia.

## Prevenção

A cirurgia e a medicação podem ser eficazes para tratar problemas existentes, mas a menos que medidas preventivas apropriadas sejam tomadas, os problemas voltarão. Não é incomum ver pacientes voltando para uma segunda ou terceira angioplastia ou até mesmo uma segunda operação *bypass*. Portanto, a chave é a *prevenção* e a maioria dos programas de prevenção são não médicos. A prevenção é geralmente focalizada em dois fatores: *dieta* e *estresse*. Primeiro, são feitas tentativas para mudar a dieta da pessoa, de modo que a ingestão de gorduras seja reduzida, por meio disto reduzindo os blocos construtores básicos de colesterol e aterosclerose. Em segundo, são feitas tentativas para ensinar à pessoa como controlar ou reduzir o estresse na vida, porque o estresse é um contribuinte importante para a doença cardiovascular. Consideraremos três estratégias que são amplamente usadas em tentativas de reduzir o estresse.

**Treinamento Biofeedback.** Respostas do ramo autônomo do sistema nervoso periférico em geral não se encontram sob controle voluntário e isto torna difícil controlar as respostas fisiológicas ao estresse. Por exemplo, comumente você não reduz voluntariamente sua frequência cardíaca ou pressão sanguínea durante períodos de estresse. No entanto, há alguns anos foi sugerido que nossa inabilidade de controlar respostas autônomas era pelo fato de que não tínhamos oportunidades suficientes para aprender este controle. O *feedback* sobre o desempenho é essencial para a aprendizagem (ex., você não pode aprender a aumentar sua pressão sanguínea, a menos que saiba quando ela está subindo e descendo) e assim não aprendemos a controlar respostas autônomas, pois comumente não obtemos *feedback* suficiente sobre elas. Tais especulações, em combinação com o desenvolvimento de equipamentos eletrônicos sofisticados que podem prover aos indivíduos retorno instantâneo sobre mudanças em suas respostas autônomas, levou ao desenvolvimento de procedimentos de **treinamento biofeedback**, por meio dos quais os indivíduos obtêm *feedback* sobre suas respostas autônomas e então, idealmente, aprendem a controlá-las.

O *biofeedback* da pressão sangüínea foi amplamente divulgado como um tratamento eficaz para a hipertensão e alguns investigadores relataram que pacientes hipertensos que receberam *biofeedback* apresentaram reduções na pressão sangüínea como 26mmHg. Eles também relataram que após o treinamento *biofeedback* os indivíduos podiam manter pressão sangüínea normal sem o auxílio de medicação. No então, na maioria dos estudos, as mudanças na pressão sangüínea dos pacientes recebendo *biofeedback* não foram comparadas a mudanças nos pacientes que não receberam tratamento (controles sem tratamento); então, a partir destas experiências não podemos determinar se o *biofeedback* foi realmente eficaz. Para corrigir este problema, uma série de experiências foi conduzida, na qual alguns pacientes receberam treinamento *biofeedback* sobre pressão sangüínea, enquanto outros simplesmente sentaram-se silenciosamente por uma duração de tempo comparável. Surpreendentemente os resultados destes tratamentos indicaram que o treinamento com *biofeedback* não era mais eficaz do que sentar-se tranqüilamente (ver Holmes, 1981). Assim apesar da publicidade amplamente difundida e do extenso uso clínico do treinamento *biofeedback*, não há evidências controladas confiáveis de que o *biofeedback* seja eficaz para tratar a hipertensão.



*Exercício aeróbico pode ajudar a reduzir o acúmulo de colesterol nas artérias e a fortalecer o coração. O relacionamento entre condicionamento aeróbico e respostas cardiovasculares melhoradas durante o estresse foi demonstrado em diversos estudos.*

**Exercícios Aeróbicos e Condicionamento Físico.** Até por volta de 1970, prescrevia-se repouso para os indivíduos que haviam experimentado um ataque cardíaco. A noção era de que o coração estava enfraquecido e não deveria ser forçado. No entanto, agora concorda-se de modo geral que **exercícios aeróbicos** podem auxiliar no tratamento e prevenção de distúrbios cardíacos de diversas formas. (Os exercícios aeróbicos incluem correr, nadar, andar de bicicleta e outros que elevam a frequência cardíaca para 70% do seu máximo durante pelo menos 20 minutos. Sua frequência cardíaca máxima é determinada subtraindo sua idade de 220.) Por exemplo, exercício aeróbico pode reduzir o acúmulo de colesterol nas artérias. Esta é a razão pela qual há dois tipos de colesterol: um "ruim" e um "bom". O tipo ruim é conhecido como **LDL** (*low-density lipoproteins* — lipoproteínas de baixa densidade), vem da gordura na dieta e acumula-se nas artérias. O tipo bom é conhecido como **HDL** (*high-density lipoproteins* — lipoproteínas de alta densidade) é produzido quando nos exercitamos e leva embora o LDL antes que ele consiga acumular-se. Em outras palavras, exercitando-nos, aumentamos a produção de HDL, que reduz o acúmulo de LDL.

dia 13,8mmHg mais baixas do que os estudantes menos bem condicionados.

O exercício aeróbico também serve para aumentar e fortalecer o coração, de modo que ele pode bombear mais sangue mais eficazmente (ou seja, o volume de sangue bombeado em cada batimento aumenta). A eficiência aumentada do coração significa que ele terá que trabalhar menos arduamente (bate mais lento e requer menos oxigênio) sob condições normais e sob estresse.

Programas de exercícios também foram demonstrados ser eficazes para a reabilitação fisiológica e psicológica de indivíduos após um ataque cardíaco ou cirurgia *bypass*. Uma experiência revelou que, comparado a pacientes que receberam atendimento médico rotineiro, os pacientes que participaram em programas de exercícios apresentaram melhor funcionamento cardiovascular (frequência cardíaca e pressão sangüínea mais baixas, melhor desempenho em uma esteira), melhor auto imagem, menos estresse relacionado a emprego, maior apreciação do tempo de lazer e maior atividade sexual (Roviaro *et al.*, 1984). Infelizmente, quando os pacientes foram examinados novamente 7 anos depois, os pacientes que estavam na condição de atendimento rotineiro estavam melhor (ex., menos deprimidos, capazes de correr mais rápido em uma esteira) do que os pacientes que estiveram na condição de exercício (McGilly *et al.*, 1993). O problema foi que os pacientes na condição de exercício pensaram que estavam "curados" quando o programa terminou e então pararam de se exercitar, mas os pacientes que receberam atendimento rotineiro ainda estavam preocupados consigo, de modo que lentamente começaram a aumentar a quantidade de exercícios, o que conduziu a melhoras em sua saúde física e psicológica. Claramente, exercitar-se deve fazer parte de uma mudança de estilo de vida e não ser apenas um tratamento temporário.

O relacionamento entre **condicionamento aeróbico** e respostas cardiovasculares melhoradas durante o estresse foi demonstrado em diversas investigações (Holmes, 1993). Por exemplo, em um estudo as frequências cardíacas e pressões sangüíneas de estudantes foram medidas enquanto eles descansavam e enquanto eles trabalhavam em uma tarefa intelectual estressante (subtrair por 7 tão rápido quanto possível a partir do número 3.584; McGilly & Holmes, 1988). Os resultados indicaram que, durante o estresse, os estudantes que estavam em melhor condição aeróbica tiveram, em média, 29 batimentos cardíacos por minuto (bpm) mais baixos do que os estudantes fisicamente menos bem condicionados. Estes resultados estão apresentados na Figura 17.8. Durante o estresse os estudantes mais bem condicionados também tiveram pressões sangüíneas sistólicas em mé-

**Apoio Social.** Os resultados de uma variedade de investigações indicam que **apoio social** está associado à frequência cardíaca e pressão sangüínea mais baixas (Bland *et al.*, 1991; Dressler, 1991; Gerin *et al.*, 1992; Uden *et al.*, 1991). Por exemplo, os indivíduos que participam em mais atividades de clube e os indivíduos que relatam maior apoio social em casa ou no trabalho apresentam estimulação cardíaca mais baixa quando se

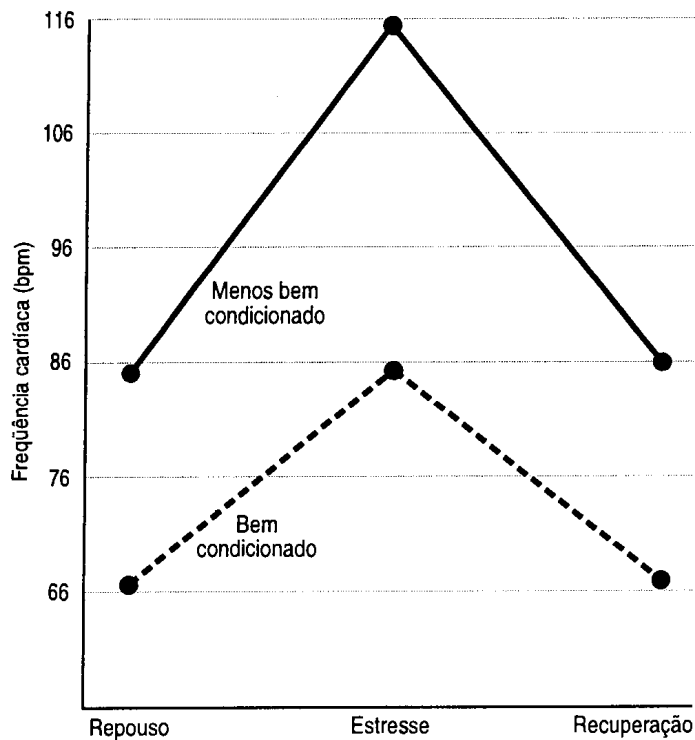


Figura 17.8. Pessoas aerobicamente bem condicionadas apresentaram menores aumentos em frequência cardíaca quando expostas a estresse do que pessoas aerobicamente menos bem condicionadas. Fonte: Adaptado de McGilley e Holmes (1988), p. 129, Fig. 3.

submetem a exames físicos e também apresentam baixa estimulação quando medições cardiovasculares são tomadas em cenários sociais e de trabalho. Evidentemente é possível que o apoio social não reduza a estimulação, mas que os indivíduos que são menos estimulados atraiam mais apoio (ex., eles podem ser menos hostis). Para determinar se o apoio social realmente conduz à estimulação cardiovascular mais baixa, uma experiência foi conduzida na qual um auxiliar do experimentador discutia com um indivíduo, enquanto a pressão sanguínea do indivíduo era medida (Gerin *et al.*, 1992). Em uma condição de apoio social, uma terceira pessoa defendia o indivíduo, enquanto em uma condição sem apoio social, uma terceira pessoa não vinha em defesa do indivíduo. Os resultados indicaram que quando os indivíduos receberam apoio social apresentaram aumentos menores em pressão sanguínea e frequência cardíaca, confirmando, assim, a ligação entre apoio social e estimulação cardiovascular reduzida.

Além de ajudar a prevenir o início de doença cardiovascular, o apoio social pode também ajudar a prevenir relapso após a doença ter se estabelecido e foi tratado com cirurgia *bypass* (Fontana *et al.*, 1989; King *et al.*, 1993; Kulik & Mahler, 1989). Por exemplo, pacientes que têm altos níveis de apoio social experimentam menos angina, assim indicando que eles têm melhor abastecimento de sangue para o coração do que os pacientes que têm baixos níveis de apoio social.

**Treinamento em Manejo de Estresse.** Originalmente os programas de **treinamento em manejo de estresse** foram projetados para tornar indivíduos tipo A mais semelhantes aos indivíduos tipo B. Em uma investigação, os indivíduos que haviam sofrido infarto do miocárdio foram aleatoriamente designados a uma condição na qual eles participaram em um programa de reabilitação cardíaca padrão (ou seja, receberam instruções refe-

rentes à dieta e ao exercício) ou a uma condição na qual eles participaram do mesmo programa de reabilitação, mas também participaram em sessões de aconselhamento de grupo projetadas para reduzir seus padrões de comportamento tipo A (Friedman *et al.*, 1984; Friedman & Ulmer, 1984). Os resultados indicaram que os indivíduos que receberam aconselhamento para reduzir o comportamento tipo A apresentaram reduções no comportamento tipo A, conforme medido tanto por entrevistas estruturadas como por questionários. Mais importante ainda, os indivíduos que receberam aconselhamento foram *menos da metade* propensos a ter um outro infarto do miocárdio em comparação aos indivíduos que participaram apenas no programa de reabilitação tradicional (taxas de recorrência anuais de 3,0 e 6,6%, respectivamente).

Os resultados sugerem que é possível mudar o padrão de comportamento tipo A, mas obter tal mudança é difícil, e a mudança pode não ser acompanhada por mudanças em reatividade fisiológica (Roskies *et al.*, 1986). Um pouco da dificuldade associada a mudar o comportamento de tipo A pode ser decorrente do fato de que muitos indivíduos não desejam desistir dos seus comportamentos Tipo A porque estes comportamentos são muito eficazes para obter sucesso (Mettlin, 1976). De fato, na sociedade ocidental, o padrão de comportamento tipo A é em geral admirado e gratificado e, a menos que os indivíduos sejam defrontados com uma morte iminente, a partir de um outro infarto do miocárdio, eles são resistentes a mudar seus padrões de comportamento (Friedman & Ulmer, 1984).

Felizmente, pode não ser necessário mudar o padrão de comportamento inteiro, pois apenas um número limitado de componentes do padrão tipo A estão relacionados ao desenvolvimento de problemas cardiovasculares. Por exemplo, raiva e hostilidade estão relacionadas a problemas cardíacos, mas velocidade e impaciência não (Jenkins *et al.*, 1974). Portanto, agora a meta de muitos programas de tratamento é ajudar indivíduos a evitar hostilidade ou reduzir a estimulação fisiológica que o acompanha. Estes programas envolvem uma variedade de estratégias incluindo ensinar os indivíduos a a) melhorar a comunicação, de modo que a hostilidade possa ser evitada, b) expressar seus sentimentos, de modo que a tensão seja reduzida, c) usar estratégias para atingir metas que não requerem estimulação prolongada, d) estabelecer gratificações por conquistas que não requerem comportamentos "workaditos" e e) usar exercícios de relaxamento muscular progressivo para reduzir a estimulação (ex., Roskies & Avard, 1982; Roskies *et al.*, 1978; Suinn, 1980).

Os achados preliminares referentes aos efeitos destas abordagens são encorajadores, mas, na maioria dos casos, seus efeitos de longo prazo sobre indivíduos com distúrbios cardiovasculares ainda devem ser confirmados. Para ser maximamente eficazes para prevenir o desenvolvimento de distúrbios cardiovasculares, estes programas podem ter que ser iniciados relativamente cedo na vida, pois há dados indicando que o processo aterosclerótico inicia na infância (McNamara *et al.*, 1971). Finalmente, devido à dificuldade de mudar mesmo um número limitado de características de personalidade, alguns problemas de tratamento e prevenção são focalizados em simplesmente ensinar indivíduos como evitar ou controlar estresses específicos que conduzem a problemas cardiovasculares (Roskies, 1980).

Em suma, os distúrbios cardiovasculares impõem uma variedade de problemas médicos sérios na sociedade ocidental e há agora evidências substanciais de que fatores psicológicos estão relacionados a problemas cardiovasculares. O mais importante destes fatores parece ser a hostilidade. A hostilidade está correlacionada com, e talvez cause, distúrbios cardiovasculares, pois está associada a níveis aumentados de estimulação, que con-

duzem a distúrbios cardiovasculares. Os níveis de estimulação que conduzem a distúrbios cardiovasculares podem ser reduzidos com medicação (beta-bloqueadores), exercício aeróbico e alguns programas de manejo de estresse.

## ■ DORES DE CABEÇA

As dores de cabeça são uma das causas mais comuns de dor. Estima-se que entre 10% a 30% dos norte-americanos sofrem de dores de cabeça crônicas. Focalizaremos nossa atenção nos tipos de dor de cabeça de *enxaqueca* e *tensão muscular* uma vez que elas impõem os problemas mais sérios e constantes.

### Dores de Cabeça Tipo Enxaqueca

As **dores de cabeça tipo enxaqueca** resultam em uma dor bastante severa que pode incapacitar completamente o indivíduo. Em realidade, alguns pacientes descrevem a dor como um bastão em chamas sendo conduzido pelo cérebro. Há dois tipos de dor de cabeça do tipo enxaqueca. O tipo *clássico* aflige aproximadamente 2% dos indivíduos que sofrem de dor de cabeça e consiste em duas fases. A primeira fase inicia aproximadamente 30 minutos antes que a dor de cabeça em si inicie e os sintomas envolvem problemas visuais (ex., luzes piscando, manchas escuras), tontura e às vezes dor abdominal. Estes são chamados **sintomas prodrômicos** (*prodrômico* significa "que passa antes") e eles servem como um aviso de que uma dor de cabeça está prestes a se instalar. A dor de cabeça inicia na segunda fase e a princípio envolve uma dor latejante unilateral que em geral ocorre nas áreas temporal ou occipital (lado ou parte de trás da cabeça). Além da dor o indivíduo via de regra torna-se nauseado e muito sensível à luz e sente-se mais confortável em um local fresco e escuro. À medida que o tempo passa, a dor muda de latejada para constante. A dor de cabeça dura algumas horas, mas em geral menos de 24 horas.

O segundo tipo de enxaqueca é o tipo *comum* e aflige aproximadamente 12% dos indivíduos que sofrem de dores de cabeça. A enxaqueca comum não é precedida por sintomas prodrômicos e a dor é comumente generalizada, não limitada a uma área da cabeça. No entanto, a enxaqueca comum de fato envolve outros sintomas (ex., náusea, sensibilidade à luz) e é tão dolorosa quanto o tipo clássico. A severidade da dor associada às dores de cabeça do tipo enxaqueca não deve ser subestimada.

Os sintomas prodrômicos da enxaqueca clássica são causados por uma *contração* extrema das artérias cranianas (as artérias que fornecem sangue para a cabeça). A contração limita a distribuição de sangue, o que provoca os sintomas. À medida que o processo progride, as artérias cranianas mudam de um estado de contração para um estado de *dilatação* extrema. Quando as artérias dilatam e aumentam de tamanho, elas pressionam os nervos sensíveis à dor adjacentes e é esta pressão que resulta na dor. A natureza latejante inicial da dor é decorrente das pulsações hidráulicas do sangue pelas artérias dilatadas. À medida que o ataque continua, as artérias tornam-se inflamadas e rígidas em seu estado dilatado e, portanto, a dor muda de latejante para estável.

Sabemos que a dor na enxaqueca deve-se à dilatação extrema das artérias cranianas, mas ainda não entendemos com clareza os fatores que fazem com que as artérias dilatam. No entanto, de fato parece que fatores genéticos desempenham um papel em predispor indivíduos a dores de cabeça do tipo enxaqueca e que a ligação genética é mais forte para mulheres. Parece tam-

bém que o estrógeno está de algum modo ligado a dores de cabeça do tipo enxaqueca porque a incidência de enxaquecas em mulheres cai agudamente após a menopausa e a incidência de enxaquecas em mulheres que estão tomando suplementos de estrógeno decresce agudamente quando estes suplementos são reduzidos. Finalmente, ao longo dos anos, houve diversas especulações concernentes ao papel do estresse na precipitação de dores de cabeça do tipo enxaqueca, mas até o momento os efeitos do estresse não foram confirmados.

### Dores de Cabeça de Tensão

As **dores de cabeça de tensão**, às vezes denominadas **dores de cabeça de contração muscular**, são muito comuns. A dor é constante (não-pulsátil) via de regra bilateral e com maior frequência ocorre sobretudo na área frontal (testa) ou na área suboccipital (atrás da cabeça logo acima do pescoço). A dor das dores de cabeça de tensão origina-se do fato de que os músculos na área afligida foram contraídos durante períodos de tempo prolongados. Exatamente como a dor é gerada não está claro, mas está provavelmente relacionado ao fluxo sanguíneo reduzido e reservas de energia reduzidas que estão associadas a contrações estáticas prolongadas dos músculos. Acredita-se que as contrações musculares prolongadas são em geral originárias de estressores psicológicos. Por exemplo, indivíduos que estão tentando lidar com estressores podem franzir a testa persistentemente contraindo os músculos frontais ou podem segurar a cabeça rigidamente durante longos períodos de tempo, causando uma contração prolongada dos músculos na base do crânio.

### Tratamento

**Enxaqueca.** A abordagem médica ao tratamento das enxaquecas envolve a administração de estimulantes como *tartarato de ergotamina* e *cafeína*. Os estimulantes são eficazes para reduzir a dor, pois resultam em contração das artérias dilatadas e, portanto, reduzem a pressão ao redor dos nervos sensíveis da dor. No entanto, para serem eficazes os estimulantes devem ser tomados durante o estágio bastante inicial da dor de cabeça, antes que as artérias dilatadas tornem-se rígidas. Se a tentativa de contrair as artérias é feita depois que elas se enrijeceram o tratamento não será eficaz e o indivíduo terá que suportar a dor até que ela complete sua trajetória.

O tratamento psicológico mais amplamente difundido das dores de cabeça do tipo enxaqueca envolve *biofeedback da temperatura dos dedos*, um tratamento que foi desenvolvido por acaso. Conta a história, que uma mulher participou de uma experiência destinada a determinar se o fluxo sanguíneo aumentado para as mãos poderia ser obtido repetindo-se frases como "meu sangue está fluindo para as minhas mãos e elas estão se tornando mais quentes." Para medir mudanças no fluxo sanguíneo, um sensor sensível à temperatura foi colocado sobre seu dedo e outro foi posto sobre sua testa. A temperatura foi usada como um indicador indireto do fluxo sanguíneo porque o fluxo sanguíneo aumentado em uma área resultará em maior calor nela. Por exemplo, suas mãos tornam-se frias quando você está tenso porque suas veias periféricas se contraem e reduzem o fluxo sanguíneo para as mãos. Durante as sessões de treinamento foi permitido a mulher observar o medidor de temperatura e, ao fazer isto, ela obteve *feedback* sobre o seu desempenho. Certo dia, antes de ir para uma das suas sessões de pesquisa, a mulher percebeu que estava prestes a ter uma enxaqueca. No entanto, ao invés de permanecer em casa, ela foi à sessão, na qual praticou o procedimento

de aquecimento das mãos. Para grande surpresa sua, por alguma razão a enxaqueca não se materializou. Ela comentou sobre isto com o pesquisador, que então especulou que aumentando o fluxo sanguíneo para sua mão a mulher reduzira o fluxo sanguíneo para as artérias cranianas. Ele prosseguiu especulando que devido ao fluxo reduzido nas artérias cranianas, estas artérias tenderam menos a dilatar e a dor de cabeça foi abortada. A isto rapidamente seguiram-se diversos estudos de caso relacionando *biofeedback* de temperatura de dedo a enxaquecas reduzidas e quase da noite para o dia *biofeedback* de temperatura tornou-se o tratamento "quente" para enxaquecas. A noção era "aqueça suas mãos e esfrie sua cabeça" para evitar enxaquecas. Infelizmente, pesquisas controladas posteriores não supriram nenhum apoio para a eficácia de *biofeedback* no tratamento de dores de cabeça do tipo enxaqueca (ver Holmes, 1981; Holmes & Burish, 1984). Por exemplo, em uma experiência, os indivíduos receberam *biofeedback* verdadeiro ou falso que não refletia acuradamente as temperaturas da pele (Mullinix *et al.*, 1978). Os resultados indicaram que os indivíduos na condição de *biofeedback* verdadeiro foram mais capazes de aumentar suas temperaturas dos dedos, mas não apresentaram maiores reduções em dores de cabeça ou uso de medicamentos do que os indivíduos que receberam o *biofeedback* falso. Verificou-se também que o grupo no qual as dores de cabeça melhoraram ou não, estava correlacionado ao grau no qual os pacientes aumentaram ou não sua temperatura nos dedos. Em outras palavras, o controle da temperatura dos dedos (fluxo sanguíneo) não estava relacionado à atividade de dor de cabeça. Ainda mais devastadores foram os achados de uma outra investigação, na qual foi demonstrado que com *biofeedback* os indivíduos podem aprender a relaxar e aumentar o fluxo sanguíneo para as mãos, mas às mudanças no fluxo sanguíneo para as mãos não estão relacionadas às mudanças no fluxo sanguíneo para as artérias cranianas (Largen *et al.*, 1978). Ademais, agora parece que a dilatação das artérias cranianas não é causada pelas mudanças no fluxo sanguíneo. De um modo geral, o *biofeedback* de temperatura não foi considerado eficaz para tratar dores de cabeça do tipo enxaqueca e, por razões fisiológicas provavelmente, ele não pode ser eficaz. Apesar destes achados, no entanto, devido à publicidade dada aos resultados dos primeiros estudos de caso, e ao apelo intuitivo da abordagem, o *biofeedback* ainda é anunciado e usado como um tratamento para dores de cabeça do tipo enxaqueca.

**Tensão.** As dores de cabeça de tensão são tratadas medicamente com tranqüilizantes ou relaxantes musculares (ver Capítulo 6). A abordagem psicológica ao tratamento envolve ensinar aos indivíduos como relaxar em geral e como relaxar os músculos do rosto, pescoço e ombros especificamente. Duas abordagens foram usadas para ensinar relaxamento, **treinamento em relaxamento muscular progressivo** e **treinamento *biofeedback* eletromiográfico (EMG)**. O treinamento de relaxamento muscular progressivo é um procedimento no qual os indivíduos tensionam e então relaxam conjuntos de músculos. Isto é feito para que eles possam se familiarizar com as sensações e técnicas que estão associados ao relaxamento muscular e com esta percepção aumentada eles se tornam mais eficazes em obter relaxamento a vontade (ver Capítulo 6). Focalizando o treinamento sobre os músculos que estão associados às dores de cabeça de tensão (testa e pescoço), o treinamento em relaxamento muscular progressivo pode ser um meio eficaz para reduzir dores de cabeça (ver revisões por Burish, 1981; Holmes & Burish, 1984).

No treinamento *biofeedback* EMG, eletrodos são usados para detectar a atividade muscular e o indivíduo recebe *feedback* ime-

diato se seus músculos estão tensionados ou relaxados. Um som é em geral usado para suprir *feedback*; o som fica mais agudo quando os músculos se tornam tensos e mais graves quando relaxam. Escutando o som e tentando fazê-lo ficar mais grave, o indivíduo pode aprender a relaxar conjuntos específicos de músculos. Há uma quantidade substancial de evidências de que o treinamento *biofeedback* EMG é mais eficaz do que nenhum tratamento para reduzir dores de cabeça de tensão muscular (ver Holmes & Burish, 1984; Holmes, 1981). Estes achados são encorajadores, mas é importante observar que experiências nas quais os efeitos do treinamento *biofeedback* EMG foram comparados aos efeitos de treinamento de relaxamento muscular progressivo, ambas as técnicas foram *igualmente eficazes*. Em outras palavras, o treinamento *biofeedback* EMG é eficaz para reduzir dores de cabeça de tensão, porém não mais eficaz do que o mais barato e mais fácil treinamento em relaxamento muscular progressivo, de modo que o treinamento em relaxamento muscular é provavelmente o tratamento de escolha.

Em suma, no presente não há qualquer evidência forte ligando fatores psicológicos a dores de cabeça do tipo enxaqueca e nenhuma evidência de que abordagens psicológicas como o *biofeedback* são úteis para tratar estas dores de cabeça. Porém o estresse que conduz a contrações musculares prolongadas de fato parece provocar dores de cabeça de tensão muscular, e estas dores de cabeça são tratadas eficazmente tanto com *biofeedback* EMG como com treinamento em relaxamento muscular progressivo.

## ■ ÚLCERAS PÉPTICAS

A palavra *úlcera* refere-se a qualquer ulceração anormal na pele ou em uma membrana mucosa. As úlceras das quais a maioria das pessoas sofre são **úlceras pépticas**, que ocorrem no sistema digestivo, e aproximadamente 10% dos norte-americanos sofrem delas. Além de causar dor considerável, as úlceras podem ser perigosas porque conduzem a sangramentos internos e passíveis de resultar em morte. A Figura 17.9 é uma fotografia de uma úlcera.

### Tipos e Causas

As úlceras pépticas resultam de um desequilíbrio entre o nível de *ácido gástrico* (principalmente ácido hidrocloreico e pepsina), que é produzido para quebrar os alimentos, e o nível de *muco*, produzido para neutralizar o ácido e, assim, proteger as paredes do trato intestinal. Se o nível de ácido fica demasiado alto em decorrência do excesso de produção de ácido ou porque não há muco suficiente sendo produzido, o ácido corroerá os orifícios (úlceras) nas paredes do trato intestinal. As úlceras resultam em dor e vômito, às vezes de sangue (Weiner, 1991).

As úlceras pépticas estão divididas em dois tipos, dependendo de onde elas ocorrem no sistema digestivo. As **úlceras duodenais** ocorrem no *duodeno*, que é a primeira parte do intestino delgado onde o alimento entra no intestino a partir do estômago. Aproximadamente 85% das úlceras duodenais são causadas por *superprodução de ácido gástrico* ao invés de por subprodução de muco.

As **úlceras gástricas** ocorrem no estômago e, em contraste com as úlceras duodenais, são em geral decorrentes de *insuficiência de muco protetor* e não de excesso de ácido gástrico. (A exceção é quando alimento do intestino delgado retorna para o estômago

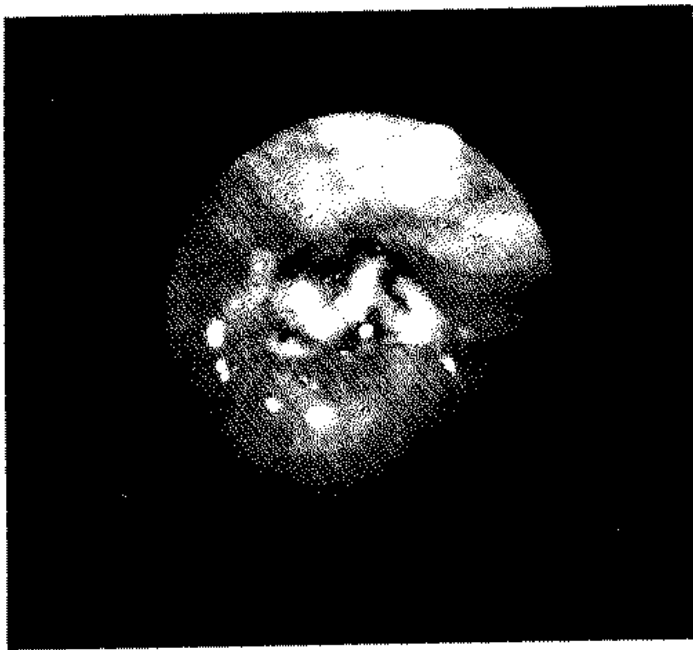


Figura 17.9. As úlceras pépticas são orifícios na parede do duodeno ou do estômago.

e traz consigo ácido adicional.) Em muitos casos os indivíduos desenvolvem úlceras gástricas porque ingeriram altos níveis de substâncias como aspirina ou álcool que reduzem o muco, deste modo causando um desequilíbrio ácido-muco.

**Estresse.** Uma razão importante para a superprodução de ácido gástrico é o estresse. Evidências para a influência do estresse sobre o desenvolvimento de úlceras são supridas por um estudo de controladores de tráfego aéreo que trabalhavam em torres, no que foram caracterizadas como situações de alto ou baixo estresse (Cobb & Rose, 1973). Os resultados indicaram que a) os controladores de tráfego aéreo apresentavam uma incidência mais elevada de úlceras do que um grupo controle de pessoal da aeronáutica, b) os controladores de tráfego aéreo desenvolveram suas úlceras mais cedo que seus colegas e c) os controladores de tráfego aéreo que trabalhavam nas torres de alto estresse apresentavam uma incidência mais elevada de úlceras do que os que trabalhavam nas torres de baixo estresse. Outras evidências para os efeitos do estresse vêm dos achados de que a incidência de úlceras aumenta durante o tempo de guerra e é mais alta em áreas urbanas do que rurais (Pflanz, 1971).

No entanto, dizer que o estresse conduz a úlceras é uma supersimplificação porque parece que alguns tipos de estresse tendem mais a conduzir a úlceras do que outros. Uma quantidade considerável de pesquisa com ratos indica que o estresse imprevisível tende mais a conduzir a úlceras do que estresse previsível (Seligman, 1968; Weiss, 1968; 1970). Por exemplo, em uma experiência, dois grupos de ratos receberam o mesmo número de choques elétricos, mas para um grupo, os choques foram precedidos por um breve sinal de advertência, enquanto para o outro grupo, os choques vieram sem advertência (Weiss, 1970). Os resultados indicaram que os ratos na condição de choque imprevisível tenderam mais a desenvolver úlceras e desenvolveram úlceras maiores do que os ratos na condição de choque previsível.

A outra característica que parece ser importante é se o estresse é controlável ou não, com o estresse incontrolável conduzindo a mais úlceras. Em um experimento, ratos foram aleatoriamente

designados a condições nas quais eles receberam ou não choques elétricos que seriam estressantes. Os ratos que receberam choques tinham graus diferentes de controle sobre o choque. Em uma condição, eles podiam evitar ou interromper o choque se puxassem uma alavanca, enquanto os ratos na outra condição não podiam fazer nada para evitar ou terminar os choques. Os ratos que não podiam controlar o choque receberam choques comparáveis aos recebidos pelos ratos que podiam controlar os choques.

A investigação produziu dois achados dignos de nota; primeiro, em geral, os ratos que receberam choques desenvolveram úlceras maiores do que os ratos que não receberam choque. Isto seria esperado porque os ratos que receberam choque experimentaram mais estresse do que os ratos que não receberam choque. Em segundo, entre os ratos que receberam choque, os que não podiam controlar o choque desenvolveram úlceras maiores do que os que podiam controlar o choque a despeito do fato de que os ratos em ambas condições receberam choques de mesma intensidade.

Conclui-se a partir destes resultados que, em geral, o estresse, imprevisível ou incontrolável, tende mais a conduzir a úlceras, mas esta conclusão requer duas qualificações. Primeiro, pode não ser a natureza do estresse (ou seja, imprevisível ou incontrolável) que é crucial, mas, antes, o nível ou quantidade do estresse que é importante. Se um rato não sabe quando o estresse virá (ou seja, estresse imprevisível) o animal estará constantemente sob estresse, e, assim, sob mais estresse do que um rato que sabe quando o estresse virá. Similarmente, se um rato pode controlar o estresse, o rato saberá quando o estresse terminará e, deste modo, estará sob menos estresse do que um rato que não pode controlar o estresse. Em outras palavras, previsibilidade e controle podem simplesmente ser fatores que influenciaram a quantidade de estresse, a qual pode ser o fator crucial no desenvolvimento de úlceras.

A segunda qualificação é que quando os ratos estão estressados eles desenvolvem úlceras gástricas, mas acima de 80% das úlceras em humanos são úlceras duodenais. Em decorrência desta inconsistência nos tipos de úlcera produzidos em ratos e em humanos, não podemos ter certeza absoluta de que os resultados embasados em ratos podem ser generalizados para os humanos. A confirmação dos efeitos nos humanos terá que aguardar pesquisa futura.

**Predisposição Fisiológica.** A partir da discussão precedente, parece claro que o estresse pode levar ao desenvolvimento de úlceras, mas está igualmente claro que por si mesmo o estresse não é suficiente para causar úlceras. Ou seja, muitas pessoas que sofrem estresse não desenvolvem úlceras. Agora parece que além de ser expostos a estresse, os indivíduos que desenvolvem úlceras também têm uma predisposição fisiológica para produzir altos níveis de ácido gástrico (Weiner, 1991).

As diferenças individuais na resposta gástrica ao estresse e seu relacionamento com as úlceras foi ilustrado em um estudo inicial, no qual pessoas que tinham e não tinham úlceras foram expostas ao mesmo nível de estresse após o qual os níveis de ácido hidroclorídrico em seu estômago foram medidos (Mittelman et al., 1942). Os resultados indicaram que quando são expostos a estresse, os indivíduos que tinham úlceras mostraram níveis mais altos do ácido e mais revolvimento estomacal do que os indivíduos que não tinham úlceras.

Evidências mais convincentes concernentes à interação da produção de ácido e do desenvolvimento de úlceras vêm de um estudo prospectivo no qual os pesquisadores identificaram re-

crutas do exército iniciando o treinamento militar que apresentaram altos ou baixos níveis de pepsinogênio (um precursor da pepsina, um dos ácidos gástricos) mas que não tinham úlceras (Weiner *et al.*, 1957). Quando os homens foram seguidos, após 16 semanas de treinamento básico estressante, verificou-se que 15% daqueles com altos níveis de pepsinogênio haviam desenvolvido úlceras, enquanto nenhum dos homens com baixos níveis de pepsinogênio o fizeram. Outros investigadores encontraram resultados semelhantes em populações civis (ex., Mirsky, 1958).

Há agora fortes evidências de que a tendência a produzir altos níveis de ácido gástrico em resposta ao estresse é geneticamente determinada. No nível animal, criando ratos seletivamente os investigadores foram capazes de desenvolver um estressor no qual cada rato que era exposto ao estresse desenvolveu úlceras (Sines, 1963). Em humanos, os estudos de gêmeos indicam que há uma taxa de concordância de 54% para úlceras em gêmeos monozigóticos, mas uma taxa de concordância de apenas 17% em gêmeos dizigóticos (Eberhard, 1968). A predisposição geneticamente derivada para a alta produção de ácido, possivelmente em combinação com o fato de que algumas famílias encontram-se sob maior estresse do que outras, podem ser usadas para explicar o achado de que familiares de uma pessoa com úlcera tendem três vezes mais a ter úlceras do que indivíduos na população geral (Fodor *et al.*, 1968; McConnell, 1966).

Em geral, a pesquisas indicam consistentemente que uma predisposição para produzir altos níveis de ácido gástrico, em combinação com o estresse, conduz ao desenvolvimento de úlceras. Este é um outro exemplo do modelo diátese-estresse usado em capítulos anteriores para explicar outros distúrbios. De um modo geral, ao invés de falar sobre o relacionamento *estresse-úlcera*, deveríamos falar sobre o relacionamento *predisposição-estresse-úlcera*.

### Tratamento e Prevenção

O tratamento médico para úlceras às vezes envolve a remoção cirúrgica da porção do estômago ou intestino que está ulcerada. Isto obviamente remove a úlcera, mas porque não remove os problemas subjacentes (produção de ácido e estresse), as úlceras tendem muito a retornar. Um outro procedimento médico envolve cortar parcialmente o nervo vago que estimula a produção de ácido no estômago, mas este tratamento extremo raramente é usado. Outros tratamentos incluem o uso de drogas antiácidas para neutralizar o excesso de ácido gástrico e o uso de uma droga (cimetidina) que bloqueia transmissão de nervos para o estômago e reduz a produção de ácido gástrico em 70 a 80%. Estes são tratamentos de manutenção eficazes que podem ser usados por períodos de tempo prolongados por indivíduos que normalmente produzem excesso de ácido gástrico ou que estão constantemente sob estresse. No entanto, uma vez que em muitos casos o excesso de ácido é devido ao estresse, o tratamento de escolha seguidamente envolve diversos tipos de programas de treinamento de manejo de estresse nos quais os indivíduos aprendem a evitar ou controlar o estresse.

## ■ DISTÚRBIOS IMUNOLÓGICOS

Nós estamos constantemente expostos a agentes infecciosos e tóxicos como bactérias, vírus, fungos e parasitas. Se permitidos a continuar sem checagem, tais agentes podem resultar em uma ampla variedade de distúrbios, variando de resfriados a câncer.

Felizmente, o **sistema imunológico** combate estes agentes causadores de doença. O que é importante para nós aqui é que em anos recentes aprendemos que fatores psicológicos desempenham um importante papel no funcionamento do sistema imunológico. Revisaremos agora como o sistema imunológico funciona, examinaremos o papel que fatores psicológicos desempenham em seu funcionamento e então consideraremos o papel que fatores psicológicos desempenham em duas doenças maiores que estão relacionadas ao sistema imunológico, o câncer e a artrite reumatóide.

### Funcionamento do Sistema Imunológico

Os agentes causadores de doença que entram no corpo são geralmente referidos como **antígenos**. A função do sistema imunológico é destruir antígenos e por meio disto prevenir doença. Os principais combatentes na guerra contra os antígenos são os **glóbulos brancos** que circulam pelo corpo via corrente sanguínea. Os glóbulos brancos são tecnicamente denominados **leucócitos**, a partir da expressão em grego para "células de cor clara". Os leucócitos são produzidos nos tecidos linfóides nos nódulos linfáticos, medula óssea, baço e partes do trato gastrintestinal.

Há três tipos de leucócitos, porém mais atenção tem sido focalizada nos **linfócitos**, que são produzidos nos nódulos linfáticos e são particularmente eficazes para destruir antígenos. Linfócitos são divididos em dois tipos: **células B** e **células T**. As células B destroem os antígenos cercandoo e secretando substâncias que quebram os antígenos (ou seja, os envenenam). As células T podem ser divididas em três tipos: a) **células matadoras** que destroem antígenos tragando-os (comendo-os), b) **células ajudantes** que identificam os antígenos e sinalizam para os nódulos linfáticos quando é necessário produzir mais células B e T (essencialmente as células ajudantes servem como "batedores") e c) **células supressoras** que causam uma redução na produção de células B e T quando elas não são necessárias. A organização e as funções do sistema imunológico estão apresentados graficamente na Figura 17.10.

O grau no qual o sistema imunológico é ativo e eficaz é referido como o nível de **imunocompetência** do indivíduo (a meticulosidade com a qual o sistema imunológico identifica e destrói antígenos). A alta imunocompetência é caracterizada por altos níveis de células B, células T matadoras e células T ajudantes e baixos níveis de células T supressoras. No laboratório, a imunocompetência é medida introduzindo-se artificialmente um antígeno fraco no sangue e então testando para determinar se os números dos linfócitos combatentes de doenças aumenta. Uma vez que o número de leucócitos aumenta para combater a infecção, especialistas fazem uma contagem de glóbulos brancos para determinar se a pessoa tem uma infecção. É importante reconhecer que há amplas diferenças individuais em imunocompetência; quanto menos responsivo for o sistema imunológico, mais o indivíduo sofrerá das infecções e doenças. Examinemos agora os fatores que influenciam a imunocompetência.

### Fatores Psicológicos e o Funcionamento do Sistema Imunológico

**Reduções na Imunocompetência.** A imunocompetência pode ser influenciada tanto por fatores fisiológicos como psicológicos. Um fator fisiológico que atraiu ampla atenção é o vírus da **AIDS** (síndrome da imunodeficiência adquirida), que mata os linfócitos em vez de ser morto por eles. Especificamente, o vírus da AIDS mata as células T ajudantes e, portanto, o sistema

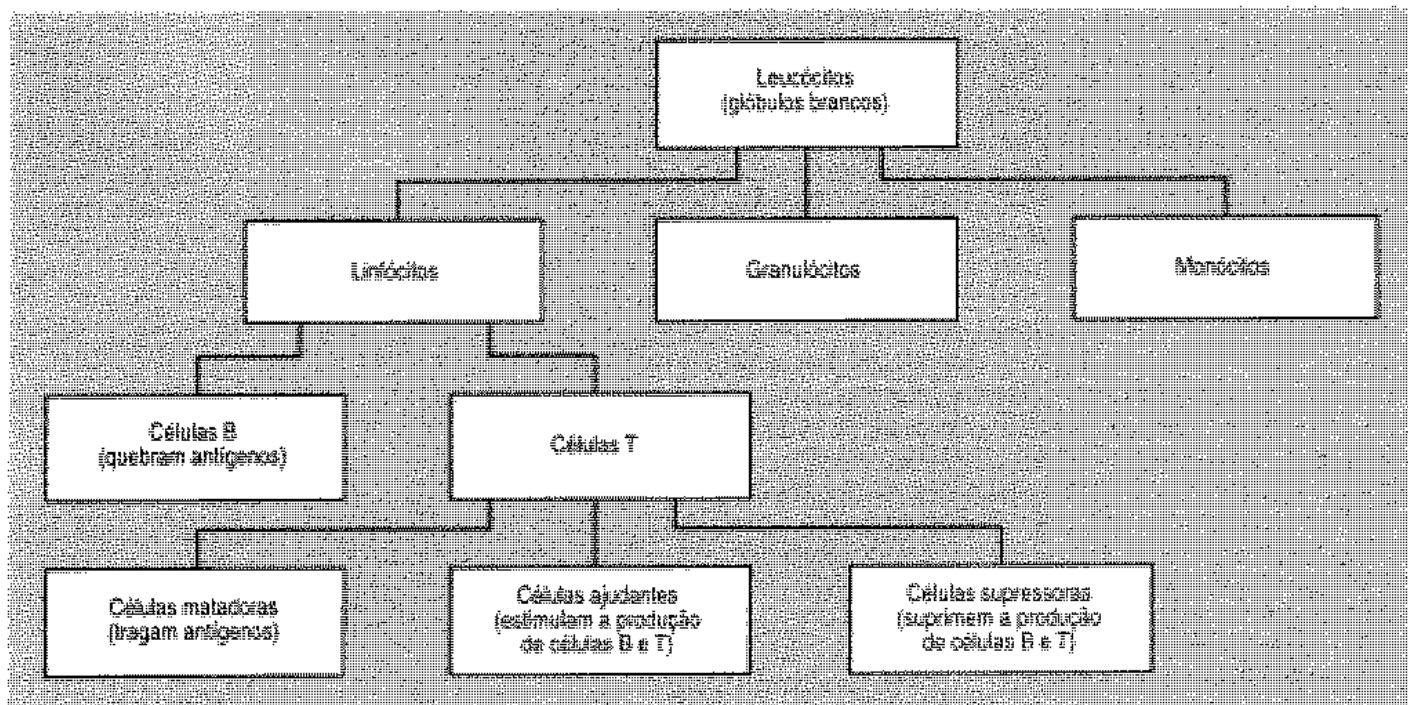


Figura 17.10. As células do sistema imunológico combatem antígenos (células invasoras) de diversos modos.

não é estimulado a produzir mais células matadoras quando o corpo é invadido por antígenos. Na ausência de células matadoras suficientes, o indivíduo com AIDS morre de várias infecções, freqüentemente de pneumonia.

Da maior importância para a nossa discussão aqui é o fato de que fatores psicológicos podem exercer uma forte influência sobre o funcionamento do sistema imunológico (ver Jemmott & Locke, 1984; Weisse, 1992). A influência de fatores psicológicos atraiu atenção primeiro quando os pesquisadores relataram que os indivíduos que foram submetidos a altos níveis de estresse de vida tendiam mais a tornar-se fisicamente doentes nos dois ou três meses seguintes (ver Cohen & Williamson, 1991; Dohrenwend & Dohrenwend, 1974). Em um dos estudos iniciais nesta área, os pesquisadores mediram os níveis de estresse de vida (ex., problemas familiares ou financeiros) em um grupo de marinheiros antes que eles partissem para um cruzeiro longo e então verificaram o número de doenças que eles experimentaram durante o cruzeiro (Rahe *et al.*, 1970). Os resultados indicaram que os marinheiros que experimentaram altos níveis de estresse de vida experimentaram mais doenças do que os que experimentaram níveis mais baixos de estresse de vida. Estes resultados estão apresentados na Figura 17.11.

Nos estudos ligando estresse de vida à doença, supõe-se que *alto estresse de vida conduz a uma redução na imunocompetência*, a qual, por sua vez, conduz à doença. De modo consistente com esta especulação, há agora consideráveis evidências de que o estresse reduz a imunocompetência. Por exemplo, exames finais estressantes conduziram à imunocompetência mais baixa entre estudantes e o efeito foi maior entre estudantes solitários que careciam de apoio social (Kiecolt-Glaser *et al.*, 1984). Um outro estudo revelou que os estudantes apresentavam imunocompetência mais baixa após um período estressante na escola do que depois de um período de férias (Jemmott *et al.*, 1983). Também foi demonstrado que os indivíduos que estão passando pelo estresse prolongado do luto (perda de um familiar ou de alguém querido) apresentam níveis mais baixos de imunocompetência do

que indivíduos que não estão experimentando o estresse do luto (Bartrop *et al.*, 1977; Linn *et al.*, 1982; Schleifer *et al.*, 1983).

Verificou-se também que a imunocompetência está relacionada à depressão: ela é mais baixa em indivíduos deprimidos do que em não-deprimidos (Denney *et al.*, 1988; Kronfol *et al.*, 1983; Schleifer *et al.*, 1984); pacientes previamente deprimidos que estão agora livres de sintomas apresentam níveis normais de imunocompetência (Sengar *et al.*, 1982) e o nível de depressão está relacionado ao nível de imunocompetência, com os indivíduos mais deprimidos apresentando imunocompetência mais baixa (Denney *et al.*, 1988; Kronfol *et al.*, 1983; Linn *et al.*, 1982). A depressão está provavelmente associada à imunocompetência reduzida porque a depressão reflete a presença de estresse ou porque a depressão em si é um estressor (ver Capítulo 8). Finalmente, estudos em astronautas norte-americanos e soviéticos revelaram que o estresse do voo no espaço resultou em níveis reduzidos de imunocompetência (Taylor & Dardano, 1983; Taylor *et al.*, 1986). Assim, pode-se concluir que o estresse psicológico provoca o efeito de reduzir a imunocompetência, que pode, por sua vez, afetar a saúde física.

**Aumentos em Imunocompetência.** O achado de que aumentos em estresse psicológico podem levar a redução em imunocompetência conduz à questão de se tratamentos psicológicos que reduzem o estresse poderiam aumentar a imunocompetência em pessoas que estão expostas a estresse. Esta possibilidade obteve apoio de uma experiência na qual estudantes participaram em uma série de sessões de treinamento de redução de estresse antes de fazer um exame importante (Kiecolt-Glaser *et al.*, 1984). Os níveis de imunocompetência foram avaliados um mês antes do exame e novamente após o exame. Os resultados indicaram que os estudantes apresentaram imunocompetência geralmente mais baixa após os exames do que um mês antes (ou seja, o estresse reduziu a imunocompetência) e houve uma correlação entre o número de sessões de treinamento a que os estudantes assistiram e seus níveis de imunocompetência; os estu-





Além de melhorar a responsividade cardiovascular ao estresse o treinamento em exercícios aeróbicos é também um eficaz meio para aumentar a imunocompetência.

apresentaram altos níveis de doença, enquanto os estudantes que estavam fisicamente bem condicionados e sob alto estresse apresentaram baixos níveis de doença. De fato, os estudantes bem condicionados sob alto estresse apresentaram níveis de doença comparáveis aos dos estudantes sob baixo estresse. Em outras palavras, o condicionamento aeróbico serviu para compensar os efeitos do estresse no relacionamento estresse-doença. Estes resultados são apresentados na Figura 17.12.

Em uma pesquisa de seguimento os pesquisadores escolheram os estudantes que estavam experimentando alto estresse de vida e os designaram a uma condição de exercício aeróbico, uma condição de treinamento em relaxamento e uma condição "nenhum tratamento" (Roth & Holmes, 1987). Quando os estudantes foram examinados, dois meses depois, verificou-se que os que estavam na condição de treinamento aeróbico mostravam-se menos deprimidos que os estudantes nas outras condições, mas não houve uma diferença nos níveis de doença entre as três condições. A partir dos achados das duas investigações, concluiu-se que o condicionamento aeróbico é um meio eficaz de evitar doen-

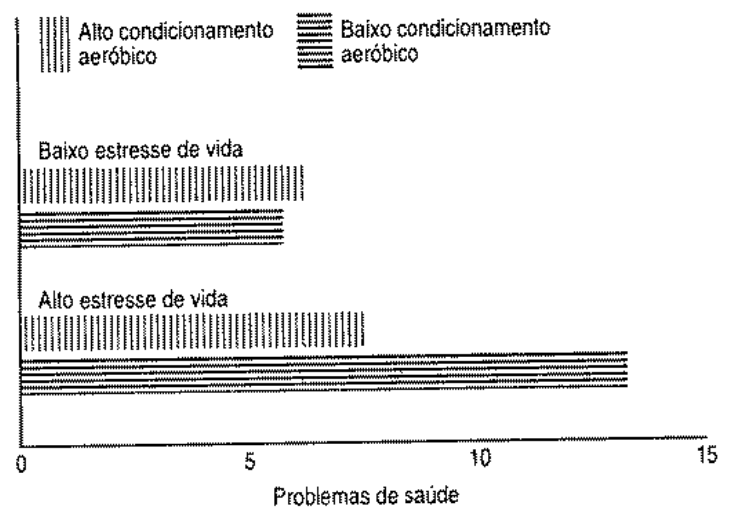


Figura 17.12. Quando expostas a estresse de vida as pessoas aerobicamente bem condicionadas tenderam menos a ficar doentes do que as pessoas aerobicamente menos bem condicionadas. Fonte: Adaptado de Roth e Holmes (1985), p. 169, Fig. 1.

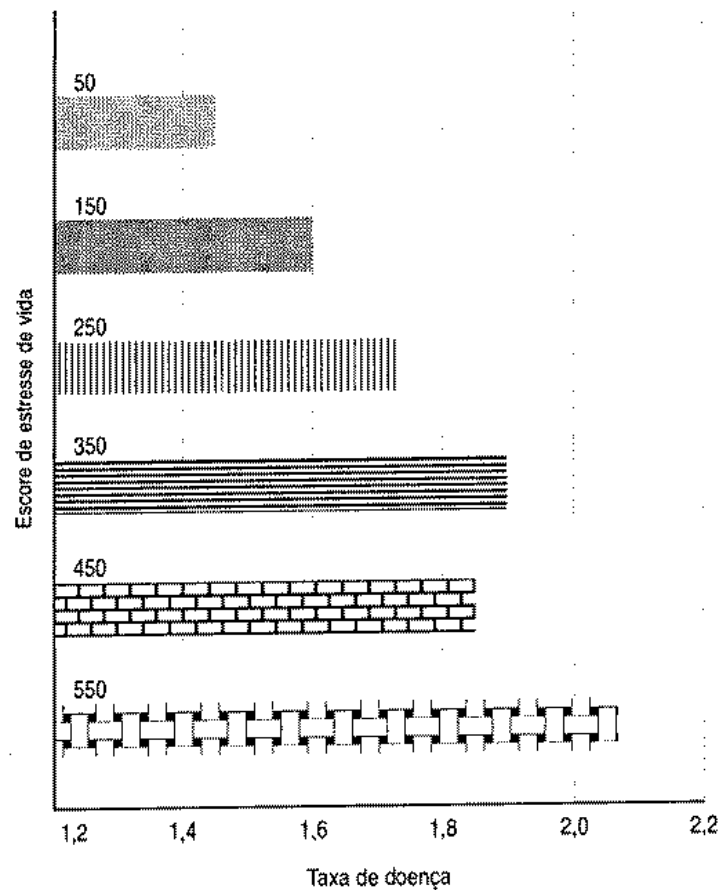


Figura 17.11. Os homens que experimentaram alto estresse de vida tenderam mais a ficar doentes do que os homens que não experimentaram alto estresse de vida. Fonte: Adaptado de Rahe et al. (1970), p. 404, Fig. 1.

dantes que assistiram a mais sessões de treinamento de educação de estresse apresentaram maior imunocompetência. Em um outro experimento, indivíduos idosos tiveram seus sistemas imunológicos avaliados antes e depois de receber treinamento em relaxamento, contato social ou nenhum tratamento durante um período de um mês (Kiecolt-Glaser et al., 1985). Comparações entre os grupos revelaram que os indivíduos que receberam treinamento de relaxamento apresentaram aumentos em imunocompetência, enquanto os indivíduos nas outras condições não. Assim, há agora algumas evidências de que as técnicas de manejo de estresse são eficazes para reduzir os efeitos do estresse sobre o sistema imunológico.

Uma outra estratégia de comportamento eficaz para aumentar a imunocompetência é o treinamento em exercício aeróbico. Amplas evidências agora indicam que uma sessão aguda de exercício aeróbico enérgico aumentará os níveis de diversos linfócitos (ex., Edwards et al., 1984; Hedfors et al., 1976, 1978, 1983; Landmann et al., 1984; Robertson et al., 1981).

Os resultados de um estudo sugerem que o exercício aeróbico e o condicionamento podem servir para facilitar o funcionamento do sistema imunológico e reduzir doenças (Roth & Holms, 1985). Neste estudo, os investigadores identificaram estudantes que estavam ou não experimentando altos níveis de estresse de vida e eles então categorizaram os estudantes de acordo com alto ou baixo condicionamento aeróbico. Quando os registros de saúde dos estudantes foram examinados durante o período de oito semanas seguinte, verificou-se que os estudantes que não estavam fisicamente bem condicionados e que estavam sob alto estresse

ças relacionadas ao estresse, mas as pessoas devem estar bem condicionadas no momento do início do estresse. Em outras palavras, o condicionamento aeróbico serve como uma *profilaxia*, não uma cura.

Em suma, uma ampla variedade de evidências liga o estresse ao funcionamento reduzido do sistema imunológico e concorda-se geralmente que imunocompetência reduzida após o estresse é o fator indicador no relacionamento estresse-doença. O manejo de estresse e os programas de exercício aeróbico foram mostrados ser estratégias comportamentais eficazes para aumentar a imunocompetência. Com este material como fundo, podemos agora passar a considerar duas das muitas doenças que estão relacionadas ao sistema imunológico e que são influenciadas por fatores psicológicos.

## Câncer

O **câncer** é um grupo de doenças que envolve a *reprodução anormal de células*. Todas as células são geneticamente programadas para reproduzir-se, mas elas também são geneticamente programadas para parar de reproduzir-se. A cessação da reprodução das células é crucial porque sem ela nós jamais parariamos de crescer. Um colapso no mecanismo que interrompe a reprodução das células conduz aos crescimentos anormais que chamamos de tumores.

Há dois tipos de tumores, os **tumores malignos** e os **tumores benignos**. Há duas diferenças importantes entre estes tipos de tumores. Primeiro, os tumores malignos podem invadir e sufocar tecidos adjacentes, enquanto os tumores benignos são autocontidos e apresentam problemas apenas quando pressionam tecidos adjacentes. (Os tumores benignos variam de sérios tumores cerebrais a inconseqüentes verrugas e sinais.) Em segundo, os tumores malignos podem espalhar células que então viajam para outras partes do corpo (via corrente sangüínea ou canais linfáticos), onde estabelecem novos tumores. O processo de espalhar células é denominado **metástase**. Se um tumor maligno não é controlado com cirurgia, medicação ou radiação, ele por fim bloqueará ou matará algum tecido que é essencial a vida (ex., cérebro, pulmões, cólon, rins) e o indivíduo morrerá. A probabilidade de conseqüências graves, evidentemente, é muito aumentada se o tumor apresenta metástase.

Os cânceres ocorrem quando os genes que controlam a reprodução das células são alterados em estrutura por meio de **mutação espontânea** (dano ao processo de divisão celular) ou por exposição a substâncias estranhas denominadas **carcinogênicas**, substâncias capazes de provocar câncer. Os carcinógenos famosos incluem fumaça de tabaco, amianto e luz ultravioleta.

O sistema imunológico é crucial para o controle do câncer porque o sistema imunológico pode identificar e destruir os carcinógenos que entram no corpo e ele pode também identificar e destruir tecidos cancerosos antes que eles saiam de controle. Todos somos expostos a carcinógenos e alguns pesquisadores sugeriram que muitas, ou até mesmo todas, as pessoas desenvolvem cânceres, mas usualmente o sistema imunológico é bem sucedido em mantê-los sob controle ou eliminá-los. No entanto, problemas surgem se o nível de carcinógenos é tão alto que o sistema imunológico é oprimido ou se o nível do funcionamento do sistema imunológico é reduzido e, portanto, não pode lidar com os carcinógenos.

O relacionamento entre o funcionamento do sistema imunológico e o risco de desenvolver câncer está claramente ilustrado no caso dos indivíduos que fazem transplantes de órgãos. O sistema imunológico do receptor do transplante reconheceria o

órgão transplantado como estranho e, portanto, o atacaria (isso é denominado *rejeição de órgão*), de modo que seu sistema imunológico deve ser controlado com medicação. Infelizmente, este controle aumenta a propensão de que o indivíduo desenvolva câncer, porque o sistema imunológico não é mais capaz de ser ativo o suficiente para combater carcinógenos e tecidos anormais (Penn & Starzl, 1972).

Anteriormente neste capítulo foi apontado que o estresse psicológico pode reduzir o funcionamento dos sistemas imunológicos e, portanto, é possível que o estresse psicológico possa contribuir para o desenvolvimento do câncer. Agora examinaremos as evidências concernentes aos relacionamentos entre fatores psicológicos e câncer.

**Fatores Psicológicos que Contribuem para o Câncer.** Desde o início deveríamos observar que fatores como fumo, dieta, consumo de álcool e exposição à luz ultravioleta, todos contribuem para o desenvolvimento do câncer e à medida que os tais fatores estão relacionados ao comportamento, processos psicológicos são importantes em seu controle. Em realidade, fatores psicológicos estão envolvidos no desenvolvimento de programas para mudar comportamentos variando de fumar a tomar banho de sol, na esperança de reduzir a incidência de câncer. Neste capítulo, no entanto, focalizaremos o relacionamento suspenso entre estresse e câncer.

O relacionamento possível entre estresse e câncer foi estudado de diversas formas. Uma forma foi usar *relatos retrospectivos para comparar* as histórias de experiências estressantes nas vidas de pessoas que tiveram e não tiveram câncer (ex., Cheang & Cooper, 1985; Ernster *et al.*, 1979; Goodklin *et al.*, 1986; Graham *et al.*, 1971; Jacobs & Charles, 1980; Le Shan, 1966; Muslin *et al.*, 1966; Schmale & Iker, 1966b). Típico deste tipo de pesquisa é um estudo no qual os investigadores entrevistaram 110 pacientes do sexo masculino que tinham lesões nos seus pulmões que não foram ainda diagnosticadas como cancerosas (Horne & Picard, 1979). Nas entrevistas as pacientes foram classificadas em escalas de 5 pontos, em termos de instabilidade na infância, estabilidade no trabalho, estabilidade no casamento, falta de planos para o futuro e perdas significativas recentes (ex., perda de emprego, morte de esposo, pai ou irmão). Dois anos depois, quando diagnósticos finais dos tumores dos pacientes foram estabelecidos, verificou-se que altos escores em cada uma das escalas, exceto instabilidade na infância, estiveram relacionados a maior propensão de que os tumores dos pacientes fossem malignos. Por exemplo, 68% dos pacientes com tumores malignos haviam experimentado uma perda significativa. Quando as somas dos escores de todas as cinco escalas foram usadas, 80% dos pacientes com tumores malignos, mas apenas 39% dos pacientes com tumores benignos, apresentavam escores elevados. Finalizando, é interessante observar que os escores de entrevista relacionados ao estresse dos pacientes foram mais eficazes para prever se eles tiveram tumores malignos ou benignos do que informações sobre seu comportamento de fumo. Infelizmente, embora alguns dos estudos como este tenham revelado um relacionamento entre estresse e câncer, conclusões firmes não podem ser extraídas deste grupo de estudos porque a) os achados são, às vezes, inconsistentes de estudo a estudo, b) dúvidas sérias podem ser levantadas sobre a validade dos auto-relatos (o estresse de ter câncer pode levar as pessoas a exagerar a natureza estressante de experiências prévias) e c) é possível que mesmo se os pacientes de câncer de fato experimentaram mais estresse, o estresse pode ter sido o resultado de câncer não detectado ao invés de uma causa do câncer (ver Cox & Mackay, 1982; Fox, 1978; Greer & Morris,

1978). Um segundo modo no qual o relacionamento entre estresse e câncer foi estudado foi com *estudos prospectivos* nos quais a) dados foram coletados sobre um grupo de indivíduos que não eram suspeitos de ter câncer, b) os indivíduos foram então seguidos para determinar quem desenvolveu câncer e, por fim, c) os que desenvolveram e não desenvolveram câncer foram comparados em termos dos dados que foram coletados anteriormente. No maior projeto deste tipo, os estudantes em 17 turmas sucessivas na *Johns Hopkins Medical School* (1948-1964) participaram em avaliações psicossociais intensivas enquanto eram estudantes e foram seguidos em termos de seu estado de saúde anos depois (Duszynski *et al.*, 1981; Shaffer *et al.*, 1982; Thomas, 1976). Infelizmente, esta abordagem não produziu muitos resultados positivos e os poucos que foram encontrados não foram corroborados por outros pesquisadores. De um modo geral, esta abordagem produziu pouco, quando algum, suporte para o relacionamento estresse-câncer.

Uma outra linha de investigação envolveu estudar as *personalidades* dos indivíduos que desenvolvem câncer e isto conduziu indiretamente a evidências para o relacionamento estresse-câncer. Originalmente, os pesquisadores tentaram identificar uma personalidade geral "propensa ao câncer", mas não obtiveram sucesso. No entanto, os pesquisadores de fato encontraram três características de personalidade relacionadas ao desenvolvimento do câncer. Duas destas características são *depressão* e *desesperança* (Dattore *et al.*, 1980; Schmale & Iker, 1966a, 1971; Shekelle *et al.*, 1981; Whitlock & Siskind, 1979). Em um estudo prospectivo, mais de 2.000 homens saudáveis responderam ao *MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory — Inventário Multifásico Minnesota de Personalidade)* e quando foram seguidos, 17 anos depois, verificou-se que os que haviam obtido escores altos na escala de Depressão foram duas vezes mais propensos a ter desenvolvido câncer (Shekelle *et al.*, 1981).

Um terceiro fator de personalidade que parece estar relacionado ao desenvolvimento do câncer é a *repressão de emoção* (Dattore *et al.*, 1980; Greer & Morris, 1978; Kissen, 1966; Kissen *et al.*, 1969; Kneier & Tremoshok, 1984). Os pesquisadores, em um estudo, fizeram uma avaliação psicológica de 160 mulheres suspeitas de ter câncer de mama, mas que ainda não haviam sido submetidas às biópsias de tumor (Greer & Morris, 1978). Quando as mulheres foram seguidas, cinco anos depois, verificou-se que aquelas cujos tumores eram cancerígenos haviam sido julgadas anteriormente como mais propensas a reprimir raiva do que aquelas cujos tumores eram benignos.

O relacionamento personalidade-câncer também foi estudado examinando-se o relacionamento entre personalidade e *duração de sobrevivência* (Blumberg *et al.*, 1954; Derogatis *et al.*, 1979; Pettingale, 1984; Pettingale *et al.*, 1977; Schonfield, 1972). Os resultados desta linha de investigação indicaram que essencialmente as mesmas características que estavam associadas a maior propensão para desenvolver câncer (ex., depressão, desesperança, supressão de emoção) estavam também associadas a tempos de sobrevivência curtos. Por exemplo, em um estudo de mulheres com câncer de mama, as que foram caracterizadas como deprimidas, desamparadas e desesperançadas tenderam menos a estar livres de doença, 10 anos mais tarde, do que as mulheres caracterizadas como tendo um "espírito de combate" (Pettingale, 1984; Pettingale *et al.*, 1977).

De um modo geral, parece que a depressão, desesperança e repressão de emoção podem estar relacionadas à propensão a desenvolver câncer e à duração de sobrevivência após o diagnóstico ter sido estabelecido. A questão que surge então é: por que estas características de personalidade estão relacionadas ao cân-

cer? Ao tentarmos responder estas perguntas deveria ser observado que todas as três características de personalidade estão associadas ao estresse. Sentimentos de depressão e desesperança são causados por estresse ou se a depressão é causada por fatores biológicos, a depressão em si pode ser estressante. Ademais, a repressão de emoções prolonga o estresse, deste modo aumentando seu impacto. Parece então, que ao estudar o relacionamento personalidade-câncer, podemos em realidade estar estudando o relacionamento estresse-câncer.

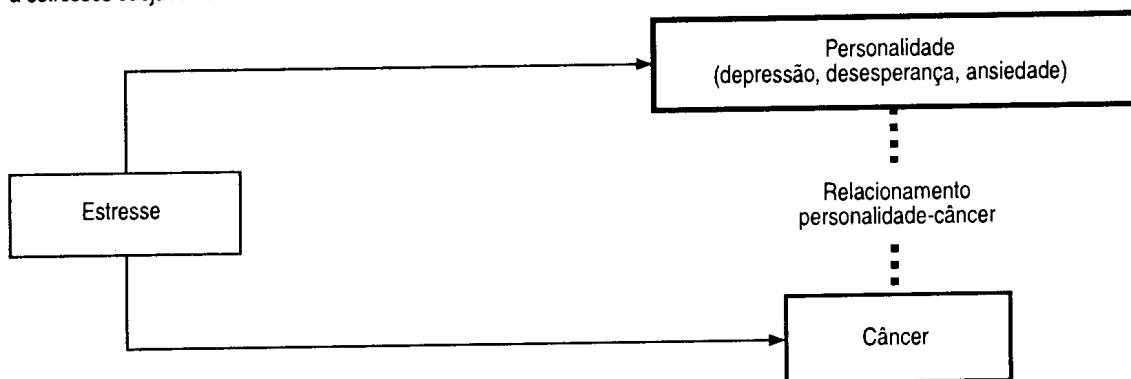
Os possíveis relacionamentos entre estresse, personalidade e câncer estão apresentados graficamente na Figura 17.13. A teoria 1 na figura sugere que o estresse conduz a determinadas características de personalidade e ao desenvolvimento do câncer. Nesta teoria o relacionamento entre personalidade e câncer origina-se do seu relacionamento comum com o estresse. Você pode recordar, a partir da discussão sobre a metodologia de pesquisa no Capítulo 3, que a correlação entre duas variáveis (neste caso, personalidade e câncer) não necessariamente significa que haja um relacionamento causal entre elas, porque o relacionamento poderia ser causado pelos efeitos de uma terceira variável (neste caso, o estresse). A teoria 2 na figura sugere que a posse de determinadas características de personalidade é estressante e que o estresse de ter estas características poderia contribuir para o desenvolvimento do câncer.

A questão a seguir que devemos perguntar é: se o estresse é a variável crucial no relacionamento personalidade-câncer, por que os resultados relacionando a personalidade ao câncer parecem ser mais fortes do que os relatados relacionando o estresse ao câncer? A resposta pode ser que há muitos estressores potenciais e que diferentes indivíduos podem considerar coisas diferentes como estressantes (ex., perda de um amigo pode ser devastadora para uma pessoa e meramente desagradável para outra) e, portanto, pode ser difícil encontrar um relacionamento entre eventos específicos e câncer. No entanto, a presença de depressão e desesperança pode ser um sinal de que uma pessoa esteve estressada a despeito do estressor específico. Portanto, examinando características de personalidade que refletem estresse, podemos tender mais a reconhecer o estresse do que se examinarmos eventos específicos que podem ou não ser estressantes para um indivíduo particular.

Antes de estabelecer quaisquer conclusões firmes referentes ao relacionamento entre estresse e câncer, deveríamos examinar a pesquisa na qual o estresse foi experimentalmente manipulado. Com certeza, o meio mais convincente de estabelecer um relacionamento entre estresse e câncer seria conduzir experimentos controlados nos quais um grupo de indivíduos é exposto a estresse extremo enquanto outro grupo não é e então comparar as taxas de câncer nos dois grupos. Embora esta abordagem fosse ideal de um ponto de vista metodológico, não seria eticamente aceitável fazer tais experiências em seres humanos. No entanto, diversas experiências deste tipo foram conduzidas com animais (ver Justice, 1985; Riley, 1981; Sklar & Anisman, 1981).

Em uma experiência típica, em metade dos animais foram injetadas substâncias que poderiam causar câncer, enquanto a outra metade não recebeu as injeções. Metade dos animais em cada grupo foram então expostos a estresse (choques elétricos aleatórios, nado forçado, frio) enquanto outros não o foram e então as taxas de desenvolvimento de câncer foram medidas em todos os grupos. Em uma variedade de experimentos verificou-se que os animais que receberam as injeções cancerígenas e foram expostos a estresse apresentaram as taxas mais elevadas e mais rápidas de desenvolvimento de câncer.

Teoria 1: O estresse conduz ao desenvolvimento de determinadas características de personalidade e ao câncer, de modo que características de personalidade estão indiretamente relacionadas ao câncer devido a estresses subjacentes.



Teoria 2: Determinadas características de personalidade conduzem ao estresse e este estresse prolongado contribui para o desenvolvimento do câncer.

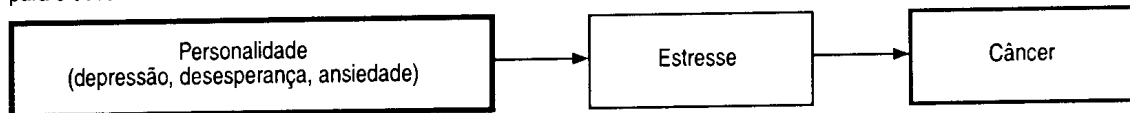


Figura 17.13. Estresse, personalidade e câncer podem estar relacionados de um entre dois modos.

Tais achados provêm forte apoio para o relacionamento estresse-câncer. No entanto, nem todos os experimentos produziram estes achados e agora parece que o *estresse pode exercer efeitos diferentes com tipos diferentes de câncer* (Justice, 1985). Especificamente, foi sugerido que no caso de *cânceres virais* (cânceres causados por vírus), a presença de estresse pode causar um aumento no crescimento do tumor. No entanto, no caso de *cânceres não virais* (cânceres causados por fatores diferentes de vírus) a presença do estresse pode em realidade causar uma redução no crescimento do tumor enquanto a terminação do estresse pode causar aumento no crescimento do tumor. Estes relacionamentos estão resumidos na Tabela 17.1.

Tabela 17.1

Efeitos do estresse sobre o desenvolvimento de tumores virais e não virais em animais

	Durante Estresse	Após Estresse
Tumores virais	Crescimento aumentado	Crescimento reduzido
Tumores não virais	Crescimento reduzido	Crescimento aumentado

Nota: Aumentos e reduções são relativos a condições não estresse.  
Fonte: Adaptado de Justice (1985), p. 110, Fig. 1.

Tais achados não necessariamente contradizem a hipótese de que o estresse influencia o funcionamento do sistema imunológico, o qual, por sua vez, influencia o desenvolvimento dos cânceres, mas eles sugerem que o processo pode ser muitíssimo mais complexo do que originalmente se pensou. No caso de cânceres não-virais, considerados como mais prevalentes em humanos, parece que é a *mudança* das condições de estresse para não-estresse que pode ser importante, mas a ocorrência de estresse ainda é crucial. Antes que conclusões firmes possam ser

extraídas, no entanto, pesquisas adicionais serão necessárias para documentar a padronização em humanos e esclarecer os processos subjacentes.

**Tratamento Psicológico do Paciente com Câncer.** Ao concluir nossa discussão de fatores psicológicos e câncer, três breves comentários são oportunos em relação ao tratamento psicológico de pacientes com câncer. Primeiro, porque o câncer frequentemente resulta em morte, ele é uma doença excepcionalmente estressante e em consequência pode causar problemas psicológicos sérios. Portanto, os psicólogos seguidamente provêm tratamentos que *ajudam os pacientes e suas famílias a lidar com o estresse*. As evidências sugerem que estes programas de tratamento podem ser bastante eficazes (Gordon *et al.*, 1980; Trijsburg *et al.*, 1992).

Em segundo, a quimioterapia, à qual muitos pacientes de câncer devem se submeter, resulta em diversos efeitos colaterais negativos como dor, náusea e vômito e os psicólogos têm sido ativos e eficazes em desenvolver programas de tratamento que ajudam a *reduzir os efeitos colaterais* (ver Carey & Burish, 1988; Redd & Andrykowski, 1982). Por exemplo, foi demonstrado que treinamento em relaxamento muscular é eficaz para reduzir náusea, estimulação fisiológica (frequência cardíaca, pressão sanguínea), ansiedade, depressão e raiva entre pacientes de câncer que estão sendo submetidos a quimioterapia (Lyles *et al.*, 1982).

Em terceiro, algumas tentativas foram feitas para usar abordagens psicológicas para o *tratamento do câncer em si*. Especificamente, alguns médicos e psicólogos defenderam o uso de treinamento em relaxamento e imagens visuais como adjuntos para os tratamentos médicos tradicionais (Simonton & Simonton, 1975; Simonton *et al.*, 1980). Um componente importante deste tratamento é a crença de que os indivíduos podem voluntariamente controlar seus processos fisiológicos por meios mentais e, portanto, os pacientes dispõem tempo imaginando seus glóbulos brancos ("bons") comendo ou de algum modo destruindo as células cancerosas ("ruins").

Esta abordagem recebeu ampla atenção nos meios de comunicação de massa e os defensores freqüentemente citam casos de pacientes com cânceres "incuráveis" que foram curados, por esta abordagem ao tratamento. Os estudos de caso são freqüentemente dramáticos, mas é importante reconhecer que na atualidade *não há nenhuma evidência controlada de que esta abordagem ao tratamento seja em absoluto eficaz* (American Cancer Society, 1982). As curas relatadas são provavelmente casos de remissão espontânea que ocorrem ocasionalmente (em geral sem o uso de imagens) e os defensores da abordagem que amiúde aparecem em programas televisivos de auditório negligenciam mencionar que milhares de pessoas experimentaram tal abordagem sem nenhum efeito.

## Artrite Reumatóide

A **artrite** é uma doença que envolve *dor nas articulações*. Ela é a segunda doença mais prevalente nos Estados Unidos, após a doença cardíaca coronariana. Embora a artrite raramente seja fatal, pode ser muito dolorosa e com freqüência resulta em incapacitações severas. Há três tipos principais de artrite, cada qual com uma base diferente para a dor. Primeiro, a *osteoartrite* resulta do desgaste do revestimento suave das articulações e como tal é um problema estrutural ou mecânico. Em segundo a *gota* origina-se da presença de cristais nas articulações (geralmente no dedo grande do pé). Os cristais se desenvolvem quando os rins não excretam ácido úrico suficiente do corpo, portanto, a gota é um problema de metabolismo. Em terceiro, a *artrite reumatóide* ocorre quando o sistema imunológico ataca substâncias que entram nas articulações e, no processo, causa danos a membrana que reveste as articulações. Exatamente porque isto ocorre não está claro, mas o sistema imunológico pode estar respondendo exageradamente ao estresse.

Focalizaremos na **artrite reumatóide** porque se aceita amplamente que fatores psicológicos desempenham um papel no seu desenvolvimento. Aproximadamente 1% da população sofre de artrite reumatóide e a taxa de indivíduos do sexo feminino e masculino que sofrem dela é de 3 para 1. A maioria dos casos ocorre entre as idades de 20 e 50, mas uma rara forma juvenil ocorre em crianças novas. A artrite reumatóide via de regra afeta as articulações pequenas nas mãos, punhos, joelhos e tornozelos.

**Fatores Psicológicos Contribuindo para a Artrite Reumatóide.** A causa da artrite reumatóide não é de todo entendida, mas durante muitos anos especulou-se que fatores psicológicos desempenham um papel em seu desenvolvimento. Os investigadores primeiro tentaram determinar se um tipo de personalidade específico estava associado à artrite; ou seja, se uma "personalidade artrítica" existia (ver Anderson *et al.*, 1985). Uma ampla variedade de características de personalidade foram propostas (ex., depressão, hostilidade, inibição), mas depois de mais de 40 anos de pesquisa ainda há poucas evidências confiáveis conectando características de personalidade específicas à doença. Além disso, à medida que existe consistência nos achados, a maioria pode ser atribuída ao fato de que a personalidade foi medida após o início do transtorno e, portanto, as características observadas nos pacientes podem ser efeitos ao invés de causas da doença. Em uma série de seis investigações verificou-se que os pacientes com artrite reumatóide apresentavam escores mais altos nas escalas de Depressão, Histeria e Hipocondria do MMPI do que outros indivíduos, mas um exame destas escalas revelou que elas continham itens relacionados à doença: "Eu tenho uma saúde física tão boa quanto a da maioria dos meus amigos", "Du-

rante os últimos anos eu tenho estado bem" e "Eu sinto pouca ou nenhuma dor" (Pincus *et al.*, 1986). Quando os itens relacionados à doença foram removidos, as diferenças entre os pacientes e controles desapareceram. No presente, então, não parece haver evidências confiáveis de que características de personalidade específicas estejam relacionadas ao desenvolvimento de artrite reumatóide.

Em contraste com os achados concernentes à personalidade, há um crescente corpo de evidências de que o *estresse psicológico* (ex., problemas financeiros, perda, conflito marital) está relacionado ao desenvolvimento da artrite reumatóide (ver Anderson *et al.*, 1985; Weiner, 1977). Em um estudo, entrevistas tratando de eventos de vida foram conduzidas com um grupo de pacientes que se acreditava que estivessem desenvolvendo artrite reumatóide e com um grupo de pacientes, emparelhados em idade, sofrendo de outros problemas médicos (Baker, 1982). (Usar pacientes que estão recém desenvolvendo o distúrbio ajudou a reduzir a possibilidade de que a presença da doença tivesse influenciado os relatos dos pacientes). Um ano depois os pacientes que tiveram um diagnóstico confirmado de artrite reumatóide foram comparados a pacientes médicos gerais. Os resultados indicaram que 68% dos pacientes artríticos relataram um estresse de vida importante no ano anterior ao início dos seus sintomas, enquanto apenas 36% dos pacientes médicos gerais relataram tal estresse.

## Estresse e Subtipos de Artrite Reumatóide.

Embora diversos estudos tenham indicado um relacionamento entre estresse e o desenvolvimento de artrite reumatóide, em uma variedade de casos o estresse não foi considerado como um fator. Uma explicação possível para a inconsistência nos achados é que o estresse pode ser apenas um entre certo número de fatores que pode levar à doença e, portanto, apenas um subgrupo dos casos está relacionado ao estresse. Apoio para esta possibilidade vem de alguns estudos nos quais os pesquisadores identificaram o que parecem ser duas formas da doença, uma relacionada ao estresse e uma não relacionada ao estresse (Rimon, 1969; Rimon & Laakso, 1985). As características das duas formas estão listadas na Tabela 17.2. O que é mais digno de nota é o fato de que em uma forma os sintomas estão associados a estresse e não há uma história familiar da doença, enquanto na outra forma os sintomas não estão relacionados ao estresse, mas há uma história familiar do distúrbio. Em outras palavras, a artrite reumatóide pode estar relacionada a estresse ou a um fator genético.

Um seguimento de 15 anos de pacientes que foram estudados para fazer a distinção original entre artrite reumatóide relacionada a estresse e não relacionada a estresse revelou dois achados interessantes (Rimon & Laakso, 1985). Primeiro, os pacientes no grupo relacionados a estresse tenderam mais a apresentar uma trajetória variável na doença. Em outras palavras, para estes pacientes os sintomas eram às vezes melhores e outras vezes, piores, enquanto que a trajetória da doença para outros pacientes foi constante e progressiva. Em segundo, os aumentos em sintomatologia que foram observados no grupo relacionado a estresse tenderam mais a ocorrer durante momentos de estresse maior de vida, assim sugerindo que, para tais pacientes, o estresse foi o fator fundamental em sua doença. Também é interessante observar que cinco dos pacientes no grupo relacionado a estresse, e que não apresentaram mudanças em severidade de sintomas ao longo do tempo, estavam aparentemente sob constantes altos níveis de estresse por causa de um cônjuge alcoolista.

De um modo geral estes achados refinam o nosso entendimento da artrite reumatóide e sugerem que pelo menos de uma forma o estresse desempenha um papel importante no seu de-

**Tabela 17.2**  
**Características de formas relacionadas a estresse e não relacionadas a estresse de artrite reumatóide**

Forma Relacionada a Estresse	Forma Não Relacionada a Estresse
Início rápido dos sintomas	Início lento, insidioso dos sintomas
Severidade variável dos sintomas	Sintomas relativamente constantes
Pouca ou nenhuma história familiar de artrite reumatóide	Alta proporção de familiares com artrite reumatóide
Início dos sintomas associados a estresse	Início dos sintomas não associados a estresse

Fonte: Adaptado de Rimon e Laakso (1985).

envolvimento. O possível relacionamento entre estresse e artrite reumatóide é ilustrado na experiência de uma mulher de 34 anos que descreve sua experiência no Estudo de Caso 17.1.

De um modo geral, há agora uma quantidade substancial de evidências ligando o estresse psicológico ao desenvolvimento de artrite reumatóide, mas ainda não entendemos o processo envolvido. A maioria dos teóricos supõe que o efeito é intermediado pelo sistema imunológico. É possível que nestes pacientes, o estresse resulte em uma resposta excessiva ao sistema imunológico que conduz a danos nas articulações, mas isto ainda é muito especulativo. Na maioria dos indivíduos o estresse conduz a uma resposta diminuída do sistema imunológico, mas há agora algumas evidências de que o inverso também pode ser verdadeiro e pode ocorrer que as pessoas que desenvolvem artrite reumatóide são de algum modo predispostas a este tipo de resposta.

## ■ RESUMO

Neste capítulo consideramos o relacionamento entre fatores psicológicos e o desenvolvimento de diversos distúrbios físicos. Começamos com uma revisão do estresse, que é o principal fator psicológico que contribui para distúrbios físicos. Depois de reconhecer um estresse, as pessoas podem lidar com ele (trabalhar para resolver o problema) ou defender-se dele (usar estratégias que reduzem a ansiedade mas não resolvem o problema subjacente). Se enfrentamento e defesas não são eficazes para reduzir o estresse, respostas fisiológicas são disparadas e o resultado é estimulação aumentada e esta estimulação fisiológica aumentada conduz a distúrbios físicos.

A doença arterial coronariana envolve o acúmulo de gorduras (colesterol e triglicerídios) dentro das artérias (aterosclerose), reduzindo o fluxo sanguíneo. Se o fluxo sanguíneo para os músculos do coração é reduzido, os músculos não obtêm o oxigênio que eles precisam e morrem, resultando em um ataque cardíaco. O padrão de comportamento tipo A, especialmente o componente de hostilidade deste padrão, foi mostrado estar relacionado a a) desenvolvimento de doença arterial coronariana, b) estimulação aumentada (frequência cardíaca e pressão sanguínea mais altas) ao desafiar situações desafiadoras ou estressantes e c) o estabelecimento de metas pessoais mais elevadas. Acredita-se amplamente que o comportamento tipo A ou hostilidade causa doença arterial coronariana porque conduz o indivíduo a ser mais altamente estimulado em mais situações e a estimulação mais elevada conduz à maior produção, aglomeração e acúmulo de colesterol nas paredes das artérias. Alternativamente, pode ocorrer que o comportamento do tipo A ou hostilidade e doença de artéria coronária estejam apenas relacionados uns aos outros e que o relacionamento seja devido a um alto nível de estimulação geneticamente determinado que conduz a ambos: o comportamento e

a doença. A doença arterial coronariana pode ser tratada com diversos procedimentos médicos (cirurgia para colocação de *bypass*, angioplastia, medicação), mas a prevenção gira ao redor de mudanças na dieta, reduções de estresse ou redução da resposta ao estresse via condicionamento aeróbico, apoio social ou manejo de estresse.

Hipertensão essencial é pressão sanguínea cronicamente alta (140/90 ou superior) para a qual não há causas físicas conhecidas. Parece que o estresse conduz a um aumento de pressão. Se o aumento é prolongado, os barorreceptores responsáveis por detectar pressão excessivamente alta reajustam-se aceitando a pressão alta como normal e, portanto, o sistema não reage para reduzir a pressão.

Dores de cabeça do tipo enxaqueca e de tensão são frequentemente atribuídas a estresse, mas o estresse foi ligado apenas as dores de cabeça de tensão. As dores de cabeça de tensão podem ser tratadas eficazmente com treinamento *biofeedback* EMG ou treinamento em relaxamento muscular.

Úlceras pépticas (duodenais e gástricas) são lesões no trato digestivo que se originam de ácido excessivo ou muco insuficiente. O estresse conduz à produção de ácido excessivo, mas isto tende mais a ocorrer em indivíduos que são geneticamente predispostos à produção de altos níveis de ácido. O tratamento e a prevenção giram em torno de reduzir a produção e de ácido com medicação e reduzir o estresse.

O sistema imunológico combate a doença produzindo leucócitos (glóbulos brancos) que destroem os antígenos. Os indivíduos que estão experimentando um alto nível de estresse tendem mais a se tornarem fisicamente doentes porque o estresse reduz a imunocompetência. Câncer envolve a reprodução anormal de células, o que resulta em tumores. Este processo é frequentemente disparado por carcinogênicos e tende mais a ocorrer se o sistema imunológico está deprimido e, portanto, menos propenso a destruir carcinógenos. Evidências agora sugerem que as pessoas que estão deprimidas, desesperançadas ou reprimem emoções encontram-se sob maior risco para câncer e podem sobreviver menos tempo uma vez que o distúrbio se desenvolva. Estas características de personalidade estão provavelmente relacionadas ao câncer porque refletem os efeitos do estresse. A artrite também está relacionada ao funcionamento do sistema imunológico e há também evidências ligando o desenvolvimento da artrite ao estresse.

Os achados apresentados neste capítulo indicam que o estresse psicológico trabalha com outros fatores (ex., predisposições genéticas, altos níveis de carcinógenos) para contribuir para o desenvolvimento de distúrbios físicos. Estes achados complementam achados anteriores indicando que fatores fisiológicos contribuem para transtornos psicológicos e juntos eles enfatizam a interação de fatores psicológicos e fisiológicos no desenvolvimento dos distúrbios.

# Estudo de Caso 17.1

## ESTRESSE E ARTRITE REUMATÓIDE EM UMA MULHER DE 34 ANOS FÍSICAMENTE ATIVA: UM RELATO PESSOAL

Eu sempre fui saudável, fisicamente ativa e interessada em esportes. Ando a cavalo umas duas vezes por semana, jogo golfe e tênis frequentemente e jogo em um time de *softball*. Em função do meu interesse em esportes, há quatro anos peguei todas as minhas economias, algum dinheiro emprestado e abri uma loja de material esportivo. Eu falei mais sobre isto daqui a pouco, primeiro deixe-me contar-lhe sobre os problemas físicos que se desenvolveram.

Certo dia, há aproximadamente 3 anos eu comecei a sentir uma dor e a perceber algum inchaço no meu punho direito. Isto me incomodava, mas não me preocupei a princípio porque supus ser uma tendinite que tive a partir de um acidente de esqui alguns anos antes. No entanto, alguns dias depois, também comecei a sentir dor no meu outro punho e meus dedos começaram a inchar. Então percebi que os meus pés e tornozelos estavam inchados e comecei a ter problemas em colocar meus sapatos. O problema piorou muito rápido e logo eu não podia abrir uma garrafa ou uma porta de carro, não podia manobrar meu carro nem dobrar meus joelhos, o que tornava realmente difícil experimentar sapatos para esportes nas pessoas. As coisas chegaram a um ápice quando tive que fazer uma longa viagem de carro e desenvolvi dores severas em todas as minhas articulações. Meus pés e joelhos doíam tanto que tive de parar a cada meia hora para esticá-los e descansá-los. No dia seguinte, fui ao médico, que fez alguns testes de sangue e me informou que eu tinha artrite reumatóide. Artrite? Eu? Como isto poderia ser? Artrite é para pessoas velhas — como eu peguei isto?

Eu fui a um outro reumatologista para obter uma segunda opinião, mas ele chegou ao mesmo diagnóstico. Ao falar comigo o reumatologista perguntou se alguém na minha família sofria de artrite e se eu estava sob estresse. Não, ninguém mais na família sofreu de artrite, mas sim, definitivamente, eu estava sob um grande estresse. O estresse estava associado ao meu novo negócio. O problema era que eu pagara US\$ 75.000 a um empreiteiro

para remodelar minha loja em um *shopping center*, mas o empreiteiro deixou a cidade sem pagar os empregados que fizeram o trabalho. Fiquei com a responsabilidade de pagar os US\$ 75.000 de novo. A loja estava dando lucro, mas não o suficiente para pagar os custos iniciais duas vezes. Eu estava tentando administrar a loja, estava profundamente endividada e constantemente sendo molestada por credores, advogados e vendedores. Eu estava lutando para manter minha cabeça acima da água, mas estava lentamente me afogando e agora eu estava rapidamente desenvolvendo um caso incapacitante de artrite reumatóide.

Eu fui colocada sob um medicamento caro para reduzir a inflamação nas minhas articulações e as minhas atividades físicas foram restringidas para que eu não ferisse minhas articulações inflamadas e causasse dano permanente. Eu também fazia alguns exercícios simples com uma fisioterapeuta para que minhas articulações não enrijecessem.

O medicamento manteve os sintomas controlados, mas tive que permanecer tomando o medicamento. E embora a artrite estivesse sob controle, meus problemas de negócios não estavam e finalmente tive que vendê-lo e desistir dele. Foi um período terrível; eu estava pessoal e financeiramente devastada, mas estava tudo terminado e para trás. Decidi tirar um ano de férias, voltar a estudar e tentar pensar no que fazer a seguir. Realmente gostei de voltar a estudar e depois de alguns meses percebi que minha dor nas articulações estava se tornando cada vez menor e que eu estava obtendo mais movimento e flexibilidade. Em consulta com meu médico comecei a reduzir lentamente a quantidade de medicação que estava tomando até que fiquei completamente sem ela. Eu agora estou sem medicamento e livre de sintomas faz pouco mais de um ano. Não posso provar que o estresse do fracasso do negócio tenha causado a artrite, mas a artrite veio e se foi com o estresse. Cruzo os dedos para que nenhum dos dois volte — e o fato de que eu posso cruzá-los lhe dá uma idéia de quanto bem eu estou!

### ■ PALAVRAS-CHAVE, CONCEITOS E NOMES

Ao revisar e testar sobre o que aprendeu neste capítulo, você deveria ser capaz de identificar e discutir cada um dos seguintes nomes, conceitos e palavras-chave:

acidentes vasculares  
AIDS  
angina  
angioplastia  
antígenos  
apoio social  
artrite  
artrite reumatóide  
aterosclerose  
barorreceptores  
beta-bloqueadores  
câncer

carcinógenos  
catecolaminas  
catecolaminas circulatórias  
catecolaminas do sistema nervoso central  
células ajudantes  
células B  
células matadoras  
células supressoras  
células T  
cirurgia de *bypass* coronariano  
condicionamento aeróbico

córtex adrenal  
cortisol  
derrame  
distúrbios psicofisiológicos  
distúrbios somatoformes  
diuréticos  
divisão autônoma (do sistema nervoso periférico)  
divisão somática (do sistema nervoso periférico)  
doença arterial coronariana  
dores de cabeça de contração muscular

dores de cabeça de tensão  
dores de cabeça enxaqueca  
dualismo mente-corpo  
embolismo  
entrevista estruturada  
epinefrina  
estresse  
exercício aeróbico  
glândula pituitária  
glândulas adrenais  
glicose  
glóbulos brancos.  
HDL  
hipertensão  
hipertensão essencial  
hipertensão secundária  
hipotálamo  
hipotensão  
hostilidade

imunocompetência  
infarto cerebral  
infarto do miocárdio (IM)  
LDL  
leucócitos  
linfócitos  
medula espinhal  
metástase  
mutação espontânea  
nitroglicerina  
norepinefrina  
padrão de comportamento tipo A  
pressão sangüínea diastólica  
pressão sangüínea sistólica  
psicologia da saúde  
ramo parassimpático (do sistema nervoso)  
ramo simpático (do sistema nervoso)  
sintomas prodrômicos

sistema imunológico  
sistema nervoso central  
sistema nervoso periférico  
transtornos psicossomáticos  
treinamento *biofeedback*  
treinamento *biofeedback* eletromiográfico (EMG)  
treinamento em manejo de estresse  
treinamento em relaxamento muscular progressivo  
trombo  
tronco cerebral  
tumores benignos  
tumores malignos  
úlceras duodenais  
úlceras gástricas  
úlceras pépticas  
vasodilatadores



# Capítulo 18

## Dependência e Abuso de Substância

---

### ESQUEMA

---

#### QUESTÕES ASSOCIADAS À DEPENDÊNCIA E AO ABUSO DE SUBSTÂNCIAS

- Definição e Natureza das Drogas Psicoativas
- Fatores Influenciando Efeitos de Drogas
  - Efeitos Dependentes de Dose
  - Diferenças Individuais
  - Efeitos de Interação
  - Tolerância e Tolerância Cruzada
- Abstinência e Dependência
- Diagnóstico de Dependência e Abuso de Substância
- Tipos de Drogas

#### DEPRESSORES

- Álcool
  - Modo de Ação
  - Problemas de Mau Uso
- Barbitúricos e Benzodiazepínicos
  - Modo de Ação
  - Problemas de Mau Uso

#### NARCÓTICOS

- Ópio
  - Morfina e codeína
  - Heroína
  - Modo de Ação
  - Problemas de Mau Uso

#### ESTIMULANTES

- Anfetaminas
  - Modo de Ação
  - Problemas de Mau Uso
- Cocaína
  - Modo de Ação

- Problemas de Mau Uso
- Cafeína

- Modo de Ação
- Problemas de Mau Uso

- Nicotina

- Modo de Ação
- Problemas de Mau Uso

#### ALUCINÓGENOS

- Cannabis*
  - Modo de Ação
  - Problemas de Mau uso
- LSD, Psilocibina e Mescalina
  - Modo de Ação
  - Problemas de Mau Uso

#### EXPLICAÇÕES PARA O ABUSO E DEPENDÊNCIA DE SUBSTÂNCIAS

- Exposição
- Fatores Situacionais
- Características Familiares
- Personalidade
  - Comportamento Anti-Social
  - Depressão
  - Diferenças de Personalidade e Padrões de Abuso
- Redução de Ansiedade
- Expectativas
- Fatores Fisiológicos
- Comentário

#### ABORDAGENS DE TRATAMENTO

#### RESUMO

Len Bias era um jogador de basquete universitário talentoso que recém-assinara um contrato milionário para jogar pelo campeão mundial *Boston Celtics*. Seu futuro era brilhante quando ele injetou um pouco de cocaína e morreu de ataque cardíaco. Milhares de casos de ataques cardíacos de causas desconhecidas são indubitavelmente decorrentes do uso de cocaína.

---

Ruth é uma mulher de 34 anos inteligente, ansiosa, tensa, sensível e um pouco inibida que raramente bebe álcool. No entanto, a cada poucos meses ela embriaga-se compulsivamente. Ela compra uma garrafa de vodka, leva-a para casa e bebe até desmaiar. Depois de oito ou 10 horas ela experimenta uma terrível ressaca e fica enjoada durante um ou dois dias. Ruth fica sempre com vergonha do que fez e a maioria das pessoas desconhece seu problema. Ela sofre de alcoolismo do tipo compulsivo. O nível bastante elevado de álcool pode servir para reduzir brevemente seu alto nível de estimulação.

---

John é um rapaz desinibido que frequentemente assume riscos apenas por diversão e, em consequência, tem constantes problemas com a justiça. John parece estar sempre bebendo — sempre tomando um drinque — ou recém ter terminado de tomar um. Ele não bebe muito de uma vez só, então é raro ficar realmente bêbado, mas ele permanece quase sempre apenas um pouquinho alto. John parece ter alcoolismo do tipo persistente. O baixo nível de álcool pode provocar o efeito de deprimir as áreas inibidoras do cérebro, resultando, por meio disso, em um nível mais alto de estimulação para ele.

---

Depois de fumar maconha, um maquinista avançou com seu trem um sinal vermelho e bateu em outro trem. Dezesete pessoas morreram... Um homem com o dobro do limite legal de álcool em seu sangue dirigiu sua *pickup* pela mão errada da rua e bateu de frente em um ônibus escolar. Ele sobreviveu, mas 27 crianças morreram... Uma autópsia revelou cocaína no corpo de um piloto cujo avião caiu matando todos os passageiros.

---

Em um levantamento recente, mais de 500.000 estudantes de segundo grau e mais de 35.000 estudantes de primeiro admitiram usar cocaína pelo menos uma vez por semana e estes relatos estão provavelmente no lado conservador. O prognóstico para estas crianças é desanimador.

---

Cynthia usava LSD ocasionalmente com alguns dos seus amigos e as "viagens" eram em geral agradáveis e divertidas. No entanto, por duas vezes ela experimentou viagens ruins, as quais foram aterrorizantes, sendo que durante uma delas, Cynthia tentou se matar. Por causa destas viagens ruins ela parou de usar LSD, mas agora está experimentando "flashbacks" (viagens que ocorrem quando ela não toma a droga). Cynthia nunca sabe quando um *flashback* ocorrerá e ela sente-se descontrolada. Ela agora tem medo de ficar sozinha porque não sabe quando precisará de ajuda.

---

Histórias em manchetes de jornal aparecem quase que diariamente para documentar o fato de que o mau uso de drogas é um dos problemas mais graves com que a sociedade ocidental se defronta hoje. Neste ponto, a "guerra das drogas" não está sendo vencida; em realidade, parecemos estar perdendo. O abuso de drogas era no passado um problema principalmente adulto, mas agora milhões de crianças usam drogas, como cocaína, quase que todos os dias. Este é um problema para o qual devemos dar atenção muito cuidadosa e completa.

Neste capítulo, não assumiremos uma posição moral em relação a se é ou não apropriado usar drogas. Ao contrário, focalizaremos em entender os efeitos das drogas e nas razões pelas quais algumas pessoas tornam-se dependentes delas. Armado com esta explicação, você poderá fazer seus próprios julgamentos, informado sobre o que é e o que não é apropriado.

## ■ QUESTÕES ASSOCIADAS À DEPENDÊNCIA E AO ABUSO DE SUBSTÂNCIAS

### Definição da Natureza das Drogas Psicoativas

As substâncias que consideraremos neste capítulo são em geral referidas como **drogas psicoativas**. Colocando de uma forma simples, uma droga psicoativa é qualquer substância que altere o seu *humor* (ex., o torna feliz, triste, raivoso, deprimido), altera a sua *percepção do ambiente externo* (ex., tempo, localização, condições) ou *altera sua percepção do ambiente interno* (ex., sonhos, imagens). Por exemplo, após usar uma droga psicoativa um indivíduo pode se sentir exultante, estar inconsciente da passagem do tempo e pode focalizar em fantasias ao invés de no que está ocorrendo no ambiente imediato.

Ao longo dos anos, o termo *psicoativo* assumiu diversas conotações negativas. Ele freqüentemente invoca imagens do "junkie", a pessoa "dopada" que parece estar fora do ar, o corretor de ações de Wall Street ou a estrela do *rock* cheirando cocaína e o descabelado viciado em heroína caído sob uma marquise. No entanto, o termo *psicoativo* não implica em bom ou ruim, legal ou ilegal. *Cannabis*, cocaína, heroína e LSD são todas substâncias psicoativas, mas o mesmo ocorre com o açúcar, a cafeína, a nicotina, o álcool e a codeína. Além disso, embora as drogas psicoativas sejam freqüentemente abusadas e possam levar a sérios problemas, elas também apresentam muitos usos valiosos e importantes, como o uso de depressores (Valium) para reduzir ansiedade ou o uso de narcóticos (codeína) para controlar a dor.

### Fatores Influenciando Efeitos de Drogas

Alguns dos fatores diferentes da composição química de uma droga podem influenciar seus efeitos. Tais fatores merecem alguma atenção antes de prosseguirmos.

**Efeitos Dependentes de Dose.** Uma das primeiras coisas a reconhecer é que os efeitos das drogas podem variar com a quantidade ingerida. Em outras palavras, os efeitos das drogas podem ser **dependentes de dose**. Primeiro, o nível de dose pode influenciar o *quanto* de um efeito ocorrerá. Isto fica óbvio no caso do álcool: algumas cervejas podem resultar em uma leve fala enrolada; algumas doses mais, em uma fala enrolada mais notável.

Em segundo, o nível de dose pode influenciar os *tipos* de efeitos que ocorrerão. Doses pequenas de nicotina produzem estimulação fisiológica, mas doses maiores resultam em sedação fisiológica que pode ser suficientemente grande para causar a morte.

**Diferenças Individuais.** Os efeitos de muitas drogas são às vezes influenciados pela personalidade dos indivíduos que as estão tomando. Por exemplo, uma pequena dose de cafeína (o equivalente a duas xícaras de café) pode melhorar o desempenho intelectual de indivíduos introvertidos (ex., capacitá-los a estudar melhor), mas a mesma dose pode prejudicar o desempenho de indivíduos extrovertidos (Revelle *et al.*, 1976). Este efeito origina-se do fato de que os introvertidos são, com freqüência, neurologicamente subestimulados, de modo que o efeito estimulante da cafeína os conduz a um nível ideal de estimulação, mas os extrovertidos já se encontram em um nível ideal de estimulação, de modo que a estimulação adicional proporcionada pela cafeína os leva para além do nível ideal e conseqüentemente seu desempenho declina.

Diferenças individuais na experiência com drogas pode também influenciar os efeitos das drogas. Por exemplo, indivíduos que são inexperientes no uso de *cannabis* não relatam nenhum efeito da droga quando medições fisiológicas indicam que efeitos estão ocorrendo. Em contraste, usuários experientes percebem os efeitos de imediato.

A influência de fatores genéticos pode ser observada no fato de que há uma taxa de concordância mais elevada para o alcoolismo entre gêmeos monozigóticos (MZ) do que dizigóticos (DZ) (Goodwin 1985a, 1985b). Em outras palavras, fatores genéticos parecem predispor alguns indivíduos a tornarem-se dependentes de álcool e de outras drogas.

**Efeitos de Interação.** Os efeitos de uma droga podem ser drasticamente alterados quando ela é tomada em combinação com uma outra droga. As drogas tomadas juntas, amiúde interagem aumentando geralmente a intensidade dos efeitos; o grau de aumento é freqüentemente *maior* do que a soma das duas drogas usadas em separado. Por exemplo, a combinação de Valium e álcool resulta em níveis muito maiores de sedação física do que seria o caso se os efeitos de cada droga fossem simplesmente somados. Alguns indivíduos intencionalmente tomam combinações de drogas para obter efeitos mais fortes, mas isto pode ser muito perigoso porque o grau do efeito é difícil de prever e o efeito geral pode ser fatal.

**Tolerância e Tolerância Cruzada.** **Tolerância** refere-se ao fato de que após administrações repetidas da mesma dose de uma droga *este nível de dosagem começa a provocar cada vez menos efeitos*. À medida que esta tolerância para a droga se desenvolve, o indivíduo deve tomar níveis cada vez mais elevados para obter o mesmo efeito. Na Grécia antiga a tolerância era usada como uma estratégia defensiva por indivíduos que pensavam que alguém poderia tentar envenená-los. Os indivíduos tomavam quantidades crescentes do veneno que um inimigo poderia usar, de modo que estariam imunes a uma dose administrada pelo inimigo. Hoje, muitos indivíduos que tomam drogas durante períodos de tempo prolongados desenvolvem níveis muito altos de tolerância e, portanto, têm de ingerir níveis muito altos das drogas para obter os efeitos desejados. Isto pode provocar sérias conseqüências, pois em altos níveis elas podem provocar efeitos colaterais perigosos para os quais a tolerância não se desenvolve.

**Tolerância cruzada** refere-se ao fato de que quando uma droga de um tipo é tomada, *tolerância para outras drogas daquele*

*tipo pode se desenvolver* Por exemplo, tomar morfina, que é um opióide, reduzirá os efeitos de outros opióides como ópio ou heroína.

Em decorrência de fatores discutidos nesta seção, qualquer droga pode provocar efeitos diferentes em momentos diferentes para o mesmo indivíduo, e qualquer droga pode provocar efeitos diversos em indivíduos distintos. Portanto, ao tentar explicar um efeito de droga, é importante entender não apenas a droga, mas, também, o indivíduo, a situação e a história do uso que ele fez da droga.

### Abstinência e Dependência

**Síndrome de abstinência** refere-se ao fato de que após uma droga haver sido tomada por algum tempo, *sintomas fisiológicos podem ocorrer quando a droga é interrompida ou seu nível reduzido*. Em alguns casos, os sintomas de abstinência são relativamente leves, como os sentimentos de tensão que ocorrem quando um indivíduo deixa de fumar. Em outros casos, os sintomas de abstinência são aterrorizantes e podem ser fatais. Por exemplo, retirada de álcool ou heroína podem envolver movimentos incontroláveis do corpo, náusea e delírio sério (alucinações). Porque os sintomas fisiológicos da abstinência podem ser tão severos, a antecipação destes sintomas frequentemente produz sintomas psicológicos como medo ou ansiedade.

É importante observar que os sintomas de abstinência podem ser reduzidos ou eliminados com rapidez tomando-se uma outra dose da droga ou uma dose de uma outra droga da mesma classe de drogas. Os sintomas assustadores da abstinência de barbitúricos podem ser rapidamente eliminados com uma outra dose de barbitúricos ou com uma dose de um outro depressor, como o álcool. Os sintomas de abstinência desempenham um papel crucial no desenvolvimento da dependência de drogas, pois o indivíduo deve continuar tomando a droga para evitar os sintomas de abstinência.

**Dependência** ocorre quando o indivíduo *tem que tomar a droga para evitar sintomas de abstinência*. Os indivíduos que precisam de álcool para evitar os "tremores" são dependentes de droga. Em geral pensamos em dependência como um fenômeno fisiológico, mas a dependência psicológica também pode se desenvolver quando indivíduos precisam de drogas para obter prazer ou evitar mal-estar psicológico. Por exemplo, alucinógenos como o LSD não causam dependência fisiológica (eles não conduzem a sintomas de abstinência fisiológica), mas algumas pessoas podem se tornar dependentes deles como um escape para a vida desagradável ou tediosa ou como um meio de obter prazer. A dependência é assim mais propensa a resultar da tentativa de evitar sintomas fisiológicos desagradáveis de abstinência, mas pode também originar-se de tentativas persistentes de obter prazer e evitar estresse psicológico.

### Diagnóstico de Dependência e Abuso de Substância

Há três diagnósticos principais relacionados ao uso das drogas. O primeiro é **dependência de substância**. Os sintomas que conduzem a este diagnóstico são a) a necessidade de níveis mais altos da droga para obter os efeitos desejados (ou seja, tolerância), b) a presença de sintomas de abstinência quando o uso de substância é reduzido, c) a ingestão de quantidades maiores da substância do que foi pretendido, d) tentativas malsucedidas de cortar ou controlar o uso de substância e e) redução da participação em atividades normais sociais, ocupacionais e recreativas normais, causadas pelo uso da substância.

O segundo diagnóstico principal é **abuso de substância** e este diagnóstico é estabelecido quando o indivíduo não é dependente de uma droga, mas o seu uso reiteradamente conduz a prejuízos sérios no funcionamento do indivíduo. Exemplos que qualificariam para o diagnóstico de abuso de substância incluem um estudante que perde aulas às vezes por causa de um "desas-



*Os efeitos de drogas dependem de dose. Por exemplo, um drinque ou dois poderia resultar em fala levemente enrolada. Após vários drinques adicionais, a fala já seria ainda mais indistinta.*

tre" depois de haver tomado uma droga, uma pessoa que repetidamente dirige intoxicada e um indivíduo que se isola de outras pessoas em decorrência do uso de droga.

O terceiro diagnóstico é **transtorno psicótico induzido por substância**. Este diagnóstico é usado quando um indivíduo desenvolve sintomas psicológicos como alucinações e delírios após tomar uma quantidade excessiva de uma droga. Altas doses de muitas drogas podem provocar tais efeitos, mas isto comumente ocorre quando as pessoas usam anfetaminas. Esta reação é amí- uide referida como **psicose tóxica**: o indivíduo experimenta uma psicose porque um nível tóxico de uma droga é tomado. Os transtornos induzidos por substância podem ser sérios, mas dissipam-se quando o efeito passa.

### Tipos de Drogas

Neste capítulo, classificaremos as drogas em termos dos seus efeitos. Com esta abordagem podemos dividir as drogas em quatro classes:

1. **Depressores**, que provocam um efeito *sedativo* geral.
2. **Narcóticos**, que provocam um efeito *entorpecente* sobre experiências sensoriais
3. **Estimulantes** que exercem um efeito *estimulante* geral
4. **Alucinógenos** que exercem um efeito de *distorção* sobre as experiências sensoriais.

Tipos de drogas, seu modo de ação, seus efeitos e os nomes de várias drogas específicas estão resumidos na Tabela 18.1.

No restante deste capítulo, examinaremos primeiro, cuidadosamente, os diversos tipos de drogas. Para cada um, consideraremos o *background* e os efeitos da droga, o processo fisiológico responsável pelos efeitos da droga e os problemas associados ao mau uso da droga. Esta organização o capacitará a fazer comparações entre drogas e preparará o leitor para entender as causas e tratamentos de abuso e dependência de substância. Depois de discutir os vários tipos de drogas, examinaremos as razões pelas quais as pessoas abusam e tornam-se dependentes de drogas. Finalmente, consideraremos as estratégias usadas para superar a dependência e o abuso de substâncias.

## ■ DEPRESSORES

Os depressores *reduzem a estimulação fisiológica, reduzem tensão psicológica* e ajudam os indivíduos a *relaxar*. Eles são mais

frequentemente usados para neutralizar o estresse do cotidiano. Os exemplos incluem um drinque no final do dia, uma pilula para dormir, um Valium tomado quando a ansiedade ou a tensão muscular ficam altas demais. Embora os depressores usualmente reduzam a estimulação, grandes quantidades consumidas de uma só vez causam um breve *high*. Há três tipos de depressores: *álcool, barbitúricos e benzodiazepínicos*.

### Álcool

Você pode ficar surpreso de que o **álcool** seja um depressor porque depois de alguns drinques muitas pessoas tornam-se mais sociáveis e expansivas, menos inibidas e *high* ao invés de contrai- das. O efeito enaltecedor do álcool é devido ao fato de que a prin- cípio ele deprime os centros *inibidores* do cérebro, fazendo com que o indivíduo torne-se menos inibido e mais expansivo. No en- tanto, à medida que o nível de intoxicação aumenta, o efeito depressor torna-se mais difundido, reduzindo a atividade nas áreas do cérebro que são responsáveis pela *estimulação*; então, a sedação e o sono se estabelecem.

Dever-se-ia observar que pelo menos alguns dos efeitos inibi- dores do álcool são decorrentes das *expectativas* sobre seus efei- tos. Muitas pessoas acreditam que ficarão um pouco "soltas" de- pois de beber, então um pouco do seu comportamento desinibido deve-se à forma como elas esperam que deveriam comportar-se. Evidências para tanto são obtidas pelas pesquisas indicando que indivíduos que bebem bebidas não-alcoólicas, as quais eles pen- sam que contêm álcool, agem mais agressivamente, tornam-se sexualmente estimulados e menos ansiosos (Lang *et al.*, 1975; Wilson & Abrams, 1977; Wilson & Lawson, 1976). Devido às ex- pectativas, alguns indivíduos podem realmente ficar "bêbados" com cervejas e vinhos sem álcool.

Além dos seus efeitos de *elação* e depressores, o álcool afeta a visão e o equilíbrio, além de reduzir o controle muscular, de modo que a fala torna-se enrolada e a coordenação reduzida. Ele tam- bém prejudica a concentração e o julgamento, de modo que os indivíduos tomam decisões insatisfatórias. A combinação de vi- são prejudicada, controle muscular reduzido e funcionamento cognitivo prejudicado podem levar a conseqüências desastrosas, em especial ao dirigir automóveis.

O álcool que bebemos (tecnicamente denominado *álcool etílico* ou *etanol*) é produzido por meio de um processo denominado *fer- mentação*. A fermentação ocorre quando o açúcar é dissolvido em água e então microorganismos denominados fermentos conver- tem o açúcar em álcool e dióxido de carbono. O dióxido de carbo- no efervesce e deixa o álcool e a água. A fermentação do açúcar de fontes diferentes conduz a diferentes tipos de bebidas: a fer-

Tabela 18.1  
Tipos de drogas, seus modos de ação, seus efeitos e exemplos

Categoria de Droga	Ação	Efeitos	Exemplos
Depressivos	Deprimem centros de estimulação	Sedação	Álcool, barbitúricos, benzodiazepínicos
Narcóticos (opióides)	Reduzem a transmissão neural	Entorpecimento dos sentidos	Ópio, morfina, heroína, metadona
Estimulantes	Aumenta a transmissão neural (mas pode também bloquear a transmissão)	Estimulação	Anfetaminas, cafeína, cocaína, nicotina
Alucinógenos	Variam, dependendo da droga	Distorção	<i>Cannabis</i> (maconha, haxixe), LSD, mescalina, psilocibina



O álcool deprime os centros inibidores do cérebro fazendo com que o indivíduo torne-se menos inibido e mais expansivo.

mentação de uvas conduz ao vinho, a fermentação de grãos conduz à cerveja. O álcool compõe entre 3 e 12% do volume destas bebidas.

Uma vez que os fermentos que convertem açúcar em álcool terminam-se em soluções que contêm mais de 10 ou 15% de álcool, o processo de fermentação interrompe-se quando o conteúdo de álcool está ainda relativamente baixo. Para produzir bebidas com conteúdo de álcool superior a 10 ou 15%, o processo de destilação é usado. Na destilação o líquido contendo álcool é aquecido até que o álcool se evapore deixando a água. O vapor é então esfriado e condensado para produzir um líquido com maior conteúdo de álcool. Destilar álcool de fontes diferentes conduz a bebidas diferentes: uvas produzem *brandy*; grãos produzem *whisky*; melado, *rum*; e batatas, *schnapps*. (Gin e Vodka são misturas de álcool puro, água e aromatizantes.) O álcool compõe entre 40 e 50% do volume destas bebidas.

**Modo de Ação.** O álcool é geralmente bebido e então absorvido a partir do trato digestivo. Beber álcool antes ou durante uma refeição reduzirá a taxa de absorção, porque grande parte da absorção ocorre no intestino delgado e o álcool demorará para chegar lá se for misturado com alimento que está sendo digerido no estômago. Uma vez que o álcool é absorvido pelo trato digestivo, ele é ampla e homogênea distribuído para os tecidos ao longo do corpo. Um pouco do álcool vai para os tecidos dos pulmões e é vaporizado para o ar. Por isso que é possível usar o conteúdo de álcool do ar expirado como um índice da quantidade de álcool em outras áreas do corpo. Esta é a base para o teste de análise do hálito que é usado para determinar os níveis de intoxicação de pessoas suspeitas de dirigir sob ação do álcool.

O álcool pode também ser consumido por inalação. Quando inalados, os vapores de álcool são absorvidos pelos pulmões, dissolvidos no sangue e então distribuídos pelo corpo. O tradicional inalador de *brandy* é projetado para facilitar a inalação de vapores de álcool. A base larga do copo pode ser acoplada na mão, de modo que o calor da mão auxilia na vaporização e a pequena abertura na parte superior do copo concentra os vapores de modo que eles podem ser eficazmente inalados. O *brandy* produz uma quantidade substancial de vapor porque tem um conteúdo de álcool muito elevado.

Embora entendamos como o álcool é absorvido pelo corpo e conheçamos os efeitos que o álcool provoca sobre o comportamento, ainda não entendemos de todo os processos neurológicos que ocorrem entre a absorção e o comportamento. Sabemos que o álcool deprime centros inibidores e posteriormente deprime centros de estimulação, mas ainda não sabemos exatamente como ele faz isto. Entender o processo é complexo pelo fato de que o álcool é distribuído amplamente no corpo e assim ele provavelmente tem diversos sítios ou meios para atingir seus efeitos.

**Problemas de Mau Uso.** A tolerância para o álcool desenvolve-se rapidamente e em poucas semanas os níveis de dosagem devem ser aumentados em 30 a 50% para obter o efeito desejado. A tolerância se desenvolve porque beber álcool estimula a produção de substâncias no corpo que o destroem, então quanto mais álcool é consumido, mais é destruído.

Após um período de consumo crônico, a cessação de ingestão de álcool conduz a sintomas de retirada que podem ser traumáticos, severos e até mesmo letais. Os primeiros sintomas de retirada incluem agitação e contração involuntária dos músculos (os tremores). A seguir o indivíduo experimenta câimbras musculares, náusea, vômitos e suor profuso. Em casos extremos, a retirada envolve delírio (alucinações) e convulsões. Isto é referido como *delirium tremens*. Tais sintomas podem ser muito sérios. Há alguns anos, aproximadamente 10% dos pacientes que passavam por síndrome de abstinência a partir de altos níveis de álcool morriam, mas com técnicas modernas de tratamento, o problema foi eliminado. A abstinência pode ser facilitada dando ao indivíduo pequenas quantidades de outros depressores de curta ação (ex., Valium), por meio disso permitindo a retirada com menos sintomas.

### Barbitúricos e Benzodiazepínicos

Os **barbitúricos** reduzem a estimulação e eles foram o primeiro tipo de tranquilizante disponível comercialmente (ver Capítulo 6). Em baixos níveis, os barbitúricos resultam em relaxamento, cabeça leve e uma perda de coordenação motora. Doses mais altas provocam fala enrolada, maiores reduções no controle motor, euforia leve e sono. Em doses muito altas causam um breve *high* que é seguido por relaxamento ou sono. Em alguns casos, os barbitúricos conduzem à agressão, efeito que provavelmente ocorre porque reduzem as inibições.

Os **benzodiazepínicos** são a última geração dos tranquilizantes. As drogas bem conhecidas deste tipo incluem Ativan (lorazepam), Librium (clorodiazepóxido), Valium (diazepam) e Xanax (alprazolam) (ver Capítulo 6). Estas drogas são usadas erroneamente por dois grupos diferentes de indivíduos. Um grupo é formado por indivíduos que as usam simplesmente para reduzir tensões diárias e auxiliar no sono, mas as usam com muita frequência ou em dosagens demasiado altas. Esta é uma extensão normal do uso apropriado das drogas e estes usuários in-

conscientemente ultrapassaram a tênue linha que separa o uso apropriado do abuso.

O outro grupo de usuários errôneos consiste nos usuários de droga "de rua". Eles usam barbitúricos e benzodiazepínicos para produzir um breve *high*, para atingir um estado de euforia relaxada ou para auxiliar a "descer" de um *high* causado por tomada de estimulante. Os barbitúricos e os benzodiazepínicos são bastante semelhantes em vários aspectos, mas os barbitúricos são mais poderosos, tendem mais a ser usados erroneamente e a resultar em dependência, de modo que focalizaremos nossa atenção neles.

**Modo de Ação.** Os barbitúricos são rapidamente absorvidos no fluxo sanguíneo a partir do sistema digestivo e então passam rapidamente para o cérebro, onde exercem seus efeitos. No entanto, depois de um período de tempo muito curto eles são redistribuídos para as áreas do corpo que contêm gordura e são lentamente liberados a partir dali. Devido a este padrão de absorção, armazenagem e liberação, os barbitúricos atingem rapidamente seus efeitos principais, mas então os efeitos caem e persistem em um baixo nível durante algum tempo. Os barbitúricos diferem na velocidade com a qual os efeitos ocorrem, e estas diferenças determinam o uso clínico das drogas. Os barbitúricos que agem rápido mas provocam efeitos relativamente breves são usados como anestésicos (hexobarbital), aqueles com um início menos rápido, mas com efeitos de duração moderadamente longa são usados como pílulas para dormir (pentobarbital) e os de longa duração são usados para tratar ansiedade e epilepsia (fenobarbital). Na maioria dos casos, os barbitúricos são tomados via oral, mas injetá-los diretamente na corrente sanguínea apressará seus efeitos e resultará em um breve período de euforia bastante intensa.

Os barbitúricos reduzem a estimulação *reduzindo a transmissão neural*. Eles fazem isto de duas formas. Primeiro, eles aumentam os efeitos do GABA, que é uma substância que serve para inibir a transmissão neural (ver Capítulos 5 e 6). Em segundo, os barbitúricos bloqueiam os efeitos dos neurotransmissores excitadores, porém o processo exato ainda não é bem entendido. Paradoxalmente, em níveis muito elevados, os barbitúricos *facilitam a transmissão neural* e este efeito é responsável pelo *high*. À medida que o nível da droga cai, o *high* volta a relaxamento.

**Problemas de Mau Uso.** O uso prolongado de barbitúricos resulta em sérios sintomas de abstinência. Os sintomas começam entre 12 e 36 horas após a droga ser tomada, dependendo de se ela foi do tipo de ação rápida ou lenta. Os sintomas variam consideravelmente, mas em geral incluem tensão, tremores, perda de controle motor, náusea e freqüentemente delírio que pode incluir alucinações visuais e auditivas. Se o indivíduo esteve tomando altas doses, abster-se pode ser muito perigoso e, em realidade, se a abstinência for feita rápido demais, pode ser letal. Nestes casos, pode ser necessário começar dando ao indivíduo um depressor menos potente (ex., fenobarbital ou até mesmo álcool) para que o nível da dose possa ser controlado e lentamente reduzido. Em casos menos severos, nos quais a substituição não é necessária, os sintomas de abstinência reduzem lentamente ao longo de um período de duas semanas, mas podem durar meses em formas menores.

Um problema sério associado ao uso de barbitúricos é a morte devido a *overdose* accidental. A morte origina-se do fato de que os barbitúricos causam uma redução na respiração, e em altas doses podem fazer com que um indivíduo pare de respirar completamente. A possibilidade de morte accidental aumenta com o

uso prolongado porque os indivíduos desenvolvem uma tolerância por barbitúricos e, portanto, devem tomar doses crescentemente maiores para obter os efeitos desejados. A quantidade necessária para matar aumenta ao longo do tempo, mas não tão rápido quanto a quantidade necessária para obter os efeitos desejados, então à medida que o tempo passa a quantidade necessária para obter o efeito aproxima-se da dose letal, reduzindo assim o escopo para erro. Isto é ilustrado na Figura 18.1. A possibilidade de uma *overdose* e de morte é grandemente aumentada quando os barbitúricos são tomados em combinação com outros depressores, como o álcool, porque os dois depressores trabalham juntos para suprimir a respiração.

## ■ NARCÓTICOS

O termo *narcóticos* é freqüentemente usado para referir-se a drogas ilegais, mas tecnicamente refere-se a uma classe específica de drogas derivadas do *ópio*. Estas drogas são geralmente referidas como **opióides**. Os narcóticos exercem o efeito de entorpecer os sentidos e produzir um estado semelhante ao do sono. No entanto, quando altos níveis são distribuídos para o cérebro rapidamente os opióides podem causar um *high* súbito. Os opióides incluem *ópio*, *morfina* e *heroína*. Há também alguns opióides sintéticos (artificialmente produzidos) como Dolopina (metadona), que é usada como um substituto para a heroína em programas de tratamento de adicção, Demerol (meperidina) e Darvon (propoxifina), usados como analgésicos.

### Ópio

O **ópio** é a seiva da planta papoula, e o nome *opium* tem origem grega cujo significado é "seiva". Da mesma forma que a sei-

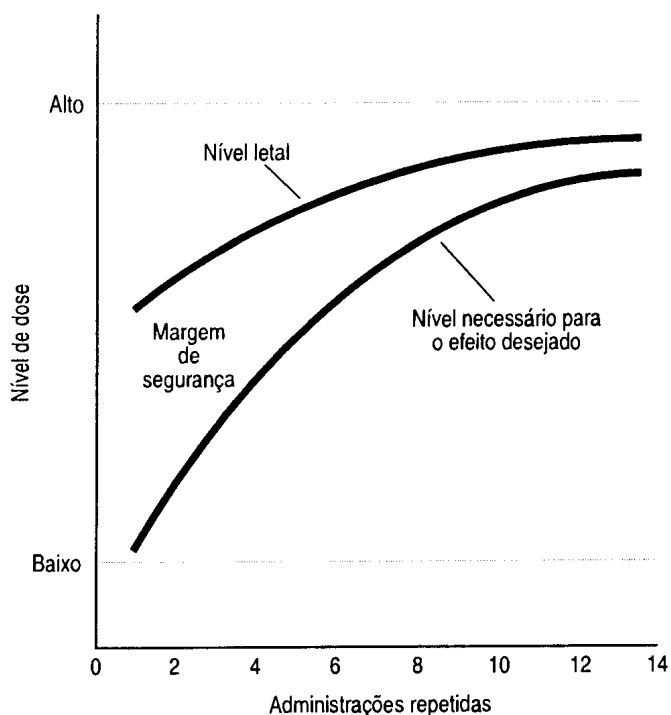


Figura 18.1. O nível de dosagem necessário para a intoxicação sobe mais rápido ao longo do tempo do que o nível de dose letal, de modo que a morte devido à *overdose* torna-se mais provável. Fonte: Adaptado de Wesson e Smith (1977), p. 35.

va, o ópio pode ser mastigado e produzirá um estado prolongado de relaxamento. O uso do ópio deste modo data de 4.000 a.C. e é ainda mastigado por nativos dos países do sudoeste da Ásia (Burma, Laos e Tailândia) onde as papoulas são plantadas. O ópio pode também ser inalado (fumado). Fumá-lo é um modo eficaz de levar maiores quantidades para o cérebro mais rápido e resulta em um estado de estupor profundo que pode ser mantido por muitas horas. Ele foi descrito como um estado de "gozo divino".

Um dos usos mais notórios do ópio ocorreu nas casas de ópio chinesas, onde ele era fumado em cachimbos e os fumantes permaneciam durante dias em um estado estuporoso. Os chineses desenvolveram a técnica de fumar ópio em 1644, quando o imperador proibiu a prática de fumar tabaco. Oitenta e cinco anos depois, o ópio foi também proibido, mas, nesse momento a prática estava bem estabelecida e o ópio floresceu na China até 1949, quando a República dos Povos da China foi formada, e toda a atividade relacionada ao ópio foi interrompida.

O uso de ópio não foi limitado ao Oriente. Na Inglaterra, durante o século XIX, o ópio foi incorporado em pilulas, doces, vinagres e vinhos e era usado extensamente tanto para propósitos recreativos como medicinais. Um uso notável foi em preparados como o *Mrs. Winslow's Soothing Syrup*, que era usado para "dopar" as crianças de mães que trabalhavam enquanto estas permaneciam fora. Devido ao seu uso amplamente difundido, muitos indivíduos tornaram-se viciados nele, incluindo notáveis literários como Byron, Shelley, Keats, Walter Scott, Elizabeth Barrett Browning e Samuel Coleridge. Em uma tentativa de quebrar seu vício, Coleridge certa vez contratou um homem para segui-lo e bloquear fisicamente sua entrada em qualquer loja onde ele pudesse comprar ópio. O uso do ópio atingiu proporções epidêmicas na Inglaterra, e finalmente seu uso sem receita foi proibido em 1868 com o *Pharmacy Act*. O ópio foi também usado extensamente nos Estados Unidos até 1914, quando seu uso não médico foi proibido por lei.

## Morfina e Codeína

A **morfina** é um dos ingredientes ativos no ópio, é dele extraída e usada como uma droga em si mesma. Ela é dissolvida em líquido e então injetada na corrente sanguínea. Depois de um breve *high* ela resulta em um estado leve de relaxamento. O nome *morfina* vem de Morfeu, o deus grego do sono. A morfina e outros narcóticos causam sensações sonolentas, mas, ao contrário dos depressores, em realidade eles não aumentam o sono e podem reduzi-lo. A morfina foi amplamente usada como um analgésico durante a Guerra Civil e em casos extremos ela é ainda usada hoje com este propósito.

A **codeína** é um outro ingrediente ativo, porém menos poderoso do que o ópio, o qual é isolado e usado sozinho. Ela é amplamente usada como um analgésico e encontrada em vários medicamentos para dor e tosse.

## Heroína

A **heroína** é também um derivado do ópio, mas é uma droga semi-sintética produzida com o acréscimo de estruturas químicas à molécula de morfina. A diferença em estrutura química capacita a heroína a chegar ao cérebro mais rápido, e uma vez que está no cérebro ela é retransformada em morfina. A distribuição mais rápida torna a heroína aproximadamente três vezes mais potente do que a morfina e 10 vezes mais potente do que o ópio. A heroína foi inventada em 1898 pelo químico que inventara a aspirina e foi de início anunciada pela empresa Bayer como uma aspirina superior segura. O nome *heroína* foi derivado de uma palavra em alemão significando "poder concentrado", o que ela certamente tem.

A heroína é em geral usada em forma de pó. Ela é misturada com tabaco e fumada, inalada diretamente pelas narinas, dissolvida e injetada sob a pele ou dissolvida e injetada diretamente nas veias. A heroína pode causar um *high* que os usuários dizem



*Fumar ópio resulta em um estupor que pode ser mantido por horas. Os chineses desenvolveram a técnica de fumar o ópio em 1644 quando o imperador proibiu o fumo do tabaco; o ópio tornou-se ilegal na China em 1949. Foi amplamente abusado em outras formas, tanto na Inglaterra, onde o uso não-médico foi banido em 1868, como nos Estados Unidos, onde o uso não-médico foi proibido em 1914.*





A heroína é uma droga semi-sintética criada acrescentando estruturas químicas à molécula de morfina. A estrutura química diferente capacita a heroína a chegar ao cérebro rapidamente onde ela é então retransformada em morfina.

ser semelhante a um orgasmo sexual, que dura aproximadamente 60 segundos e é seguido por um período de quatro a seis horas de estupor durante o qual as necessidades corporais de alimento ou sexo são grandemente reduzidas. Isto foi descrito como um momento agradável de relaxamento, devaneio e euforia suave. Após o período de relaxamento os sintomas de abstinência começam a se estabelecer. Com o uso aumentado, a tolerância para a droga se desenvolve e quantidades cada vez maiores são necessárias para obter os efeitos.

### Modo de Ação

Os opióides atingem seus efeitos entorpecedores reduzindo a transmissão neural. A transmissão reduzida ocorre porque os opiatos estimulam sítios receptores específicos em neurônios pré-sinápticos e esta estimulação inibe a liberação dos neurotransmissores.

Muitos dos efeitos médicos positivos dos opióides podem ser atribuídos ao fato de que eles reduzem atividade neurológica em diversas partes do sistema nervoso central. Por exemplo, seu efeitos analgésicos são decorrentes do fato de que na medula espinal eles inibem os impulsos nervosos que sinalizam dor. Os opióides também reduzem os aspectos emocionais da dor, reduzindo a transmissão neural no sistema límbico do cérebro. Os opióides são eficazes supressores de tosse porque reduzem a atividade no centro de tosse do cérebro. (A codeína foi usada em medicamentos contra tosse por muitos anos, mas agora está sendo substituída por *dextrometorfan*, que é menos viciante.) Os

opióides também são eficazes para reduzir diarreia porque rompem e reduzem a atividade dos intestinos, o que torna mais lento o movimento de materiais digeridos. (Um efeito colateral dos analgésicos que contêm opióides é a constipação.)

O fato de que há sítios receptores específicos para os opióides levou os pesquisadores a especularem que o corpo deve produzir seus próprios opiatos. Em outras palavras, raciocinou-se que se há sítios de opióides de ocorrência natural, deve haver naturalmente centros de opiatos para preenchê-los. Substâncias semelhantes a opióides foram encontradas em 1973 e denominadas **endorfinas**, um termo derivado das palavras *endógeno* (significando "internamente produzido") e *morfina*. Acredita-se que as endorfinas são liberadas durante momentos de grande estresse e, assim como os opióides exógenos, elas servem para reduzir a transmissão sináptica e reduzir a dor. Foi formulada a hipótese de que os *highs* ocasionalmente experimentados por corredores de distância, quando estão aproximando-se da exaustão, podem ser devidos à liberação de endorfinas que bloqueiam a dor e provocam prazer.

### Problemas de Mau Uso

O uso prolongado de opióides conduz à dependência e a sérios problemas de abstinência. A severidade do processo de abstinência de opióides varia com a quantidade que foi consumida, mas, em muitos casos, é uma experiência aterrorizante e extremamente desconfortável, muito temida pela maioria dos usuários de opióides. O processo de abstinência inicia aproximadamente oito horas depois da última ingestão da droga e o primeiro sintoma é inquietação geral que pode levar à agitação severa que, por sua vez, pode levar à violência. O indivíduo tem calafrios, calorões e dificuldade para respirar. Alguns indivíduos então caem em um sono profundo, mas outros têm insônia prolongada. A seguir, o indivíduo experimentará uma perda de controle motor, resultando em tiques, tremores e chutes. Estes podem ser acompanhados por dolorosas câibras musculares, diarreia, vômito e suor extremo. Durante a abstinência é como se todos os sistemas que foram suprimidos pelos opióides tivessem agora retornado com força total e de forma enlouquecida; a tranquilidade transformou-se em terror e o paraíso, em inferno. O processo de abstinência geralmente dura aproximadamente três dias, mas pode ser interrompido de imediato por uma outra dose de ópio e quando defrontados com os sintomas iniciais de abstinência, os usuários farão quase qualquer coisa para obter mais opióides.

Além da abstinência, o uso de opióides, em particular da heroína, pode ser extremamente perigoso tanto física como psicologicamente. A consequência física mais extrema do uso da heroína é a morte quando uma alta dose causa uma parada respiratória. As mortes por *overdose* ocorrem porque os indivíduos ingerem excesso de heroína; tomam heroína de *melhor qualidade* do que a que estavam acostumados e então uma maior quantidade chega ao cérebro do que eles podem suportar, ou tomam heroína em combinação com depressores (ex., álcool, barbitúricos) que também reduzem a respiração. A cantora Janis Joplin morreu porque tomou heroína depois de beber excessivamente. A propensão de uma *overdose* aumenta com o tempo porque o indivíduo constrói uma tolerância para opióides e, portanto, deve tomar maiores quantidades para obter os efeitos desejados. O uso excessivo de opióides provoca outros efeitos físicos sérios como insônia, constipação severa e o declínio de hormônios sexuais, causando uma redução nas características sexuais secundárias e no desempenho sexual.

## ■ ESTIMULANTES

Os estimulantes *umentam a estimulação* e provocam *estados de euforia* que são geralmente referidos como *highs*. Eles provocam estes efeitos porque *umentam os níveis de determinados neurotransmissores* e, assim, *umentam o nível de atividade neurológica no sistema límbico*, um sistema que é responsável pelo prazer. Os dois estimulantes mais poderosos que são abusados são as *anfetaminas* e a *cocaína*, mas atenção também deveria ser prestada à *cafeína* e à *nicotina*.

### Anfetaminas

Quando as **anfetaminas** são tomadas oralmente, resultam em sentimentos de bem estar, alegria, alta energia, vigor, elação e redução de fadiga. Porque as anfetaminas são absorvidas lentamente a partir do sistema digestivo quando são tomadas por via oral, os efeitos surgem lentamente mas duram entre três e seis horas. O *high* é então seguido por uma baixa (*low*) ou período de depressão. Quando as anfetaminas são inaladas ou injetadas no fluxo sanguíneo, elas são distribuídas para o cérebro mais rápido e em maior quantidade e portanto produzem um *high* súbito. Este *high* é logo seguido por uma baixa ou depressão.

Quando usadas apropriadamente, os efeitos estimulantes das anfetaminas apresentam diversos efeitos benéficos como reduzir a fadiga, reduzir apetite (pilulas para emagrecer), dilatar passagens de ar nos pulmões para aliviar ataques de asma e tratar o transtorno de hiperatividade e déficit de atenção (ver Capítulo 6). Durante a Segunda Guerra Mundial, as anfetaminas foram dadas para soldados, para que ele pudessem combater por mais tempo e mais arduamente. O uso inapropriado de anfetaminas envolve usá-las para "ficar alto". Os usuários de rua das anfetaminas referem-se a elas como "bolinhas", "boletas".

**Modo de Ação.** Os efeitos estimulantes das anfetaminas são causados pelo fato de que elas aumentam o nível de neurotransmissores, como a norepinefrina, serotonina e dopamina nas sinapses no sistema límbico do cérebro, que é responsável pelo prazer. É interessante observar que baixos níveis de norepinefrina e serotonina resultam em depressão e pequenas doses de estimulantes foram no passado usadas para tratar depressão (ver Capítulo 11).

**Problemas de Mau Uso.** O uso prolongado de anfetaminas conduz a sintomas de abstinência como depressão, abatimento e fadiga. Além dos problemas de abstinência, o uso das anfetaminas apresenta três conseqüências sérias. Primeiro, altas doses causam aumentos dramáticos em pressão sanguínea que podem resultar em infartos cerebrais (rompimento de veias no cérebro; ver Capítulo 20), que por sua vez levam a dano cerebral e morte. Em segundo, altas doses de anfetaminas podem resultar em **psicoses por anfetamina**, transtornos mentais orgânicos induzidos por substâncias, nas quais o indivíduo experimenta sintomas delirantes como os observados na esquizofrenia paranoide, freqüentemente girando ao redor de sentimentos de perseguição. O comportamento psicótico origina-se do fato de que as anfetaminas estimulam a produção do neurotransmissor dopamina e altos níveis de dopamina estão relacionados à esquizofrenia (ver Capítulo 13). Embora as psicoses por anfetamina possam ser sérias, elas se dissipam quando o efeito da droga passa e, portanto, geralmente não apresentam conseqüências a longo prazo. O terceiro efeito sério de altos níveis de

anfetaminas é que os indivíduos às vezes tornam-se perigosos para si mesmos ou para os outros. Em outras palavras, enquanto estão sob a influência de anfetaminas, algumas pessoas tornam-se muito agressivas ou fazem coisas tolas que colocam em perigo sua própria vida. Alguns destes comportamentos erráticos podem decorrer de delírios associados a psicoses por anfetamina.

### Cocaína

A **cocaína** é o outro estimulante maior que é freqüentemente abusado. Os efeitos da cocaína sobre o humor são semelhantes aos das anfetaminas, porém muito mais intensos. A droga causa um intenso *high* caracterizado por sentimentos de animação, energia, bem-estar, autoconfiança e "estar no topo do mundo". O *high* dura aproximadamente 30 minutos e é seguido por um período de depressão leve.

A cocaína vem das folhas da planta da coca, cultivada na América do Sul e seu uso tem uma longa história. Os índios do Peru mascavam folhas de coca já em 2.500 a.C. e figuras de pedra encontrados na Colômbia, datando de 500 a.C., têm bochechas estufadas sugerindo que estavam mascando folhas de coca. Os espanhóis, que conquistaram os Incas, não mascavam folhas de coca, mas as usavam como gratificações para os índios escravizados. Dar aos índios folhas de coca também reduzia o custo da sua manutenção, pois a planta reduzia seu apetite.

Quando a cocaína foi levada de navio para a Europa, seus efeitos agradáveis foram rapidamente reconhecidos pelo jovem Sigmund Freud que considerou a cocaína muito útil para lidar com sua depressão. Em realidade, Freud estava tão impressionado com seus efeitos que escreveu um artigo intitulado "Canção de Louvor", no qual exaltava as virtudes da cocaína. Felizmente, Freud logo parou de usar a droga quando aprendeu sobre seus efeitos danosos. O valor da cocaína era também proclamado pelos escritores do período, como Robert Louis Stevenson, que acreditava que ela estimulava sua criatividade e o capacitava a escrever melhor.

Provavelmente o uso mais difundido da cocaína tenha ocorrido entre 1886 e 1906 quando as folhas de coca eram usadas como ingredientes da *Coca-Cola*. A *Coca-Cola* clássica era de fato "the real thing" (a coisa mesmo). Folhas de coca ainda são usadas na *Coca-Cola*, mas a cocaína foi removida e os efeitos estimulantes da *Coca-Cola* agora advêm da cafeína. Em sua versão original com a base de cocaína, considerava-se que a *Coca-Cola* trazia benefícios para a saúde; portanto, era vendida em farmácias. É provavelmente por esta razão que as *gasosas* originalmente desenvolveram-se em farmácias.

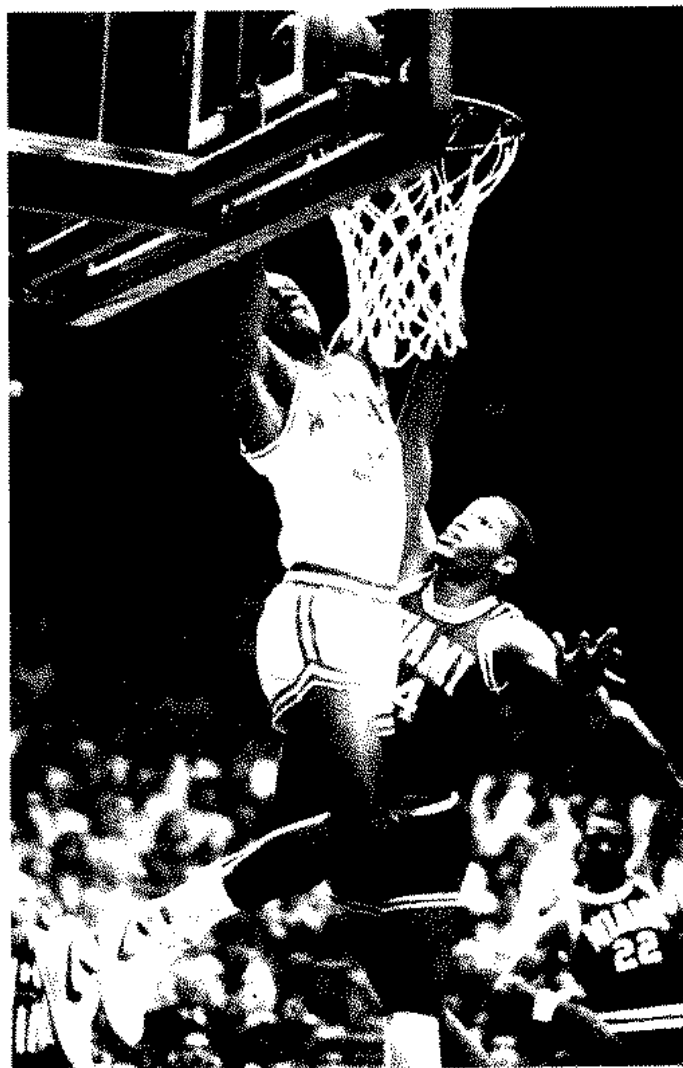
A cocaína pode ser processada e usada de diversas formas. O meio mais simples é mastigar as folhas de coca, como os índios sul-americanos ainda fazem. Assim como as anfetaminas, a cocaína é absorvida lentamente a partir do sistema digestivo; portanto, ingeri-la oralmente resulta em uma euforia leve prolongada.

A maior parte da cocaína usada nos Estados Unidos é na forma de um sal branco em pó, denominado **hidroclorato de cocaína**, que foi diluído ("cortado") com várias substâncias. Inalando ("cheirando") o sal ou dissolvendo-o e injetando-o na corrente sanguínea, altos níveis de cocaína podem ser levados ao cérebro, rapidamente produzindo o *high*. A força de um *high* é determinada pelo grau no qual a cocaína foi diluída com outras substâncias e, conseqüentemente, diversos processos foram desenvolvidos para purificar a cocaína e assim aumentar o *high*. Um procedimento comum é aquecer o hidroclorato de cocaína até que ele forme um vapor livre das impurezas com as quais ele foi

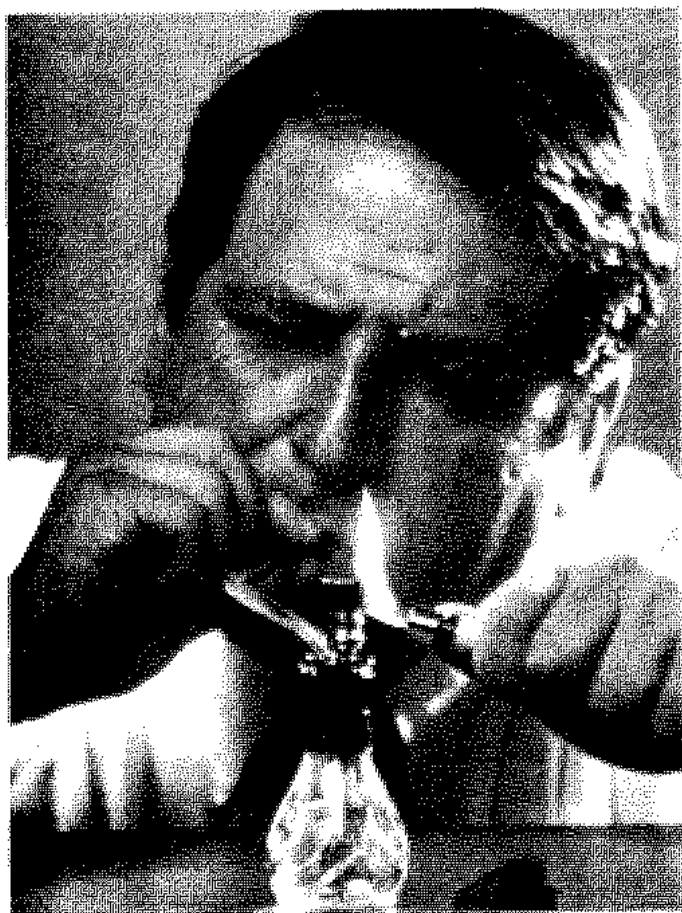
diluído e então o vapor pode ser inalado. Uma forma ainda mais refinada e poderosa pode ser obtida quimicamente separando a molécula de cocaína do hidrócloro. Liberada de sua base de hidrócloro a cocaína pode então ser queimada e os seus vapores podem ser fumados. O Crack é uma forma altamente concentrada de cocaína.

**Modo de Ação.** O high da cocaína resulta do fato de que a cocaína aumenta os níveis de diversos neurotransmissores (norepinefrina, serotonina, dopamina) bloqueando sua recaptação e quanto mais altos forem os níveis dos neurotransmissores, maior é a atividade neurológica no sistema límbico (centro do prazer do cérebro). Em contraste, altos níveis de cocaína podem bloquear a condução de impulsos nervosos ao longo do axônio e por meio disto reduzir a atividade neurológica. Por causa deste bloqueio, injeções de cocaína podem ser usadas como um anestésico local. De fato a Novocaina, freqüentemente usada com um anestésico em procedimentos dentais, é uma forma sintética de cocaína destituída das propriedades estimulantes. Com relação às suas propriedades anestésicas, é interessante observar que o uso do hidrócloro de cocaína anestesia o nariz.

**Problemas de Mau Uso.** De modo geral não se considera que o uso de cocaína conduza à dependência fisiológica, mas há alguma controvérsia em relação a isto (Jones, 1984). Não há dúvida, no entanto, que indivíduos podem desenvolver uma dependência psicológica extremamente forte à droga e em muitos aspectos isto torna irrelevante a questão da dependência fisiológica.



A estrela do basquete Len Bias (no uniforme Maryland) morreu de ataque cardíaco depois de injetar cocaína.



Quando a cocaína é separada de sua base de hidrócloro ela pode ser queimada e fumada. Este processo, conhecido como crack, é praticado em todos os níveis sócio-econômicos.

gica. Uma vez dependentes, os indivíduos farão quase qualquer coisa para obter cocaína e estima-se que tanto quanto metade dos crimes violentos nos Estados Unidos podem estar relacionados à droga. Conforme ocorre com as anfetaminas, quando o efeito da cocaína passa, o indivíduo experimenta como sintoma de abstinência a depressão. A depressão pode ser eliminada com outra dose de cocaína, mas quando o efeito desta dose passar, a depressão será mais profunda e mais prolongada. O prazer extremo associado à cocaína, e o desejo de evitar a depressão que segue, pode levar indivíduos a altos níveis de uso, o que é bastante dispendioso, e o custo de manter o "hábito" pode ser pessoal e financeiramente desastroso.

Além da dependência e da depressão, há agora evidências de que em alguns indivíduos o uso de cocaína pode induzir uma psicose que geralmente envolve delírios paranóides (Sattel & Edell, 1991; Sattel et al., 1991). Em indivíduos que já apresentam os distúrbios, a psicose pode durar meses, enquanto em outros ela se dissipará à medida que o efeito da droga passa. Não sabemos exatamente por que a cocaína precipita uma psicose, mas os sintomas podem ser controlados com drogas neurolépticas (Gawin, 1989).

O uso de cocaína também impõe graves riscos médicos porque ela pode bloquear a condução de impulsos nervosos, o que pode ser letal e agora suspeita-se que muitos casos de parada

cardíaca por "razões desconhecidas" em salas de emergência podem em realidade estar relacionados à cocaína. Este problema está se tornando cada vez mais severo à medida que formas mais refinadas e poderosas de cocaína estão disponíveis.

Uma combinação infeliz dos efeitos psicológicos e médicos da cocaína ocorreram em um caso no qual a polícia foi convocada a uma casa, na qual encontraram um homem irracional que estava brandindo uma faca e ameaçando matar as pessoas ao seu redor. A polícia tentou dominar o homem, mas, enquanto fazia isto, ele subitamente caiu morto. Uma autópsia revelou altos níveis de cocaína no sistema do indivíduo. Aparentemente, o comportamento que fez com que a polícia fosse chamada foi uma psicose tóxica, originária de uma injeção de cocaína, e sua morte súbita decorreu de parada cardíaca devido à cocaína.

Um outro problema médico associado a cheirar cocaína é o dano severo nas membranas mucosas do nariz, às vezes resultando na destruição da parte interna do nariz. Devido ao efeito anestésico da cocaína, a dor associada ao dano pode ser reduzida com cocaína adicional (o *freeze*), mas isto, é claro, conduz a danos ainda maiores.

### Cafeína

A **cafeína** é o mais proeminente e mais forte estimulante em um grupo de drogas denominado **metilxantinas**. A cafeína ocorre naturalmente no café e no chá e também é acrescentada em muitos refrigerantes e drogas vendidas sem receita. Os níveis de metilxantinas encontrados em diversos preparados estão listados na Tabela 18.2.

Tabela 18.2  
Os níveis de metilxantinas em produtos freqüentemente usados

Produto (mg)	Cafeína (mg)	Outras Metilxantinas
Uma xícara de café		
Descafeinado	1-2	
Instantâneo	29-117	
Aromatizado	39-168	
Pingado	56-176	
Uma xícara de chá	30-75	
Uma xícara de cacau		75-150 total
Coca-Cola (12oz)	45	
Pepsi-Cola (12oz)	30	
Barra de chocolate		150-300 total
Analgésicos (1 tablete)		
Anacin	22,7	
Dristan	16,2	
Excedrin	65,0	
Estimulantes (1 tablete)		
No-Doz	100	
Vivarin	200	

A descoberta da cafeína no café é freqüentemente atribuída a um bando de cabras pertencentes a um mosteiro islâmico (Jacob, 1935). Conta a história que certo dia as cabras perderam-se e comeram algumas bagas de um arbusto *Coffea arabica*. Durante os cinco dias seguintes elas brincaram continuamente sem demonstrar sinais de fadiga. Tendo observado isto, o abade do mosteiro provou as bagas certo fim de tarde, com o resultado que ele ainda estava totalmente desperto e revigorado quando chegou o momento das preces da meia noite. Conforme diz o ditado: "O resto é história."

É interessante observar que aproximadamente ao mesmo tempo que as causas de ópio eram populares na Inglaterra, a tradição da *coffeehouse* também estava sendo iniciada. Em contraste com as casas de ópio, nos quais os clientes eram "dopados" e faziam semiconscientes, nas *coffeehouses* os clientes eram estimulados e participavam em animadas discussões até tarde da noite. Estas discussões amiúde giravam em torno de política e, porque havia preocupação de que as *coffeehouses* fossem viveiros de sedição e revolução, foi feita uma tentativa de proscrivê-las em 1675. A tentativa falhou e a tradição das *coffeehouses* continua até hoje.

O efeito estimulante da cafeína é em geral usado para manter um estado de vigília. Uma dose de 300mg de cafeína (o equivalente a duas ou três xícaras de café) aumenta o tempo para cair no sono entre 18 minutos e 66 minutos e reduz o tempo de sono de 475 minutos para 350 minutos (Brenesova *et al.*, 1975). Além de manter vigília, os efeitos estimulantes da cafeína podem aumentar o desempenho em uma ampla variedade de tarefas (Weiss & Laties, 1962). No entanto, é importante reconhecer que a cafeína não melhora o desempenho de indivíduos descansados. Ao contrário, ela apenas serve para compensar os efeitos da fadiga e capacita indivíduos cansados a desempenhar em níveis normais (ou próximos aos normais). Tais efeitos parecem mais fortes para tarefas físicas ou simples (ex., dirigir) do que para tarefas intelectuais complexas (ex., resolver equações matemáticas).

**Modo de Ação.** A cafeína no café e no chá é prontamente absorvida pelo sistema digestivo e atinge níveis sanguíneos máximos em 30 a 60 minutos. O processo pode levar um pouco mais de tempo quando a cafeína é tomada em refrigerantes. A cafeína permanece ativa no sistema durante aproximadamente 3½ horas. É interessante observar que o fumo de cigarros acelera a eliminação de cafeína do sistema e portanto, o padrão freqüente de fumar e beber café reduz em realidade o efeito do café. O processo pelo qual a cafeína provoca seus efeitos estimulantes não é bem entendido, mas parece girar em torno da liberação intensificada de norepinefrina, que aumenta a estimulação.

**Problemas de Mau Uso.** A ingestão de altos níveis de cafeína (500 a 800mg diários) resulta em agitação, tensão, irritabilidade, insônia, perda de apetite, freqüência cardíaca aumentada e dores de cabeça. Em suma, resulta nos sintomas de um transtorno de ansiedade. Em níveis extremamente altos (1.800mg ou mais) ela pode resultar em uma psicose tóxica com sintomas girando em torno de mania, que podem levar à violência. Altos níveis de cafeína também podem exacerbar problemas psicológicos existentes, pois ela aumenta a estimulação e bloqueia os efeitos dos medicamentos antiansiolíticos e antipsicóticos (benzodiazepínicos e fenotiazinas; Greden *et al.*, 1978; Kulhanek *et al.*, 1979; Paul *et al.*, 1980).

Os sintomas de abstinência ocorrem mesmo em pessoas que bebem cinco xícaras por dia. Os sintomas em geral incluem tensão, agitação e tremores musculares. Conforme ocorre com outras drogas, os sintomas da abstinência de cafeína podem ser terminados com uma dose de cafeína. Uma forma suave e comum de abstinência pode ser observada em pessoas que ficam enfadadas de manhã até tomarem sua primeira xícara de café. Seus sintomas de retração (ex., tensão, agitação) se estabeleceram porque elas não obtiveram nenhuma cafeína à noite enquanto dormiam. Na maioria dos casos, o abuso de cafeína não resulta em conseqüências calamitosas que originam-se do abuso de muitas das outras substâncias discutidas neste Capítulo, mas o fato de que ela afeta tantas pessoas a torna um problema sério.

## Nicotina

A **nicotina** é derivada do tabaco e a maioria das pessoas obtém nicotina a partir do cigarro. As pessoas usam nicotina quando estão preguiçosas e desejam aumentar sua estimulação (ex., depois de uma refeição ou durante uma pausa) e também quando estão tensas e desejam reduzir a estimulação (ex., durante períodos de estresse). Em outras palavras, embora seja classificada como estimulante, a nicotina pode servir tanto como um estimulante quanto como um depressor. O fato de que a nicotina pode desempenhar ambos papéis aumenta seu uso. Exploraremos as razões para os efeitos complicados e às vezes contraditórios da nicotina após revisarmos diversas informações.

A nicotina é naturalmente produzida pela planta tabaco, que foi originalmente cultivada e usada pelos índios da América do Norte. Em 1492, quando Colombo chegou no que são agora as Bahamas, os nativos o apresentaram com algumas "folhas secas" que ele concluiu "devem ter algo muito apreciado entre eles". (McKim, 1986). A princípio, os exploradores não entenderam o comportamento de fumar (eles o chamaram de "beber fumaça") e o consideraram repulsivo. Quando um membro da tripulação percebeu o prazer de fumar e aderiu ao hábito, ele foi julgado e aprisionado por seu "hábito demoníaco". Este conflito e falta de entendimento entre fumantes e não fumantes continua ainda hoje, e embora os fumantes não sejam aprisionados, diversas leis estão sendo aprovadas para limitar onde e quando podem fumar.

**Modo de Ação.** A maioria das pessoas obtém nicotina fumando cigarros ou charutos feitos de folhas secas (curadas) da planta tabaco. Quando o tabaco é queimado, os vapores de nicotina são absorvidos pelos pulmões e então a nicotina é passada para a corrente sanguínea, onde é carregada primeiro para o coração e então para o cérebro. Devido a esta rota bastante direta, absorver nicotina dos pulmões resulta em um efeito relativamente forte e rápido.

Números crescentes de pessoas agora são capazes de obter nicotina mascando tabaco. O tabaco destinado a ser mascado consiste nas folhas da planta que foram deixadas de molho em uma solução de açúcar e alcaçuz e então secas. Quando o tabaco

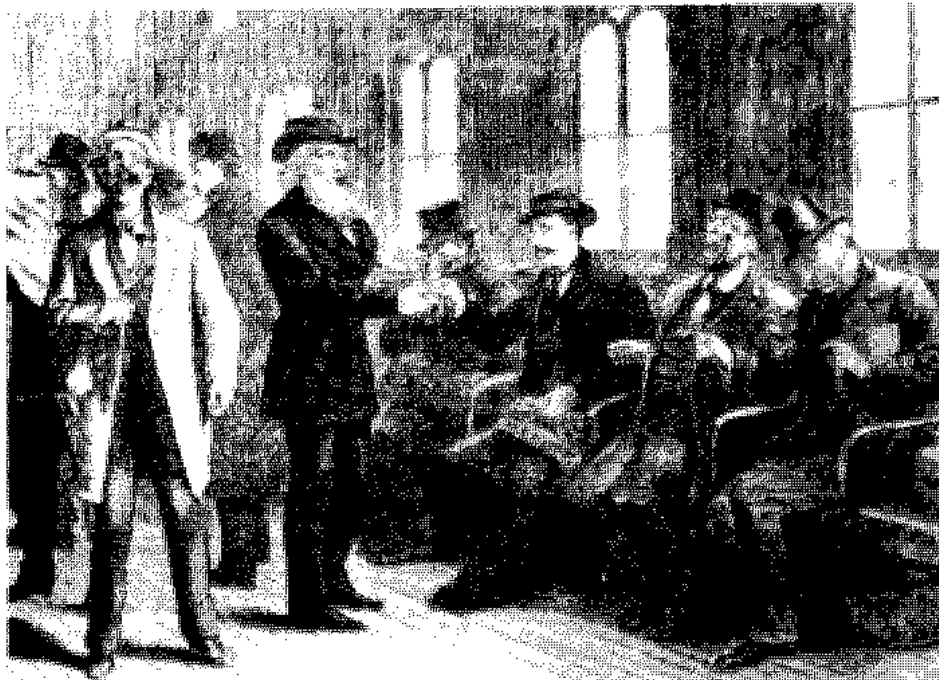
é mascado, a nicotina é absorvida pelas membranas da boca e passada para a corrente sanguínea. Após, o tabaco é cuspidado fora. A absorção a partir da boca resulta em menor efeito do que a absorção dos pulmões.

Um meio, certa vez popular, de obter nicotina é inalá-la na forma de rapé. Rapé consiste em tabaco muito finamente picado, misturado a perfumes (ex., mentol, lavanda, canela). Os homens costumavam carregar pequenas caixas de rapé e ocasionalmente colocavam uma pequena quantidade nas costas das mãos e então cheiravam.

Uma vez no cérebro, a nicotina exerce uma influência tanto sobre o sistema nervoso central como sobre o periférico. No sistema nervoso central as moléculas de nicotina encaixam-se em diversos centros nervosos e os estimulam, causando níveis mais altos de atividade neurológica e estimulação. Por exemplo, a nicotina estimula a área do cérebro que é responsável pela respiração e por meio disso aumenta a frequência respiratória. Ela também estimula a área do tronco cerebral responsável pelo vômito e é por essa razão que os novos fumantes que ainda não desenvolveram tolerância à nicotina ficam nauseados quando tentam fumar. Também é por isto que os não-fumantes ficam nauseados quando estão por perto de fumantes e inalam fumaça de tabaco. Com relação ao sistema nervoso periférico, a nicotina estimula a liberação da epinefrina no fluxo sanguíneo, que aumenta a estimulação em termos de respostas, tais como frequência cardíaca e pressão sanguínea (ver Capítulo 17).

Em altos níveis, os efeitos da nicotina são invertidos e ela bloqueia a estimulação de diversos nervos, servindo, portanto, como um depressor. O bloqueio da transmissão nervosa pode ser muito sério porque alguns dos nervos bloqueados são responsáveis pela respiração e, quando isto ocorre, o indivíduo pode morrer de parada cardíaca. A cada ano, crianças morrem porque comem tabaco colocando excesso de nicotina em seus sistemas.

**Problemas de Mau Uso.** A estimulação produzida pela nicotina resulta em tremores musculares, aumentos na frequência cardíaca, aumentos na pressão sanguínea e contração das veias na pele. A limitação do fluxo sanguíneo para a pele é a responsável pelas mãos frias dos fumantes (a temperatura da



*Rapé é tabaco finamente picado misturado com perfume. Em certa época era moda para homens inalar nicotina dessa forma.*

pele é determinada pela quantidade de sangue na área), e ela também é responsável pelo fato de que a pele dos fumantes enrugada e envelhece mais rápido que a dos não-fumantes.

Provavelmente os problemas mais notáveis associados à nicotina giram em torno da abstinência, os sintomas da qual incluem tensão, irritabilidade, incapacidade de concentração, tontura, sonolência, náusea, constipação, tremores musculares, dores de cabeça, insônia e um aumento no apetite que resulta em ganho de peso. Os sintomas de abstinência geralmente duram menos de seis meses, mas podem persistir por anos.

Os sintomas físicos da abstinência de nicotina certamente não são tão severos quanto os da abstinência da heroína, mas alguns indivíduos que passaram tanto pela abstinência de nicotina como de heroína relatam que psicologicamente é tão difícil deixar de fumar como deixar de usar heroína (McKim, 1986). De fato, há um crescente corpo de evidências de que a abstinência de nicotina pode levar a uma ampla variedade de sintomas psiquiátricos, como transtornos de depressão e ansiedade (Breslau *et al.*, 1992; 1993; Leibenluft *et al.*, 1993). Estes sintomas ocorrem em muitos indivíduos, mas são observados mais frequentemente naqueles com uma história de depressão ou ansiedade. Sei de um indivíduo que começou a ter alucinações quando parou de fumar, mas podia rapidamente interromper as alucinações ao fumar. Porque um outro cigarro reduzirá os sintomas de abstinência desagradáveis imediatamente, e porque os cigarros estão prontamente disponíveis, freqüentemente é muito difícil parar de fumar.

Muitos dos efeitos suaves de prazo relativamente curto da nicotina, como aumento da freqüência cardíaca e da pressão sanguínea, podem resultar em problemas de longo prazo muito sérios, como doença arterial coronariana (ver Capítulo 17). Também o processo de obter nicotina pelo fumo pode resultar em outros problemas sérios como câncer porque o fumo introduz carcinógenos no corpo.

Antes de concluir nossa discussão sobre a nicotina, deveríamos voltar ao paradoxo mencionado anteriormente sobre o fato de que a nicotina pode servir tanto como um estimulante quanto como um depressor. Este paradoxo é interessante por si só, mas entendê-lo é também importante para nos ajudar a entender por que e em que situações os indivíduos usam nicotina. Há três razões pelas quais a nicotina pode ser tanto um estimulante como um depressor. A primeira é o nível de nicotina usado. Os efeitos da nicotina dependem da dose; em baixos níveis ela estimula a atividade nervosa e em níveis altos ela bloqueia tal atividade. No entanto, o nível de dose não pode explicar todos os efeitos contraditórios, pois um mesmo nível de dose (ex., um cigarro) servirá para estimular em um momento e para relaxar em outro.

A segunda explicação gira ao redor da *redução dos sintomas de abstinência*. Os sintomas de abstinência da nicotina envolvem aumentos desagradáveis de tensão, mas estes sintomas podem ser rapidamente reduzidos por uma outra dose de nicotina. Portanto, um fumante habitual que não tenha fumado um cigarro durante algum tempo e que esteja estimulado, devido a sintomas de abstinência, pode reduzir a estimulação fumando um outro cigarro. O efeito estimulante leve do cigarro será compensado pela redução de estimulação pela redução nos sintomas de abstinência.

Uma terceira explicação para o efeito estimulação-redução da nicotina é estritamente psicológica. Se um indivíduo está tenso, fumar um cigarro pode ser calmante porque lhe dá algo para fazer; ou seja, serve como uma *distração* temporária. O indivíduo muito tenso que está constantemente acendendo um cigarro, dando uma baforada ou duas, apagando o cigarro (ou simplesmente

deixando-o no cinzeiro) e então acendendo outro, não está obtendo mais nicotina do que o indivíduo que fuma o cigarro todo, mas o acender repetido, com certeza, está proporcionando mais pausas e distração, o que pode, temporariamente, reduzir a estimulação.

## ■ ALUCINÓGENOS

O efeito dos alucinógenos é *distorcer* experiências sensoriais. Em outras palavras, enquanto o indivíduo encontra-se sob a influência de alucinógenos, o que ele vê ou ouve é alterado, mudado ou deformado de modo que parece diferente. Tais distorções podem ser denominadas *alucinações* (experiências perceptuais que não têm uma base na realidade), daí o termo *alucinógeno*. É importante observar, no entanto, que uma alta dose de quase qualquer droga pode resultar em alucinações. Conseqüentemente, o termo *alucinógeno* deveria ser usado para drogas que produzem alucinações em baixos níveis, de modo que as alucinações não podem ser atribuídas a envenenamento (McKim, 1986).

Há amplas diferenças entre as diversas drogas que são referidas como alucinógenos. Algumas pessoas poderiam alegar que a *cannabis* (maconha) tecnicamente não é um alucinógeno porque não causa alucinações e seu modo de ação é provavelmente diferente do das demais drogas no grupo. No entanto, a *cannabis* está incluída aqui, uma vez que, de fato, altera experiências sensoriais e cognitivas, sendo seus efeitos próximos daqueles alucinógenos mais tradicionais do que dos efeitos de outros tipos de drogas. Para fins de clareza, na discussão a seguir nos referiremos a *cannabis* pelo nome e usaremos o termo *alucinógenos* ao nos referirmos as outras drogas (ex., LSD, mescalina).

### *Cannabis*

*Maconha*, *haxixe* e *hash oil*, todos vêm do cânhamo *Cannabis sativa*; o nome para a droga **cannabis** é subjacente. **Maconha** é simplesmente as folhas secas da planta *cannabis*, e é a forma mais comum na qual é usada. Maconha é geralmente inalada fumando-se as folhas na forma de um cigarro, mas ela pode também ser ingerida oralmente, moendo as folhas e cozinhando-as em biscoitos e doces ("os biscoitos de Alice B. Toklas"). **Haxixe** é a resina seca do topo da planta-fêmea e via de regra é usado em forma de pó. Assim como a maconha, o haxixe pode ser misturado com tabaco e fumado ou assado em biscoitos e ingerido, mas por ter maior concentração, provoca efeitos mais fortes que a maconha. Uma forma ainda mais concentrada de *cannabis* é o **hash oil** obtido misturando-se o haxixe com álcool, que extrai os seus ingredientes ativos. O álcool é então fervido e a palha do haxixe é coada. O que permanece é um óleo vermelho que contém uma alta concentração dos ingredientes ativos. *Hash oil* é usado colocando uma gota em um cigarro normal e então fumando-o ou colocando uma gota sobre um metal quente e inalando os vapores.

A *cannabis* pode afetar o humor, experiências sensoriais e funcionamento cognitivo, mas seus efeitos variam significativamente de uma pessoa para outra e de um momento para outro. Provavelmente o efeito mais comum é provocar mudanças de humor que variam de um estado de devaneio calmo a uma sensação de flutuar, denominada "decolar", até alegria eufórica referida como um *high*. O *high* provocado pela *cannabis* é muito diferente do *high* obtido com estimulantes como anfetaminas ou cocaína. Ao invés de ser um *high* de excitação e estimulação, o *high* da *cannabis* envolve euforia leve e sentimentos de alegria. Durante o *high* tudo

parece engraçado, hilário mesmo. A *cannabis* geralmente resulta em uma mudança de humor positivo, mas, às vezes, resulta em depressão ou experiências negativas. As mudanças de humor negativos são relativamente raras e suaves e não deveriam ser confundidos com as "viagens ruins" que serão discutidas posteriormente em conexão com drogas como o LSD.

A *cannabis* também afeta percepções sensoriais no sentido em que as experiências parecem mais ricas, mais plenas, mais brilhantes e mais intensas. Os usuários descrevem a experiência da *cannabis* como ir de uma televisão preto e branco para uma colorida, de um som mono para um estéreo, de um alimento suave para um forte, picante. A percepção do tempo também é distorcida; o tempo parece estirado e um período de cinco minutos parece durar 10 minutos ou mais.

Finalmente, a *cannabis* provoca alguns efeitos cognitivos. A interpretação de experiências é mudada de modo que as coisas mais simples podem parecer muito importantes, interessantes e profundas. Enquanto estão sob a influência da *cannabis*, os indivíduos têm o que eles pensam ser grandes *insights* e acreditam que são mais criativos. No entanto, pesquisas mostraram consistentemente que, enquanto estão sob o efeito da *cannabis*, os indivíduos não são mais perceptivos ou criativos e de fato são provavelmente menos. (Braden *et al.*, 1974; Grinspoon, 1977). Outros efeitos cognitivos da *cannabis* incluem um aumento na distratibilidade e um declínio na memória de curta duração, de modo que, às vezes, o indivíduo começa frases mas não consegue terminá-las, pois se esquece do que começou a dizer.

É interessante que a *cannabis* pode não provocar muito efeito nas primeiras vezes em que é usada. Isto provavelmente decorre, em parte, do fato de que o usuário novato não sabe como usar eficazmente a droga (ex., a fumaça não é mantida nos pulmões por tempo suficiente e então não há absorção suficiente), mas pode também ocorrer que requeira alguma experiência para reorganizar-se e responder aos efeitos da droga. Assim como comidas exóticas, a *cannabis* pode ser um gosto adquirido que leva tempo para desenvolver. Também é relevante que os efeitos da droga parecem ser influenciados em algum grau pelo humor dos outros indivíduos com os quais a droga é usada (Rossi *et al.*, 1978). Isto sugere que a *cannabis* pode tornar os indivíduos mais suscetíveis à influência de outros.

**Modo de Ação.** Os ingredientes ativos na *cannabis* são substâncias denominadas **canabinóis**. Quando a *cannabis* é inalada, os canabinóis são rapidamente absorvidos pelos pulmões e os efeitos percebidos em poucos minutos, com o efeito-pico ocorrendo em 30 a 60 minutos. Os efeitos de fumar *cannabis* podem ser aumentados sorvendo profundamente um cigarro e então mantendo a fumaça nos pulmões durante 15 a 20 segundos antes de exalar, permitindo, assim, maior tempo para a absorção. A absorção de canabinóis a partir do sistema digestivo é muito mais lenta e os efeitos de comer *cannabis* não atingem seu ápice por três horas, mas, uma vez iniciados, podem durar cinco horas ou mais.

A base química para os efeitos da *cannabis* é muito complexa e não bem entendida. Isto ocorre em parte porque a *cannabis* contém mais de 80 canabinóis diferentes que podem contribuir para os efeitos de modos diferentes. Ademais, queimar *cannabis* (como é feito quando ela é fumada) muda alguns dos canabinóis e origina outros, enquanto quando a *cannabis* é ingerida (como nos biscoitos), novos canabinóis são formados durante a digestão e o metabolismo (Kephalis *et al.*, 1976; Salimén, 1976). Independentemente de que canabinóis são responsáveis pelos efei-

tos, ainda não sabemos como os efeitos são obtidos no cérebro, mas supõe-se que influenciam o sistema límbico.

**Problemas de Mau Uso.** As controvérsias sobre os benefícios alegados e perigos do uso da *cannabis* têm sido numerosas. Os proponentes alegam que quando é usada em moderação, a *cannabis* é um relaxante eficaz e seguro e que seu uso é menos sério do que o uso de álcool e de tranqüilizantes. Além disto, eles apontam que a *cannabis* tem algumas aplicações médicas, como a redução de náusea e vômito que frequentemente acompanham a quimioterapia para o câncer. Ela pode também ser eficaz como um anticonvulsivo e útil para tratar glaucoma (um distúrbio que consiste na pressão aumentada no globo ocular, a qual pode levar à cegueira; Braude & Szara, 1976; Cohen & Stillman, 1976; *Institute of Medicine*, 1982). O fato de a *cannabis* ter usos médicos, mas ser uma droga ilegal, resultou em alguns casos judiciais nos quais os pacientes buscaram ter a droga disponível com base em receitas médicas.

Os críticos alegaram que o uso da *cannabis* conduz a um aumento de violência, taxas aumentadas de comportamento anormal, uso de drogas mais perigosas e redução geral de motivação. As afirmações de que a *cannabis* conduz à violência foram bastante difundidas na década de 30 e foram em grande parte responsáveis pela aprovação de leis, como o *Marijuana Tax Act* que restringiu o seu uso. No entanto, mais recentemente concluiu-se que "não há absolutamente nenhum dado sistemático para apoiar o mito" de que o uso de *cannabis* conduz à violência (McKim, 1986, p. 228). De fato, estudos de longa duração em ambientes hospitalares controlados jamais supriram evidências de que o uso de *cannabis* conduza à violência. Ao contrário, classificações de humor indicaram sentimentos reduzidos de hostilidade e aumento de sentimentos de amizade quando a *cannabis* foi usada. Os resultados de pesquisas de campo são consistentes com os das pesquisas laboratoriais (ex., Tinklenberg, 1974).

Os achados referentes ao relacionamento entre o uso de *cannabis* e comportamento normal são mais complexos. Estudos conduzidos nos Estados Unidos não revelaram que os usuários de *cannabis* tendam mais a ser diagnosticados como sofrendo de comportamento anormal do que não-usuários, e tampouco há evidências de que o uso de *cannabis* cause psicoses em indivíduos normais (Grispoon, 1977). No entanto, há algumas evidências de que a droga pode levar a transtornos entre indivíduos que já apresentam problemas de ajustamento e ela pode intensificar transtornos esquizofrênicos e paranóides existentes (Chopra & Smith, 1974). Com relação à intensificação de problemas existentes, os comentários de uma pessoa com uma história de transtorno delirante sério são relevantes (ver Estudo de Caso 12.6). O indivíduo está agora funcionando normalmente, mas fez os seguintes comentários em relação às conseqüências de fumar *cannabis*:

Eu não fumo maconha porque quando fumo todos os meus sintomas paranóides voltam. Nunca experimentei um *high bom* como muitos dos meus amigos. Numa tentativa de entender o que acontece, fumei sozinho com um gravador para poder registrar o que aconteceu. No entanto, tudo passa tão rápido que perece o controle e entro em um pânico paranóide. Verifico a casa para ver se não tem escutas e, é claro, desligo o gravador! Todos os comportamentos que experimentei durante meus momentos difíceis sem a droga estão presentes — e isto não é divertido! Eu simplesmente não fumo mais maconha.

Ao considerar o relacionamento entre *cannabis* e distúrbios mentais, é importante levar em consideração o nível de dosagem. Em doses muito altas, a *cannabis* resultará em comportamentos

anormais na maioria das pessoas, mas isto se aplica a muitos tipos de drogas, efeito conhecido como *psicose tóxica*. Um aspecto importante em relação a isto é que os sintomas do distúrbio desaparecem quando o efeito da droga passa e, assim, não parece que a *cannabis* resulte em transtornos de longa duração, mesmo quando é usada em altos níveis (Meyer, 1975). De modo geral, as controvérsias referentes ao uso da *cannabis* moderaram nos últimos anos, não necessariamente porque os críticos mudaram suas opiniões, mas porque a atenção foi desviada para outras drogas.

### LSD, Psilocibina e Mescalina

O grupo restante de alucinógenos contém uma ampla variedade de drogas, mas provavelmente as mais conhecidas e mais amplamente usadas são o **LSD (ácido lisérgico)**, que é uma droga sinteticamente produzida, a **psilocibina**, que é encontrada nos cogumelos *Psilocybe mexicana* do México, e a **mescalina**, que vem de pequenos crescimentos semelhantes a botões sobre o *Cactus peyote* do México e do deserto do sudoeste dos Estados Unidos.

Estas drogas vêm de fontes muito diferentes e apresentam modos de ação muito diferentes: os efeitos de qualquer droga podem ser bastante variáveis de pessoa a pessoa e de tempo a tempo para qualquer pessoa. No entanto, eles via de regra resultam em períodos de experiências sensoriais dramaticamente transformadas. As cores ficam mais brilhantes, os sons ficam mais íntensos e as formas freqüentemente parecem distorcidas. Uma vez que tudo é tão diferente, é como fazer uma viagem para um mundo diferente, de modo bastante semelhante à viagem de Alice para o País das Maravilhas e por esta razão, o período do efeito da droga é denominado de uma "viagem". As viagens em geral duram entre quatro e oito horas.

As mudanças na percepção e sentimentos de ser transportado conduzem a uma variedade de experiências emocionais como despersonalização e desapareço. Se as percepções mudadas são agradáveis, a viagem pode ser agradável e empolgante, mas se as percepções mudadas são desagradáveis, a viagem pode ser aterrorizante e traumática. "Mús viagens" obtêm maior atenção pública pois podem levar a atos perigosos ou hospitalização. No entanto, mesmo "viagens boas" podem levar a conseqüências sérias, como no caso de uma jovem que pensou que tinha poderes sobrenaturais e pulou de uma janela de 12º andar em uma tentativa de voar. Não entendemos o que torna algumas viagens agradáveis e outras aterrorizantes, mas o humor ou as expectativas do indivíduo no início da viagem podem desempenhar algum papel.

Na década de 60 pensava-se que os alucinógenos causavam breves períodos de esquizofrenia e que os alucinógenos e as experiências alucinogênicas poderiam ser úteis para entender a esquizofrenia. No entanto, agora sabemos que as causas e a natureza das experiências alucinogênicas são muito diferentes da esquizofrenia e, conseqüentemente, o uso de alucinógenos no estudo da esquizofrenia foi abandonado. Também se pensou que os alucinógenos poderiam ajudar as pessoas a descobrir *insights* pessoais importantes sobre si mesmas e, portanto, os alucinógenos foram às vezes usados como um complemento a psicoterapia. Isto também mostrou ser errôneo. O que pareceu importante para o usuário da droga ao tomá-la veio a ser tolo, sem sentido ou errado quando o efeito da droga passou. Portanto, este uso da droga também foi abandonado. Por fim, os alucinógenos foram usados amplamente e ainda são usados por algumas pessoas com objetivos estritamente recreativos.

**Modo de Ação.** Os alucinógenos são tomados oralmente, absorvidos pelo trato digestivo e então carregados para o cérebro via corrente sanguínea. A maioria dos alucinógenos é estruturalmente semelhante a determinados neurotransmissores no cérebro (ex., o LSD e a psicocibina são estruturalmente semelhantes à serotonina, enquanto a mescalina é semelhante à norepinefrina). Supõem-se que uma vez no cérebro, eles estimulam sítios receptores pós sinápticos que são normalmente estimulados pelos neurotransmissores aos quais se assemelham (Jacobs, 1987; McKim, 1986). O fato de que os alucinógenos geram uma variedade tão ampla de efeitos pode provavelmente ser atribuído ao fato de que os nervos que eles estimulam são muito básicos e interconectam e estimulam muitas outras redes nervosas, por meio disso colocando em movimento uma cascata de atividades neurológicas complexas. No entanto, é importante reconhecer que grande parte do nosso entendimento presente sobre o modo de ação dos alucinógenos baseia-se em especulações e suposições e não em relacionamentos empiricamente demonstrados. Além disso, há alguns alucinógenos para os quais neurotransmissores estruturalmente semelhantes não foram encontrados e exatamente como eles atingem seus efeitos ainda é um mistério.

**Problemas de Mau Uso.** O uso do LSD, psilocibina e mescalina apresenta diversas conseqüências negativas. Primeiro, durante a viagem os indivíduos podem fazer coisas que são perigosas para si mesmos ou para os demais. Um exemplo disto é a mulher que pulou de um edifício porque pensou que podia voar. Em segundo, embora o uso dos alucinógenos não aumente a propensão de psicoses de longa duração, pelo menos 5% dos indivíduos que usam LSD experimentam **flashbacks** que são súbitas e incontroláveis recorrências de distorções perceptuais como as experimentadas na viagem (Horowitz, 1969). Estes são sobremaneira assustadores porque não tendo recém-tomado a droga os indivíduos não entendem o que está acontecendo ou por quê. Depois de experimentar um **flashback** o indivíduo pode se tornar continuamente ansioso, preocupar-se sobre ter um outro e sobre perder o controle em uma situação potencialmente perigosa. Ainda não sabemos por que os **flashbacks** ocorrem. Em terceiro, há algumas evidências de que o LSD pode provocar dano cromossômico, e, assim, seu uso impõe sérios problemas para crianças nascidas de usuários de alucinógenos. Finalmente, os alucinógenos são em geral não-fisiologicamente aditivos, mas alguns indivíduos tornam-se psicologicamente dependentes da droga como um meio de escapar do tédio de seu cotidiano.

Isto conclui nossa discussão acerca das várias substâncias sobre as quais indivíduos tornam-se dependentes. Na seção a seguir examinaremos a importante questão do porquê alguns indivíduos abusam e tornam-se dependentes de drogas.

## ■ EXPLICAÇÕES PARA O ABUSO E DEPENDÊNCIA DE SUBSTÂNCIAS

Explicar o abuso ou dependência de substâncias sempre foi um problema espinhoso e as explicações têm variado de morais a médicas. O principal conflito é em relação à questão de se o abuso é um *comportamento errôneo voluntário* ou uma *doença*. A explicação de mau comportamento recebeu algum apoio legal em uma decisão da Suprema Corte referente ao alcoolismo. Este caso girou em torno do fato de que veteranos de guerra devem usar seus



benefícios educacionais dentro de 10 anos após completar seu serviço militar. No entanto, dois veteranos que não usaram seus benefícios pediram uma extensão com base no fato de que estavam sofrendo de alcoolismo, portanto não haviam sido capazes de usar os benefícios. A *Veterans Administration* negou sua solicitação com base de que o alcoolismo era uma "má conduta intencional" e não uma doença. Quando os veteranos apelaram o caso para a Suprema Corte, os juízes concluíram que não estavam em uma posição para decidir se o alcoolismo era ou não uma doença, mas votaram 4 a 3 para confirmar o direito da *Veterans Administration* de rotular o alcoolismo de "má conduta intencional", embora os juízes que consideraram o alcoolismo uma doença tivessem concordado que "o consumo de álcool não é considerado como totalmente involuntário". Esta sentença emprestou crédito à explicação de mau comportamento para alcoolismo, mas deveria ser observado que a regra foi uma *opinião judicial* e não um *fato científico*. Os juízes admitiram que não estavam em uma posição de estabelecer uma conclusão melhor, de modo que eles simplesmente deixaram valer a opinião prevalecente de "mau comportamento". Nossa tarefa nesta seção será determinar se o abuso e a dependência de substância decorrem da má conduta proposital ou se há uma explicação melhor.

Há algumas explicações para a dependência de substância, e avaliaremos cada uma delas. Inicialmente, pode parecer que as explicações são independentes e competem entre si, mas conforme verificamos em nossas tentativas de explicar outros transtornos, pode ocorrer que haja um elemento comum que esteja simplesmente sendo visto sob perspectivas diferentes.

### Exposição

Os teóricos iniciais supuseram que a exposição a drogas e o uso leve inicial necessariamente conduziria ao abuso e à dependência de drogas. Foi esta orientação que levou os primeiros paladinos antidroga a prever que uma tragada em um cigarro de maconha acabaria levando ao uso de ópio e à adicção à heroína. Evidentemente, a exposição a drogas é necessária para que um problema se desenvolva. Em 1949, quando a República Popular da China foi fundada, o governo eliminou o acesso ao ópio e, portanto, eliminou seu uso e dependência amplamente difundidos.

Embora a exposição seja necessária para a dependência, a exposição não é suficiente para explicar a dependência. Evidências convincentes disto vêm do fato de que entre os soldados que eram viciados em heroína enquanto estavam no Vietnã, apenas 12% reincidiram após três anos do seu retorno aos Estados Unidos (Robins *et al.*, 1974; Robins *et al.*, 1975). As drogas ainda estavam disponíveis em casa, mas as situações de vida dos veteranos mudaram, de modo que seus padrões de uso de drogas também mudaram. (Para uma revisão de outras evidências, contradizendo a explicação da exposição, ver Alexander e Hadaway, 1982).

### Fatores Situacionais

É possível que a exposição em combinação com determinados fatores situacionais possa conduzir à dependência. Os fatores situacionais cruciais são em geral considerados como os que causam alguma forma de estresse que poderia ser reduzida ou eliminada por drogas. O indivíduo em um emprego estressante pode beber demais ou tomar um número excessivo de pílulas para dormir. O indivíduo que não tem nada melhor para fazer pode procurar "diversão" em estimulantes ou "viagens" com alucinóge-

nos. O indivíduo preso em favelas pode abusar de substâncias em tentativas de temporariamente escapar de uma situação intolerável.

Os efeitos de fatores situacionais sobre o abuso de drogas foram claramente demonstrados em experiências nas quais animais de laboratório receberam livre acesso a drogas em suas jaulas. O achado interessante é que os animais que estavam alojados sozinhos, em jaulas padrão de laboratório, consumiram 16 vezes mais morfina do que os animais alojados em uma grande colônia de outros animais (Alexander *et al.*, 1978; Alexander *et al.*, 1981; Hadaway *et al.*, 1979). Parece que as condições restritas isoladas das jaulas padrão podem ter sido estressantes para animais móveis e sociáveis como ratos e macacos, e seu uso de droga pode ter sido uma resposta à situação estressante. A taxa muito elevada de abuso e dependência de substância entre soldados servindo no Vietnã pode ter sido causada pelo alto estresse da situação, e a redução do estresse ao voltar para os Estados Unidos pode explicar a substancial queda no uso de drogas entre os veteranos. Os que continuaram a abusar de drogas podem ter sido aqueles para os quais as condições nos Estados Unidos também eram estressantes (ex., falta de emprego, lares desfeitos).

A partir de tais resultados, parece que fatores situacionais de fato contribuem para abuso e dependência de substância, mas fatores situacionais não explicam todos os problemas, pois há muitos indivíduos que vivem em situações tediosas, estressantes ou de outro modo desagradáveis que não se voltam para substâncias químicas na busca de uma solução. Por que apenas algumas pessoas são afetadas? A seguir consideraremos fatores que poderiam predispor indivíduos ao abuso e à dependência de substâncias psicoativas.

### Características Familiares

Os teóricos há muito suspeitaram que características familiares durante a infância predispoem indivíduos ao abuso de drogas posteriormente. Fatores citados com frequência são modelos pobres, falta de disciplina e estresse na forma de desorganização familiar (divórcio, separação, punição inapropriada) dos quais a criança poderia desejar escapar pelo uso de drogas. Para determinar se as características familiares estão relacionadas ao alcoolismo, diversas investigações prospectivas foram conduzidas nas quais famílias foram estudadas e os filhos, então, seguidos como adultos e examinados em relação a alcoolismo. Uma revisão dos resultados destas investigações revelou que as crianças que desenvolveram alcoolismo a) foram criadas em lares com maior conflito conjugal, b) receberam cuidados parentais inadequados e c) tiveram pais que tendiam mais a ser alcoolistas, sexualmente afastados da norma ou anti-sociais (ver Zucker & Gomberg, 1986). A natureza anti-social dos pais é provavelmente o fator crucial porque todas as outras facetas parecem ser exemplos de comportamento anti-social.

Se os pais de filhos que se tornam drogadictos têm personalidade anti-social, é possível que eles sirvam como maus modelos para os filhos e que um dos comportamentos inapropriados que as crianças aprendem seja abuso de substância. Assim, características parentais poderiam causar abuso de substância. Alternativamente, é também possível que o comportamento anti-social dos pais e o comportamento anti-social dos filhos (abuso de droga) sejam devidos a um terceiro fator, *genes compartilhados*. Em nossa discussão sobre o transtorno de personalidade anti-social, no Capítulo 15, foi apontado que o transtorno é decorrente em grande parte de fatores genéticos e, portanto, pais anti-

sociais podem contribuir para comportamento anti-social e abuso de drogas pela transmissão de genes, ao invés de, ou além de, modelagem de papel e cuidados parentais. Consideraremos estas possibilidades com maiores detalhes posteriormente.

### Personalidade

De início foi sugerido que os abusadores de substância haviam regressado ao estágio oral do desenvolvimento psicosssexual e estavam usando drogas para satisfazer necessidades não-preenchidas (Fenichel, 1945). No caso do alcoolismo, muito foi falado sobre o fato de que muitos indivíduos que sofrem de alcoolismo bebem de uma garrafa (um substituto do seio?) ao invés de beber de um copo. No entanto, pouco apoio empírico pode ser encontrado para a explicação da regressão, de modo que uma pesquisa foi iniciada para uma combinação de traços de personalidade que foi considerada abarcar a *personalidade aditiva* (ver Nathan, 1988; Sutker & Allain, 1988). Um problema para identificar os traços que levaram ao abuso de substância é separar traços que causam o abuso de droga dos que resultam do abuso de droga. A depressão conduz ao alcoolismo ou as pessoas que sofrem de alcoolismo estão deprimidas devido aos problemas causados pelo fato de que bebem? Teremos uma resposta para esta pergunta com estudos prospectivos nos quais indivíduos foram estudados quando criança e então seguidos como adultos.

**Comportamento Anti-social.** Uma personalidade aditiva singular não foi encontrada, mas a pesquisa gerou dois achados consistentes que são importantes. O primeiro é que o *comportamento anti-social* na infância e na adolescência está relacionado a abuso de substância na idade adulta (ver Nathan, 1988; Zucker & Gomberg, 1986). Especificamente, as crianças e adolescentes que estão apresentando problemas, com frequência também têm controle pobre de impulsos, não valorizam instituições convencionais e são independentes, agressivas, buscam prazer e tendem mais a abusar de drogas quando adultos do que aquelas que não apresentam tais características.

Então surge a questão: o que causa o padrão de comportamento anti-social do qual o abuso de substância é uma parte? Uma possibilidade é que o comportamento seja aprendido a partir de pais anti-sociais ou outros modelos de papel. Por exemplo, o comportamento anti-social e abuso de substância seriam mais prováveis em ambientes nos quais os adolescentes estão "cheirando coca" e pessoas mais influentes são "traficantes".

Uma segunda explicação possível é que os indivíduos que são anti-sociais e abusam de drogas sofrem de um transtorno de personalidade anti-social (ver Capítulo 15). Na maioria dos casos, este transtorno parece ser decorrente de um baixo nível de estimulação neurológica que resulta em um baixo nível de ansiedade, o qual, por sua vez, reduz inibições e permite o comportamento anti-social. O baixo nível de estimulação neurológica pode desempenhar um papel para reduzir restrições contra o abuso de drogas, mas pode também contribuir para abuso de drogas, pois pessoas subestimuladas podem usar drogas para elevar seus níveis de estimulação. De fato, quando pessoas com o transtorno de personalidade anti-social abusam de drogas, elas tendem mais a usar estimulantes.

**Depressão.** O segundo fator de personalidade que tem sido consistentemente relacionado ao abuso de substância é a *depressão*. No entanto, há algumas dúvidas sobre se a depressão é uma

causa ou um efeito do abuso de substância. Em alguns casos as pessoas deprimidas usam estimulantes como um antídoto para a sua depressão, assim como Freud usou cocaína, ou eles podem usar depressores para amortecer seus sentidos e assim evitar seus problemas. Em outros casos, no entanto, os indivíduos tornam-se deprimidos devido aos problemas causados por seu abuso de substância (perda de empregos e amigos).

**Diferenças de Personalidade e Padrões de Abuso.** Os achados ligando tanto o comportamento anti-social como a depressão ao abuso de substância poderiam parecer inconsistentes a princípio, porque o comportamento anti-social não é em geral associado à depressão. A explicação para a inconsistência reside na possibilidade de que o abuso de substância possa estar associado a comportamento anti-social ou depressão e não aos dois em combinação. Em outras palavras, pode haver dois tipos diferentes de personalidade relacionados ao abuso de substância: comportamento anti-social e depressão.

O apoio para a noção de que dois padrões de personalidade diferentes podem estar ligados independentemente a abuso de substância foi apoiado pelos resultados de algumas pesquisas recentes, nas quais verificou-se que há *dois tipos de alcoolismo* e que os tipos diferentes estão associados a *características de personalidade diferentes* (ver Cloninger, 1987). Um tipo de alcoolismo caracteriza-se pelo *beber persistente* em níveis entre moderado e excessivo. Nestes casos, parece que o indivíduo não tem a capacidade de abster-se de usar álcool regularmente. Nos referiremos a isto como **alcoolismo do tipo persistente**.

O alcoolismo de tipo persistente está associado à impulsividade, falta de ansiedade, tomada de riscos, busca de novidades, independência, distratibilidade e comportamento anti-social. Em outras palavras, os indivíduos com o tipo persistente de alcoolismo são desinibidos e parecem sofrer de pelo menos uma forma leve do transtorno de personalidade anti-social. Tais características de personalidade estão geralmente associadas à *subestimulação neurológica* (ver Capítulo 15) e supõe-se que os indivíduos usam álcool persistentemente, mas em baixos níveis, para aumentar sua estimulação até níveis ideais ou normais. Recorde que em baixos níveis o álcool é um estimulante.

Em contraste, o outro tipo de alcoolismo caracteriza-se por *longos períodos de abstinência* durante os quais o indivíduo é capaz de controlar o comportamento, mas uma vez que o beber inicia, a pessoa *não consegue parar* e a bebida assume a forma de *beber compulsivo*. Chamaremos este de **alcoolismo gama**.

Os indivíduos com alcoolismo gama são caracterizados como ansiosos, inibidos, cautelosos, tímidos, dependentes, deprimidos e emocionalmente sensíveis. Supõem-se que tais indivíduos sejam neurologicamente superestimulados e que os altos níveis de álcool que eles consomem durante um episódio de beber compulsivo servem para reduzir a estimulação. Recordem que em altos níveis o álcool é um depressor. A possibilidade de que indivíduos com baixos ou altos níveis de estimulação possam usar padrões diferentes de comportamento em relação a beber (ou tipos diferentes de drogas) para normalizar seus níveis de estimulação é referida como a **hipótese da auto-medicação** da dependência de substâncias (Khantzian, 1985; Meisch, 1991). As características associadas aos tipos de alcoolismo persistente e gama estão resumidas na Tabela 18.3. Os tipos persistente e gama são geralmente discutidos como se fossem tipos distintos, mas eles estão provavelmente nas extremidades de um contínuo.

Tabela 18.3

Parece haver dois tipos de alcoolismo, os quais estão associados a diferentes características de personalidade e a diferentes processos subjacentes possíveis

	Tipo Persistente	Tipo Gama
Comportamento de beber	Início precoce (antes de 25 anos) Persistente Moderado a pesado	Início tardio (depois de 25 anos) Períodos de abstinência Bebedores pesados
Personalidade	Não é capaz de abster-se Falta de ansiedade Impulsivo Assume riscos Busca novidades Independente Distratível Anti-social	Não é capaz de interromper o beber Ansioso Inibido Cauteloso Tímido Dependente Deprimido Socialmente sensível
Gênero	Igualmente prevalente em homens e mulheres	Mais prevalente em mulheres
Processo subjacente	Pessoas fisiologicamente subestimuladas; freqüentes doses baixas de álcool servem para aumentar a estimulação	Pessoas fisiologicamente superestimuladas; altas doses de álcool durante o beber compulsivo servem como depressores que reduzem a estimulação

Em suma, há agora evidências consistentes ligando o padrão de personalidade anti-social e depressão ao abuso de substância, e há razões para acreditar que a ligação entre personalidade e abuso de substância possa decorrer de diferenças subjacentes em estimulação. Baixos níveis de estimulação conduzem a baixos níveis de ansiedade, a comportamento desinibido e ao uso de substâncias para aumentar a estimulação. Em contraste, altos níveis de estimulação conduzem a altos níveis de ansiedade, a inibições e ao uso de substâncias para reduzir a estimulação (Cloninger, 1987; Khantzian, 1985).

### Redução de Ansiedade

Os teóricos da aprendizagem há muito alegaram que o consumo de álcool *reduz a ansiedade, é gratificante e, portanto, conduz a um maior consumo* (ver Wilson, 1987). A explicação da redução de ansiedade foi originalmente embasada em pesquisas com animais em laboratório, nas quais verificou-se que conflito e estresse aumentaram o consumo de álcool e que os animais aproximavam-se mais de um estímulo temido se eles tivessem recebido álcool (Conger, 1951; Freed, 1971; Wright *et al.*, 1971). Resultados semelhantes foram relatados com seres humanos (Sher & Levenson, 1982). Parece que o álcool pode reduzir a ansiedade e a pergunta que devemos responder é por quê.

A primeira explicação é que o álcool reduz a ansiedade porque é um *depressor fisiológico* e, como tal, pode reduzir a estimulação que rotulamos de ansiedade. Em um estudo, os homens que tinham ou não uma história familiar de alcoolismo foram expostos a estímulos estressantes (choques elétricos) enquanto sóbrios ou após beber álcool (Finn *et al.*, 1990). Para os homens que tinham uma história familiar de alcoolismo, beber álcool reduziu grandemente sua responsividade aos estímulos estressantes. Em contraste, o álcool não afetou a responsividade dos homens que não tinham uma história familiar de alcoolismo. Os resultados de frequência cardíaca estão apresentados na Figura 18.2. Estes resultados indicam claramente que, pelo menos entre indivíduos com uma história familiar de alcoolismo, o álcool pode reduzir a estimulação ou ansiedade.

A segunda explicação é que o álcool reduz a ansiedade porque *prejudica o funcionamento cognitivo* (processamento de informações), essencial para reconhecer a existência de um problema (Hull, 1981). Pode-se perceber que as pessoas que estiveram bebendo tendem a focalizar em uma ou duas idéias e ignorar outras que podem ser mais relevantes. Se as pessoas não prestam atenção a todos os fatores relevantes em seu ambiente, elas podem não ver ou lembrar de um problema que é provocador de ansiedade. Este efeito parece ser mais forte quando há uma variedade de coisas ocorrendo no ambiente, porque nestas situações é mais difícil para o indivíduo que esteve bebendo processar todas as informações que estão entrando (Steele *et al.*, 1986; Steele & Josephs, 1988).

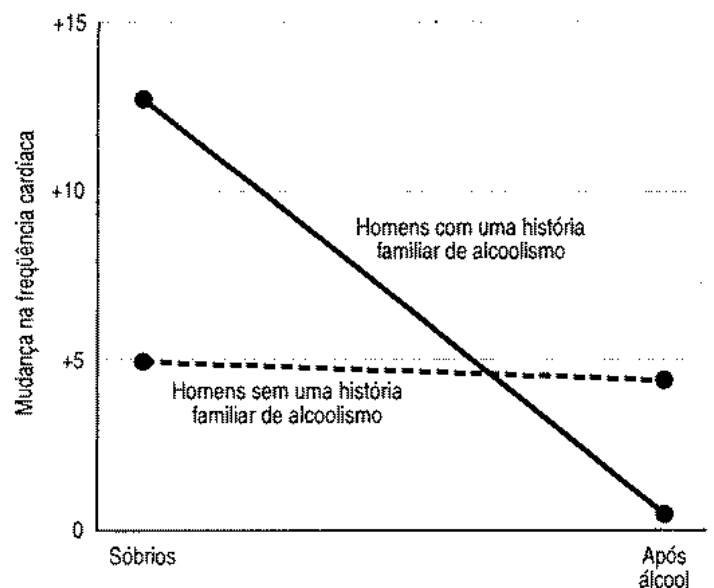


Figura 18.2. Álcool reduziu as respostas à estimulação estressante em homens com uma história familiar de alcoolismo. Fonte: Adaptado de Finn *et al.*, (1990), p. 83, Fig. 2.

Em terceiro, o álcool pode reduzir a ansiedade porque ele *umenta sentimentos positivos*. Há evidências de que os efeitos estimulantes de pequenas doses de álcool reduzem a ansiedade porque conduzem a mais sentimentos de energia, poder, bem-estar e confiança (McClelland *et al.*, 1972; Yankofsky *et al.*, 1986). Em suma, o álcool pode reduzir a ansiedade através de a) sedação fisiológica, b) interferência cognitiva ou distração e c) produção de sentimentos positivos. Todo os três tipos de redução de ansiedade seriam gratificantes e poderiam encorajar o uso de bebida.

### Expectativas

Também foi sugerido que pelo menos alguns dos efeitos do álcool (e outras drogas) são decorrentes de *expectativas* dos usuários. Apoio para esta possibilidade vem de uma variedade de experiências nas quais as pessoas bebem a) uma bebida alcoólica que elas sabiam que continha álcool, b) uma bebida placebo (não-alcoólica) que eles pensaram que continha álcool ou c) uma bebida não-alcoólica que eles sabiam que não continha álcool. Entre as pessoas que pensavam que o álcool reduz inibições, as que beberam a bebida alcoólica ou placebo foram menos inibidos e mais agressivos do que as que beberam a bebida não alcoólica (Cooper *et al.*, 1992; Leigh, 1989; Wilson, 1987).

Alguns teóricos também usaram expectativas para explicar a ânsia por álcool e o beber descontrolado, comportamentos que são em geral atribuídos a fatores fisiológicos. Especificamente, foi sugerido que a ânsia dos indivíduos por álcool resulta de sua expectativa de que o álcool os capacitará a atingir alguma meta desejada, tal como redução de ansiedade ou menor inibição (Marlatt, 1985; Wise, 1988). Similarmente, supõem-se que o beber descontrolado (a crença de que uma bebida necessariamente levará a outra e por fim a um bêbado) origina-se da expectativa de que um drinque necessariamente conduz a outro.

Apoio para o papel de expectativas no beber descontrolado vêm de estudos nos quais foi permitido às pessoas que ingerissem bebidas alcoólicas ou placebo (não-alcoólicas) e seu comportamento foi monitorado (Berg *et al.*, 1981; Marlatt *et al.*, 1973). Os resultados indicaram que o melhor preditor do *quantum* ingerido não era se as bebidas continham álcool, mas se os participantes pensavam que podiam controlar seu beber; os que de fato não pensavam que podiam controlar seu beber bebiam mais, sem considerar se a bebida continha álcool. A crença de que beber não podia ser controlado pode explicar as recaídas após períodos de abstinência (Marlatt, 1978; Rollnick & Heather, 1982). Em outras palavras, o beber descontrolado pode ser uma profecia auto-realizada.

Uma qualificação deveria ser notada em relação à pesquisa na qual bebidas-placebo foram usadas. É impossível fazer pesquisa-placebo com bebida forte porque em altos níveis de consumo o fato de as bebidas não conterem álcool torna-se óbvio. Portanto, a pesquisa envolvendo placebos tem sido limitada a beber leve. Isto significa que os achados embasados em placebos podem não se generalizar para o beber excessivo que é usualmente associado a abuso sério.

### Fatores Fisiológicos

A explicação fisiológica mais amplamente sustentada para o abuso de substância e dependência é que alguns indivíduos são predispostos ao problema porque têm *necessidades fisiológicas diferentes* ou porque *processam as drogas diferentemente*. Há uma variedade de diferenças fisiológicas entre pessoas que têm e não

têm uma história de alcoolismo, mas é impossível extrair conclusões sobre a causa do alcoolismo a partir destes achados, pois as diferenças podem ser decorrentes de uso de longa duração de álcool (ver Grant, 1987). Para evitar o problema, a maior parte da atenção está agora sendo focalizada em diferenças entre filhos de pais que sofrem ou não de alcoolismo (Pihl *et al.*, 1990; Schuckit, 1987). A lógica por trás desta abordagem é a seguinte: a) o alcoolismo é em grande parte um transtorno herdado, b) pais que sofrem de alcoolismo passam para seus filhos os fatores fisiológicos que conduzem ao alcoolismo e c) comparar filhos e pais que sofrem e não sofrem de alcoolismo, *antes que os filhos comecem a beber*, possibilitará a identificação das diferenças existentes antes que os efeitos do beber se estabeleçam.

Este tipo de pesquisa revelou que os filhos de pais com alcoolismo *têm níveis mais altos de estimulação neurológica* e apresentam *maiores reduções de estimulação neurológica, após beber álcool*, do que o filhos de pais que não sofrem de alcoolismo. Especificamente, verificou-se que *antes de beber álcool*, os filhos de pais que sofreram de alcoolismo apresentaram atividade cerebral que indicava *estimulação mais elevada* (menos ondas lentas alfa nos potenciais evocados de EEGs que estão associadas ao relaxamento), mas *depois de beber álcool* eles apresentaram *maiores reduções* na atividade de onda cerebral que reflete estimulação (aumentos das ondas lentas alfa nos potenciais evocados de EEGs). Tais achados sugerem que algumas pessoas são geneticamente predispostas a abusar de álcool porque têm níveis de estimulação desagradavelmente elevados e porque o álcool é sobremaneira eficaz para reduzir seus níveis de estimulação. Este efeito também foi ilustrado com a frequência cardíaca na Figura 18.2. Quando comparados a homens que não tinham uma história familiar de alcoolismo (não eram geneticamente predispostos), os que de fato tinham uma história familiar de alcoolismo (eram geneticamente predispostos) apresentaram uma resposta de frequência cardíaca mais elevada ao estresse quando sóbrios, mas uma resposta menor ao estresse após beber álcool (Finn *et al.*, 1990).

Está se tornando crescentemente claro que os processos fisiológicos que conduzem ao alcoolismo são determinados em grande parte por fatores genéticos. Por exemplo, os resultados de mais de 50 estudos indicam que a taxa de alcoolismo entre filhos de pais com o transtorno é três ou quatro vezes superior do que entre filhos de pais que não sofrem do problema (ver Goodwin, 1985a, 1985b; Schuckit, 1987). Tais resultados com certeza sugerem uma contribuição genética, mas conclusões firmes não podem ser extraídas porque em estudos de famílias não podemos separar os efeitos cuja causa são fatores genéticos e ambientais.

O problema genética *versus* ambiente foi superado em pesquisas nas quais os pesquisadores examinaram as taxas de alcoolismo em crianças adotadas cujos pais biológicos sofriam ou não sofriam de alcoolismo (Searles, 1988). Em um estudo de adoção, os investigadores examinaram dois grandes grupos de adotados (Cadoret *et al.*, 1986). O primeiro grupo tinha pais biológicos com histórias de alcoolismo ou comportamento anti-social, enquanto o segundo grupo não tinha pais biológicos com estes problemas. Quando os adotados foram examinados em adultos, três achados interessantes surgiram: primeiro, verificou-se que uma história familiar biológica de comportamento anti-social estava relacionada ao comportamento anti-social nos adotados e que o comportamento anti-social nos adotados estava, por sua vez, relacionado ao abuso em todos os tipos de drogas (estimulantes, depressores, narcóticos e alucinógenos). Este achado sugere que uma rota para o abuso de drogas envolve a herança do transtorno de personalidade anti-social, que por sua vez conduz ao abuso de droga. Alguns teóricos referiram-se a este tipo de alcoolis-



Está se tornando crescentemente claro que os processos fisiológicos conduzindo ao alcoolismo são determinados em grande parte por fatores genéticos, dando a algumas pessoas uma predisposição genética para o alcoolismo. A peça teatral *Long Day's Journey Into Night*, de Eugene O'Neill, retratou uma família devastada pelo alcoolismo.

mo como alcoolismo secundário ou psicopata porque ele é intermediado pelo comportamento anti-social (Cadoret et al., 1984; Schukit, 1973).

O segundo achado de interesse é que uma história familiar de alcoolismo estava também relacionada ao abuso de todos os tipos de drogas, mas não a alguma característica de personalidade particular. Isto sugere que alguns indivíduos podem ter uma predisposição biológica para o abuso de droga, que é independente do comportamento anti-social ou personalidade. Este tipo de alcoolismo é referido como alcoolismo primário porque não é intermediado por fatores de personalidade (Cadoret et al., 1984; Schuckit, 1973).

O terceiro achado digno de nota é que alguns dos adotados que não tinham uma história familiar biológica de comportamento anti-social ou alcoolismo de fato desenvolveram problemas de abuso de droga. Estes adotados tenderam mais do que outros a ter sido criados em famílias adotivas nas quais havia discórdia parental (separação ou divórcio) ou um pai perturbado. Em outras palavras, estresse situacional contribuiu para o abuso de droga, independentemente de uma história familiar biológica de comportamento anti-social ou alcoolismo. De um modo geral os resultados deste estudo sugerem que há três rotas para o abuso de substância: a) predisposição genética intermediada por comportamento anti-social, b) uma predisposição genética independente de comportamento anti-social e c) estresse ambiental.

Fortes evidências para o papel de fatores genéticos foram recentemente obtidas por meio de um estudo de 1.030 pares de gêmeos femininos monozigóticos (MZ) e dizigóticos (DZ) (Kendler, Heath, et al., 1992). Os resultados indicaram que a taxa de con-

cordância para pares de gêmeos DZ foi de 31,5%. Usando estes dados, os autores estimaram que a taxa de hereditariedade do alcoolismo fosse de aproximadamente 60%. Estes achados são sobremaneira interessantes pois são embasados em mulheres, enquanto a maioria dos outros achados são embasados em homens.

Antes de concluir esta discussão de fatores genéticos, alguns comentários deveriam ser feitos com relação a como fatores genéticos e ambientais interagem para resultar em abuso e dependência de substância. Esta interação foi ilustrada em um estudo de alcoolismo dos tipos persistente e gama. Para testar as contribuições genéticas e ambientais para estes dois tipos de alcoolismo, estudos de adoção foram conduzidos, nos quais os adotados foram primeiro classificados como tendo uma história familiar biológica de alcoolismo do tipo persistente, uma história familiar de alcoolismo gama ou nenhuma história familiar de alcoolismo. Os adotados nestes grupos foram então divididos naqueles cujos ambientes adotivos envolviam ou não abuso de álcool (Bohman et al., 1981; Cloninger, Bohman, & Sigvardsson, 1981; ver revisão por Cloninger, 1987). Comparando as taxas de alcoolismo entre os diversos grupos, podemos avaliar os efeitos separados e combinados de fatores genéticos e ambientais.

Duas conclusões podem ser extraídas dos dados concernentes ao alcoolismo persistente. Primeiro, apenas os fatores genéticos são muito importantes, enquanto os fatores ambientais individualmente tem apenas moderada importância. Especificamente, quando comparados a indivíduos que não tinham um background genético ou ambiental relacionado a abuso de substância, aqueles apenas com um background genético apresentaram uma taxa de abuso de substância quase nove vezes superior (16,9 vs. 1,9), enquanto os indivíduos apenas com um background ambiental apresentaram uma taxa apenas duas vezes superior (4,1 vs. 1,9). Em segundo, a combinação de um background genético mais um background ambiental não resultou em uma taxa de abuso de substância muito mais alta do que a que ocorreu com apenas um background genético (17,9 vs. 16,9). Tais resultados estão apresentados na Figura 18.3. De modo geral, então, parece que no alcoolismo persistente, fatores genéticos desempenham um papel dominante, enquanto fatores ambientais contribuem relativamente pouco, quer sozinhos, quer em combinação com fatores genéticos.

Duas conclusões podem também ser extraídas dos dados referentes ao alcoolismo gama. Primeiro, fatores genéticos apenas são moderadamente importantes, enquanto fatores ambientais são pouco importantes. Especificamente quando comparados a indivíduos que não tinham um background genético ou ambiental relacionado a abuso de substância, os com apenas um background genético apresentaram uma taxa de abuso de substância 1½ vezes superior (6,7 vs. 4,3), enquanto os indivíduos com apenas um background ambiental apresentaram uma taxa essencialmente igual (4,2 vs. 4,3). Em segundo, a combinação de um background genético e um background ambiental resultou em uma taxa de abuso de substância superior à taxa causada por cada fator sozinho. Especificamente, a combinação de backgrounds genéticos e ambientais resultou em uma taxa de alcoolismo quase duas vezes superior à que ocorreu com apenas um background genético (11,6 vs. 6,7) e quase três vezes superior ao que ocorreu com apenas um background ambiental (11,6 vs. 4,2). Tais resultados são apresentados na Figura 18.4. De modo geral, então, o alcoolismo gama parece ser influenciado tanto por fatores genético como ambientais e estes fatores podem trabalhar juntos para aumentar a taxa de alcoolismo.

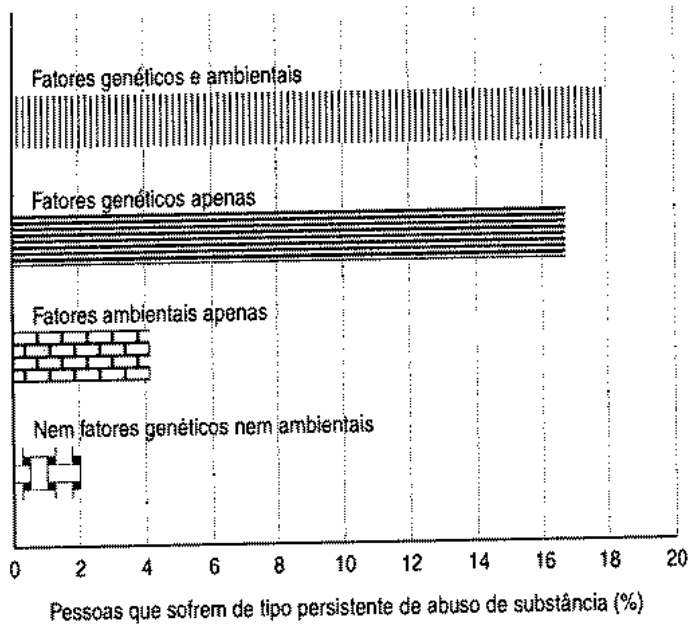


Figura 18.3. O beber persistente parece ser devido principalmente a fatores de risco genéticos. Fonte: Adaptado de Cloninger (1987), p. 413, Tab. 3.

As evidências para uma base genética para o alcoolismo são bastante fortes. De fato, com base em estudos familiares de gêmeos e adotados estimou-se que a taxa de hereditariedade geral é de aproximadamente 64% e pode ser tão alta quanto 90% para alcoolismo primário (Cloninger *et al.*, 1983; Cloninger *et al.*, 1984; Pickens *et al.*, 1991). No entanto, é importante reconhecer que o alcoolismo não é um transtorno individual e fatores genéticos sem dúvida desempenham papéis diferentes em distintas formas do transtorno (McGue *et al.*, 1992).

Antes de concluir nossa discussão sobre a genética do alcoolismo, deveríamos observar que há um crescente corpo de evidências de que algumas formas de alcoolismo estão ligadas a um

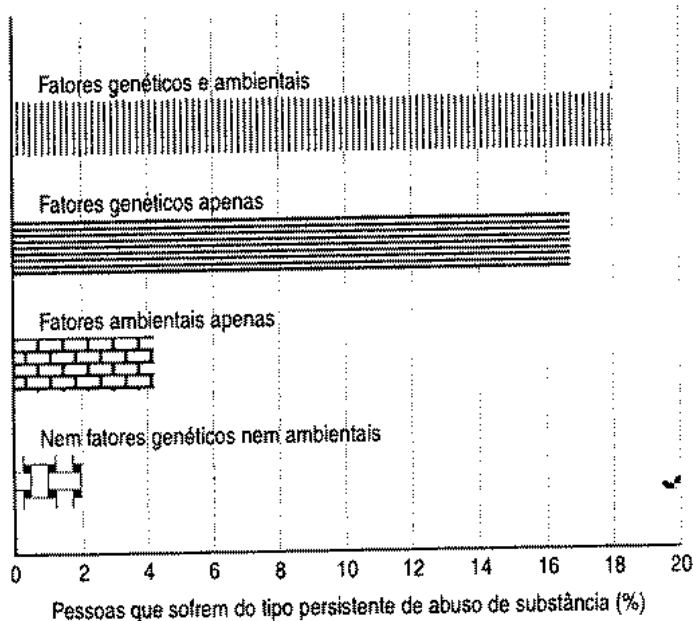


Figura 18.4. Beber tipo gama parece ser devido a uma combinação de fatores de riscos genéticos e ambientais. Fonte: Adaptado de Cloninger (1987), p. 412, Tab. 2.

gene específico conhecido como o *DRD2* (Uhl *et al.*, 1992). Este gene é responsável pela sensibilidade de receptores específicos de dopamina (D/2 receptores). Isto é significativo, pois sabemos que bloquear a atividade de trilhas nervosas intermediadas por dopamina pode reduzir a auto-administração de determinadas drogas em animais. Dados ligando o alcoolismo ao gene *DRD2* são novas e controversas, mas foram encontradas em seis laboratórios diferentes. Se tais achados provarem ser fidedignos, eles poderiam levar a novos entendimentos sobre alguns tipos de alcoolismo.

Nesta discussão de fatores fisiológicos e genéticos, focalizamos principalmente no alcoolismo, mas é importante reconhecer que fatores fisiológicos e genéticos também desempenham papéis importantes no abuso de outras substâncias. Por exemplo, estudos de famílias e de gêmeos revelaram que fatores genéticos desempenham um importante papel na dependência de nicotina (Breslau *et al.*, 1993; Kendler *et al.*, 1993). Pode acontecer que em contraste com o caso do álcool, fatores genéticos conduzam a um baixo nível de estimulação, que conduz à depressão e à necessidade de estimulação via nicotina.

### Comentário

Está claro, a partir das seções precedentes deste capítulo, que uma ampla variedade de fatores foram considerados em nossa tentativa de entender o problema do abuso de substância e que cada um destes fatores parece desempenhar um papel. No entanto, também está claro que entre os fatores que foram considerados, os fatores fisiológicos parecem desempenhar o papel mais importante. Ou seja, fatores genéticos parecem estabelecer níveis diferentes de estimulação e diferentes respostas a drogas, que influenciarão a propensão de que as drogas serão usadas. Fatores fisiológicos são claramente importantes, mas seu papel deve ser considerado em contexto. Por exemplo, não há evidências de que fatores fisiológicos de algum modo tomem conta ou "comandem" o indivíduo e disparem rodadas de bebida incontroláveis (Goldman *et al.*, 1991). Ao contrário, é, sem dúvida, o caso de que fatores fisiológicos estabelecem necessidades para drogas e respostas a drogas e, então, fatores de personalidade e ambientais determinam se as drogas serão usadas. Uma frase popular associada ao tratamento de abuso de substância é "Simplesmente diga não!". Dizer não é com certeza uma solução, mas é importante reconhecer que, por razões fisiológicas, *dizer não é muito mais difícil para alguns indivíduos do que para outros* e devemos ser sensíveis a tais diferenças. Com este material como fundo podemos passar a discutir o tratamento do abuso de substância.

### ABORDAGENS DE TRATAMENTO

Quatro estratégias são empregadas para resolver o problema do abuso de substância. A primeira envolve *eliminar a disponibilidade* das drogas, de modo que os indivíduos não possam começar a usá-las de modo incorreto. Esta foi a estratégia usada para liberar a China das casas de ópio. Ela pode ser feita eficazmente em sociedades fechadas ou altamente controladas, mas é muito difícil fazer isto em sociedades mais abertas.

A segunda estratégia é usar *penalidades severas* para o abuso de drogas. As penalidades propostas incluem sentenças longas de aprisionamento, execução obrigatória de indivíduos envolvidos em assassinatos relacionados a drogas e multas pesadas. Um exemplo interessante de multa pesada é o confisco de propri-

idade pessoal associado ao uso ilegal de droga. Esta abordagem permite aos oficiais de polícia confiscar e então vender quaisquer propriedades como carros, barcos e aviões, nos quais até mesmo as menores quantidades de droga são encontradas (uma política conhecida como "tolerância zero"). Em certo caso, um iate de 133 pés avaliado em US\$ 2,5 milhões foi confiscado quando 0,1oz de maconha foi encontrado a bordo. A estratégia de penalidade sucumbe devido a problemas de coação: números insuficientes de policiais, atrasos longos e dispendiosos no processo jurídico de acusação e falta de espaço em estabelecimentos prisionais para encarcerar todos os ofensores condenados.

A terceira estratégia é a *legalização do uso de drogas*. Esta estratégia essencialmente diz: "Se você não pode vencê-los, junte-se a eles"; legalizar o uso de drogas pelo menos elimina o elemento criminoso. A maioria das drogas são fáceis e baratas para produzir e tornam-se caras apenas porque são ilegais. Se elas fossem legalizadas, o lucro e o crime a elas associados seria eliminado e as pessoas que abusassem de drogas poderiam ser identificadas, auxiliadas ou talvez pelo menos abastecidas com drogas e procedimentos mais seguros. Esta abordagem é usada na Inglaterra onde os viciados em heroína são registrados e lhes é fornecida heroína ou um substituto da heroína. Embora a estratégia possa eliminar o crime associado ao abuso de droga, ela não o reduz e, se tolerado, é possível que números crescentes de indivíduos começarão a usar drogas, o que poderia provocar um efeito negativo geral na sociedade. Alguns críticos acusaram que a legalização do uso da heroína na Inglaterra resultou em maior número de usuários.

A quarta estratégia para lidar com problemas de abuso de droga envolve *tratamento psicológico e fisiológico*. Há quatro abordagens diferentes a tal tratamento: autocontrole, manutenção, bloqueio e correção.

A *abordagem de autocontrole* baseia-se na suposição de que o abuso de substância decorre de uma "fraqueza de caráter" e o tratamento envolve usar persuasão moral e apoio social para auxiliar o indivíduo a evitar o uso de drogas. A abordagem de autocontrole é usada pelos Alcoólatras Anônimos e pelo Synanon, que é um programa destinado a pessoas viciadas em opióides. Infelizmente, adquirir e manter autocontrole é muito difícil para os abusadores de substância. De fato o Synanon alega que apenas 10% dos indivíduos tratados mantêm a abstinência. Mesmo esta pode ser uma cifra abertamente otimista, porque o Synanon aceita apenas clientes altamente motivados, mais propensos a melhorar. Conforme já observamos, os fatores fisiológicos podem tornar o autocontrole muito difícil para alguns indivíduos, de modo que não é surpreendente que esta abordagem seja freqüentemente ineficaz.

A *abordagem de manutenção* envolve dar às pessoas um substituto relativamente inofensivo para a substância da qual eles são dependentes. No caso de adicção a heroína, um substituto denominado **metadona** (Dolopina) é usado. A metadona impede os efeitos dolorosos da abstinência e, portanto, os indivíduos não precisam recorrer a comportamento ilegal para obter drogas para evitar a temida síndrome de abstinência.

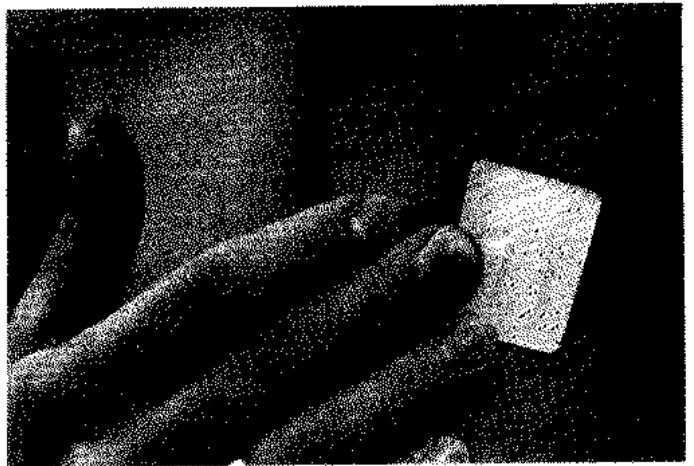
Esta abordagem ao tratamento é baseada em duas suposições. A primeira é que a adicção provavelmente não pode ser curada e que seu efeito mais sério é forçar muitas pessoas a um comportamento ilegal para apoiar seus hábitos. Fornecer metadona para indivíduos viciados elimina sua necessidade de obter opióides para evitar a síndrome de abstinência e, portanto, indiretamente protege a sociedade. A segunda suposição é que o uso continuado de opióides é devido principalmente ao medo da síndrome de abstinência ao invés de ao prazer derivado das dro-



*Pessoas que são dependentes de heroína podem receber metadona para ajudar a prevenir os sintomas de abstinência e iniciar o processo de abstinência. No entanto, os resultados da pesquisa sobre este método de tratamento de viciados em heroína são desencorajadores.*

gas. A metadona de fato elimina os sintomas de abstinência, mas ela não proporciona as sensações prazerosas da heroína. A heroína poderia ser usada em terapia de manutenção (como às vezes ocorre na Inglaterra), mas há três vantagens para o uso da metadona: a) ela pode ser tomada oralmente, portanto evita os problemas associados às agulhas, b) ela adia os sintomas de abstinência por 24 horas ao invés de por oito horas, então precisa ser tomada apenas uma vez por dia e c) ela bloqueia parcialmente os efeitos da heroína, de modo que se heroína é tomada para obter um *high*, seus efeitos são algo diminuídos. Embora os indivíduos viciados possam ser mantidos em metadona indefinidamente, a meta é desacostumá-los lentamente da droga. Isto é difícil, no entanto, porque os sintomas de abstinência acabam se estabelecendo.

Os resultados de pesquisa referentes aos efeitos da manutenção de metadona são desencorajantes. Uma explicação para os fracos efeitos da abordagem de manutenção é que embora a



*O uso de patches para dependência de nicotina é uma forma de tratamento pela manutenção. Os adesivos liberam um baixo nível de nicotina na corrente sanguínea, por meio disso eliminando a ânsia de fumar.*

metadona reduza o medo da retração ela não proporciona o prazer que a heroína dá. Se o uso continuado de opióides é devido, até mesmo em parte, ao prazer derivado da droga, a metadona está fazendo apenas uma parte do trabalho.

O uso de adesivos para tratar dependência de nicotina é uma forma de tratamento pela manutenção. Os *patches* liberam um baixo nível constante de nicotina no fluxo sanguíneo, assim eliminando a necessidade de fumar. Esta abordagem é bastante eficaz (ver Fiore *et al.*, 1992). A goma de mascar de nicotina também pode ser eficaz para reduzir os sintomas de abstinência (Hughes *et al.*, 1991; Kilen *et al.*, 1990). É evidente que, por fim, o indivíduo deve ser desacostumado do adesivo ou da goma, o que pode resultar em recaída. É digno de nota que a combinação do adesivo aliada a apoio social parece ser mais eficaz.

A abordagem de apoio foi desenvolvida porque o abuso de substância continuado pode ser devido ao prazer derivado do uso das drogas. Com a abordagem de bloqueio, os indivíduos recebem drogas que bloqueiam os efeitos positivos das substâncias que estão sendo abusadas, ou fazem com que os indivíduos tornem-se nauseados (Kosten & Kosten, 1991). No caso de adicção à heroína, a pessoa recebe um **antagonista de opio** (naloxone), que bloqueia por completo os efeitos da heroína, por meio disto suprimindo o prazer que ela em geral proporciona. Antagonistas de opióide trabalham encaixando-se nos receptores de opióide, assim bloqueando os opióides para que eles não possam provocar seu efeito. Recentemente foi relatado que antagonistas de opióide também eram eficazes para tratar alcoolismo (O'Malley *et al.*, 1992; Volpicelli *et al.*, 1992). Parece que um pouco do prazer derivado do álcool poder ser derivado do fato de que o álcool estimula o sistema opióide. Portanto, bloquear este sistema pode ajudar a reduzir o consumo de álcool. Em uma abordagem algo diferente ao bloqueio, um indivíduo sofrendo de alcoolismo pode receber uma droga (disulfiram) que causará náusea se for ingerido álcool, assim eliminando seus efeitos positivos. Se as substâncias abusadas não mais proporcionam prazer, os usuários deveriam deixar de tomá-las. Os resultados deste tipo de tratamento são mistos (Elkins, 1991). Os indivíduos de fato param de usar as drogas ilícitas enquanto estão tomando o antagonista, mas uma vez que eles suspendem o antagonista e sabem que podem novamente derivar prazer das drogas, muitos voltam a usar as drogas proibidas. No entanto, em 1993 uma versão mais poderosa do disulfiram foi patenteada, a qual poderia ser usada em *patches* que lentamente liberariam o medicamento no sistema do indivíduo. Os adesivos poderiam tornar mais difícil a suspensão do medicamento.

A quarta estratégia no tratamento envolve *corrigir* o problema que inicialmente levou ao abuso. Em muitos casos, a correção é difícil (mudar um estilo de vida inteiro), ou realisticamente não possível (remover o indivíduo do ambiente social), ou o problema pode ser fisiológico e não passível de correção. Nestes casos, podemos ter que confiar em substitutos e agentes bloqueadores para controlar ao invés de corrigir o problema.

Infelizmente, apesar de alegações feitas por defensores de diversos programas de abuso de substância, os dados sugerem que nossos métodos correntes não são particularmente eficazes para tratar problemas de abuso de substância.

## RESUMO

Nós começamos este capítulo apontando que nem todas as drogas psicoativas são necessariamente ruins e que uma variedade de fatores podem influenciar nos efeitos de uma droga. Por exemplo, os efeitos podem ser alterados ou até mesmo mudados pelo nível de dosagem e pelas características da pessoa que está ingerindo a droga. Também foi apontado que as pessoas desenvolvem tolerância para drogas e devem tomar quantidades cada vez maiores para obter os efeitos desejados. Tomar diferentes drogas na mesma classe pode resultar em tolerância cruzada. Abstinência envolve sintomas fisiológicos que ocorrem quando uma pessoa pára de tomar uma droga e diz-se que a dependência ocorre quando um indivíduo toma uma droga para evitar os sintomas de abstinência.

As drogas foram organizadas em quatro tipos em função dos seus efeitos. Os depressores (álcool, barbitúricos, benzodiazepínicos) servem para reduzir a estimulação e a tensão. Os narcóticos (ópio, morfina, heroína), às vezes denominados opióides, provocam o efeito do embotamento dos sentidos. Os estimulantes (anfetaminas, cocaína, cafeína, nicotina) aumentam a estimulação. Os alucinógenos (*cannabis*, LSD, psicocibina, mescalina) formam um grupo heterogêneo de drogas que distorcem as experiências sensoriais. As pessoas abusam de drogas para obter um breve *high*, atingir um estado de relaxamento ou distrair-se com experiências sensoriais diferentes.

A exposição a drogas é necessária para que os problemas de abuso se desenvolvam, mas a exposição não é suficiente como uma explicação para o abuso de substância. Fatores situacionais como estresse estão relacionados ao abuso de substância, mas não podem explicar todos os casos de abuso.

Há evidências de que os pais de pessoas com problemas de abuso de substância tendem a ter personalidades anti-sociais, mas não está claro se a prole desenvolve problemas de abuso de substância devido a modelagem ou aos genes compartilhados. Com relação à personalidade, parece que as pessoas que abusam de drogas tendem a ser deprimidas ou apresentar características de transtorno de personalidade anti-social. Além disso, há evidências de que o tipo de personalidade pode estar relacionado ao tipo de abuso de álcool; as pessoas deprimidas tendem a ser bebedores do tipo *gama*, enquanto as pessoas anti-sociais tendem a ser bebedores persistentes. O beber excessivo pode também estar relacionado a efeitos redutores de ansiedade do álcool e às expectativas que as pessoas têm em relação aos efeitos do álcool.

Agora parece que algumas pessoas podem abusar de drogas para "normalizar" seus níveis de estimulação fisiológica. As pessoas que são subestimuladas podem tomar drogas para aumentar a estimulação para níveis normais, e as pessoas que são superestimuladas podem usar drogas para reduzir a estimulação até níveis normais. Uma forte ligação genética para o abuso de substância foi estabelecida. Pode ocorrer que fatores genéticos influenciem os níveis de estimulação, que então são alterados com drogas.

O tratamento de abuso de substância foi tentado, melhorando o autocontrole dos abusadores, substituindo por uma substância menos perigosa na qual eles podem ser mantidos, bloqueando quimicamente os efeitos da droga desejada para que ela não provoque efeitos prazerosos ou corrigindo o problema subjacente.



## ■ PALAVRAS-CHAVE, CONCEITOS E NOMES

Ao revisar e testar sobre o que aprendeu neste capítulo, você deveria ser capaz de identificar e discutir cada um dos seguintes nomes, conceitos e palavras-chave:

abstinência	dependência	mescalina
abuso de substância	dependência de substância	metadona
álcool	dependente de dose	metilxantinas
alcooolismo de tipo persistente	depressores	morfina
alcooolismo gama	drogas psicoativas	narcóticos
alucinógenos	endorfinas	nicotina
anfetaminas	estimulantes	ópio
antagonista de opióide	<i>flashbacks</i>	opióides
barbitúricos	<i>hash oil</i>	psicose tóxica
benzodiazepínicos	haxixe	psicoses por anfetamina
cafeína	heroína	psilocibina
canabinóis	hidrocloro de cocaína	tolerância
<i>cannabis</i>	hipótese automedicação	tolerância cruzada
cocaína	LSD (ácido lisérgico)	transtorno psicótico induzido por substância
codeína	maconha	

# Capítulo 19

## Transtornos Sexuais

---

### ESQUEMA

---

#### DISFUNÇÕES SEXUAIS

##### TRANSTORNOS DE DESEJO

Explicações e Tratamentos Psicológicos

Explicações e Tratamentos Fisiológicos

##### TRANSTORNOS DE EXCITAÇÃO

Procedimentos e Problemas Diagnósticos

Explicações e Tratamentos Psicológicos

Explicações e Tratamentos Fisiológicos

##### TRANSTORNOS ORGÁSMICOS

Explicações e Tratamentos de Transtornos Orgásmicos em Mulheres

Explicações e Tratamentos dos Transtornos Orgásmicos em Homens

#### PARAFILIAS

##### TIPOS DE PARAFILIAS

Exibicionismo

Fetichismo

Fetichismo Transvêstico

Froterismo

Pedofilia

Masochismo Sexual

Sadismo Sexual

Voyeurismo

##### EXPLICAÇÕES E TRATAMENTOS

Psicodinâmica

Aprendizagem e Cognitiva

Fisiológica

Recidiva, Psicoterapia e Novas Leis

##### TRANSTORNO DE IDENTIDADE DE GÊNERO

##### EXPLICAÇÕES E TRATAMENTOS

Padrões de Comportamento na Infância

Desequilíbrios Hormonais Durante o Desenvolvimento Fetal

Cirurgia de Mudança de Sexo

##### RESUMO

Ken está preocupado com sua vida sexual — ou, mais precisamente, com sua ausência de vida sexual. Há muitas mulheres bonitas por perto e pelo menos duas delas demonstraram interesse por ele, mas Ken simplesmente não está interessado em sexo. Boas amizades com mulheres ele aprecia, mas ao contrário da maioria dos outros de sua idade, ele tem pouco ou nenhum desejo sexual. Sabe que não é gay, mas preocupa-se sobre sua falta de interesse em mulheres. Ken sofre de uma *disfunção sexual* conhecida como um *transtorno de desejo*.

Alice é uma mulher de 33 anos que sempre gostou de sexo. O problema é que durante a relação ela não consegue atingir o orgasmo, independentemente do tempo que a atividade sexual está sendo mantida. Ela está confusa porque é capaz de atingir o orgasmo com facilidade pela masturbação. Alice não incrimina seus parceiros sexuais e, ao contrário, supõe que ela tem algum "problema inconsciente" em relação aos homens. Isto está começando a interferir nos seus relacionamentos. Alice sofre de uma *disfunção sexual* muito comum e de fácil tratamento conhecida como *transtorno orgásmico secundário*.

Margaret e seu marido se amam muito e jamais pensariam em magoar um ao outro. No entanto, para Margaret tornar-se sexualmente estimulada é necessário que o seu marido bata no seu rosto e torça seu braço para trás até doer. Ele não gosta de fazer isto, mas Margaret quer que ele faça e é o único meio pelo qual ela pode se estimular. Assim eles passaram por este ritual cada vez que fizeram sexo durante os oito últimos anos. Margaret sofre de *masoquismo sexual*.

Carl teve relacionamentos sexuais com algumas mulheres, mas seu meio favorito de obter gratificação sexual é vestir-se em roupas de mulher e então masturbar-se. Vestir as roupas de mulher é muito excitante para ele, que tem três trajes diferentes escondidos na última gaveta de seu guarda-roupa. Este é um exemplo de *fetichismo transvêstico*.

Desde que Daniel é capaz de se lembrar ele desejou ser uma menina. Quando criança, preferia brincar com meninas, e, quando brincavam de casinha, queria ser a mãe. Quando os outros meninos na vizinhança o chamavam de *maricas*, ele não se importava; pensava que os meninos eram repugnantes. Na adolescência, Daniel tentou "tornar-se um homem", mas isto simplesmente "não parecia certo". Posteriormente, ele ia para a frente e para trás na linha do papel sexual. Tentava encenar o papel de homem tradicional em público, mas em particular ou com amigos chegados, assumia o papel de mulher e sentia-se mulher. Agora, aos 30 anos, ele diz que está cansado de "lutar na batalha de quem eu sou" e está sendo considerado para cirurgia de mudança de sexo. Ele diz: "Por fora, posso ter um pênis, mas por dentro sou uma mulher, e é isto que eu gosto de ser, então vamos mudar o exterior". Daniel tem um *transtorno de identidade de gênero*.

Neste capítulo consideraremos três tipos de transtornos relacionados ao sexo. O primeiro tipo é conhecido como *disfunções sexuais*. Estes transtornos envolvem *desejo* sexual insuficiente, *estimulação* sexual insuficiente e problemas com *orgasmo*. Estes merecem atenção cuidadosa porque eles são muito difundidos e freqüentemente malcompreendidos. O segundo tipo, rotulado *parafilias* inclui distúrbios nos quais os indivíduos obtêm estimulação sexual através de *meios inapropriados*. Por exemplo, pessoas podem obter prazer sexual por expor seus genitais aos outros, vestir-se em roupas do sexo oposto ou ferir seus parceiros sexuais. O terceiro tipo é denominado *transtorno de identidade sexual*. Ele gira ao redor de *desconforto com o próprio sexo fisiologicamente determinado*. Por exemplo, um homem pode acreditar que se sentiria mais confortável se fosse uma mulher ou pode acreditar que em realidade é uma mulher. Os tipos de transtornos estão resumidos na Tabela 19.1.

Ao discutir transtornos sexuais devemos distinguir entre comportamentos *ilegais* e *anormais*. Os comportamentos ilegais não são necessariamente anormais e vice-versa. Por exemplo, sexo oral é ilegal em muitos estados, mas não é definido como anormal no DSM-IV. Em contraste, vestir roupas do sexo oposto para obter prazer sexual não é ilegal, mas é definido como anormal. Neste capítulo focalizaremos os comportamentos anormais.

Deveria também ser observado que a *homossexualidade não é considerada um comportamento anormal*. A homossexualidade foi identificada como um transtorno nas duas primeiras edições do *Manual Diagnóstico e Estatístico*, e na terceira edição ela foi considerada um transtorno apenas se tornasse o indivíduo ansioso ou desconfortável ("homossexualidade egodistônica"). No entanto, devido a mudanças em normas sociais e fortes pressões políticas, quando o DSM-III-R foi publicado, em 1987, a homossexualidade não foi listada como um transtorno.

Os transtornos sexuais geralmente não são tão debilitantes como a ansiedade, a depressão e a esquizofrenia e, portanto, com freqüência são vistos como menos sérios para o indivíduo envolvido. No entanto, tais transtornos podem ser bastante disruptivos pelo impacto que eles podem exercer sobre outras pessoas. Isto é particularmente verdadeiro quando os transtornos envolvem comportamentos como estupro, sadismo ou abuso sexual de crianças. Uma vez que os transtornos sexuais são bastante prevalentes em nossa sociedade e porque alguns deles podem impor perigo, é importante que lhes seja emprestada uma cuidadosa consideração.

## □ Disfunções Sexuais

As *disfunções sexuais* envolvem a *ausência ou falha de resposta sexual em algum momento durante o ciclo de resposta sexual*. O ciclo de resposta sexual pode ser dividido em quatro fases:

1. A **fase apetitiva** na qual o indivíduo tem fantasias sobre atividade sexual e desenvolve um desejo por atividades sexuais.
2. A **fase de excitação** que consiste em prazer sexual subjetivo e mudanças fisiológicas (ex., ereção para homens e lubrificação vaginal para mulheres).
3. **Fase orgásmica** que envolve um ápice do prazer sexual subjetivo com mudanças fisiológicas intensificadas (ex., ejaculação para o homem e contração da parede da vagina para mulheres).
4. **Fase de resolução** que consiste em uma sensação de relaxamento geral e bem-estar e em um baixo nível de estimulação fisiológica; durante esta fase os homens temporariamente não podem responder com uma outra ereção ou orgasmo, mas as mulheres podem responder quase imediatamente à estimulação adicional.

Três transtornos de disfunção foram identificados. Cada um está associado a uma fase diferente do ciclo de resposta sexual.

1. O *transtorno de desejo* está associado à fase apetitiva e envolve uma falta de desejo sexual.
2. O *transtorno de estimulação* está associado à fase de excitação e envolve estimulação fisiológica insuficiente apesar da presença do desejo.
3. O *transtorno de orgasmo* está associado à fase orgásmica e envolve falha em atingir orgasmo apesar da presença de desejo e estimulação ou orgasmo prematuro.

Tabela 19.1  
Há três tipos de transtornos sexuais

Disfunções Sexuais	Parafilias	Transtorno de Identidade de Gênero
Transtorno de desejo	Exibicionismo	Transtorno de identidade de gênero
Transtorno de estimulação	Fetichismo	
Transtorno de orgasmo	Fetichismo transvestido	
	Frotterismo	
	Pedofilia	
	Masoquismo Sexual	
	Sadismo sexual	
	Voyeurismo	

## ■ TRANSTORNOS DE DESEJO

Os transtornos de desejo envolvem uma *deficiência ou falta de desejo* por atividade sexual. Os indivíduos com transtornos de desejo carecem de impulso sexual, têm poucas fantasias sexuais e podem, portanto, não buscar estimulação sexual. No entanto, quando sexualmente estimulados eles podem se tornar sexualmente excitados. Um resumo de diversas investigações sugere que 1 a 15% dos homens e 1 a 35% das mulheres sofre de transtornos de desejo (Nathan, 1986).

Os indivíduos diferem muito em termos do grau no qual eles ficam perturbados pelos transtornos de desejo. Alguns indivíduos não ficam perturbados por eles; eles simplesmente não sentem falta das atividades sexuais nas quais eles não estão interessados. Outros ficam muito perturbados porque desejam o prazer sexual que vêem retratado na televisão, nos filmes, livros e comerciais. Além disso, para alguns indivíduos a falta de desejo é inconsistente com seu papel cultural (ex., o homem "macho" ou a mulher "símbolo sexual") e eles se tornam preocupados sobre como serão percebidos pelos demais. Nestes casos, os transtornos de desejo podem levar à depressão, pois os indivíduos pensam estar perdendo algo, ou os transtornos podem levar à ansiedade porque os indivíduos pensam que não estão correspondendo às expectativas. Finalmente, a falta de desejo sexual pode causar depressão e ansiedade para os parceiros dos indivíduos, que podem supor que a falta de desejo é um reflexo sobre eles e sua atratividade sexual.

### Explicações e Tratamentos Psicológicos

As explicações psicológicas para transtornos de desejo geralmente encaixam-se em uma entre três categorias. A primeira des-

ta envolve a *repressão defensiva* do desejo. Por exemplo, teóricos psicodinâmicos sugeriram que os indivíduos com transtornos de desejo não resolveram de maneira adequada seus desejos incestuosos por sua mãe ou pai (atrações edípica e de Electra) e que reprimindo seus desejos eles podem evitar a atração proibida. Pode também ocorrer que durante a infância tenham aprendido a igualar sexo a pecado ou ver sexo como sujo; portanto seu interesse por sexo é suprimido ou reprimido.

Um segundo tipo de explicação gira em torno dos efeitos de estresse. Os proponentes desta explicação sugerem que os indivíduos que estão sob estresse devem focalizar sua atenção e energia no problema de lidar com o estresse, deixando pouca atenção ou energia disponíveis para o sexo.

A terceira explicação é *interpessoal* e gira em torno da possibilidade de que transtornos de desejo possam refletir um meio de manipular, punir ou instilar sentimentos de inadequação no parceiro. A noção de que o indivíduo que deseja fazer o parceiro sentir-se mal (como punição por algo) pode desenvolver transtornos de desejo e então incriminar o parceiro pela falta de desejo, solapando, assim, os sentimentos de valor e atratividade do parceiro.

A psicoterapia é uma técnica popular para tratar transtornos de desejo, mas relativamente pouca pesquisa controlada foi relatada em relação à sua eficácia. Em um estudo, os pesquisadores coletaram dados de ambos os membros de 128 casais que participaram em psicoterapia porque um membro do casal tinha um transtorno de desejo (Schover & Lo Piccolo, 1982). Os casais foram vistos durante pelo menos 15 sessões semanais e a teoria consistiu de "uma combinação de intervenções comportamentais, cognitivo-comportamentais, Gestalt e psicodinâmicas para complementar o formato usual da terapia sexual" (p. 182), que envolvia educação e prática orientada em atividades sexuais. Os resultados foram em geral positivos e indicaram que após o tratamento os pacientes relataram aumentos na frequência de relacionamentos e na satisfação sexual geral. Este foi o caso para ambos os membros do casal a despeito de qual deles sofria do transtorno de desejo. Os resultados relacionados a aumentos em relacionamento para casos nos quais o homem sofria de um transtorno de desejo estão apresentados na Figura 19.1.

Estes resultados são encorajadores, porém três aspectos deveriam ser observados. Primeiro, uma vez que não houve uma condição-controle para comparar as respostas dos pacientes tratados, não podemos ter certeza de que foi a terapia em si ou as expectativas positivas sobre os efeitos que resultaram nas melhoras. Em relação a isto, é interessante notar que os casais começaram a relatar melhoras *mesmo antes do início da terapia* (ver mudanças entre "Entrevista Inicial" e "Antes da Terapia" na Figura 19.1). Em segundo, mesmo se o tratamento foi eficaz, nesta investigação não há qualquer meio para determinar o componente da terapia que foi responsável pelos efeitos. Poderiam ter sido *insights* psicológicos, melhoras em comunicação, novas técnicas sexuais ou quaisquer dentre diversas outras possibilidades. Em terceiro, os resultados de seguimento de um ano foram baseados em menos do que 1/3 dos pacientes que participou do programa e pode ocorrer que os pacientes que não se beneficiaram tenham deixado de participar das sessões de seguimento. Se foi este o caso, os resultados podem ser tendenciosos na direção positiva. De um modo geral, parece que alguns indivíduos que participam em psicoterapia por transtornos de desejo relatam melhoras, mas não está claro quantas pessoas melhoraram ou o que em relação ao tratamento resulta na melhora.



Os indivíduos diferem muito em termos do grau no qual ficam perturbados pelos transtornos de desejo. Al e Peg Bundy do seriado de televisão "Married with Children" tornam sua falta de desejo mútua uma constante fonte de piadas.

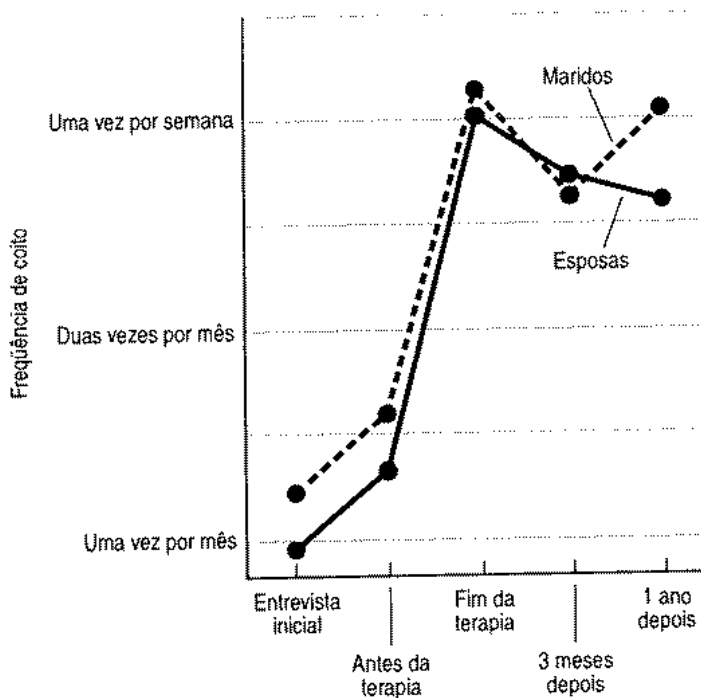


Figura 19.1. Psicoterapia foi associada à frequência aumentada do coito e à satisfação sexual. Fonte: Adaptado de Schover e Lo Piccolo (1982), pp. 188-189, Figs. 2 e 3.

### Explicações e Tratamentos Fisiológicos

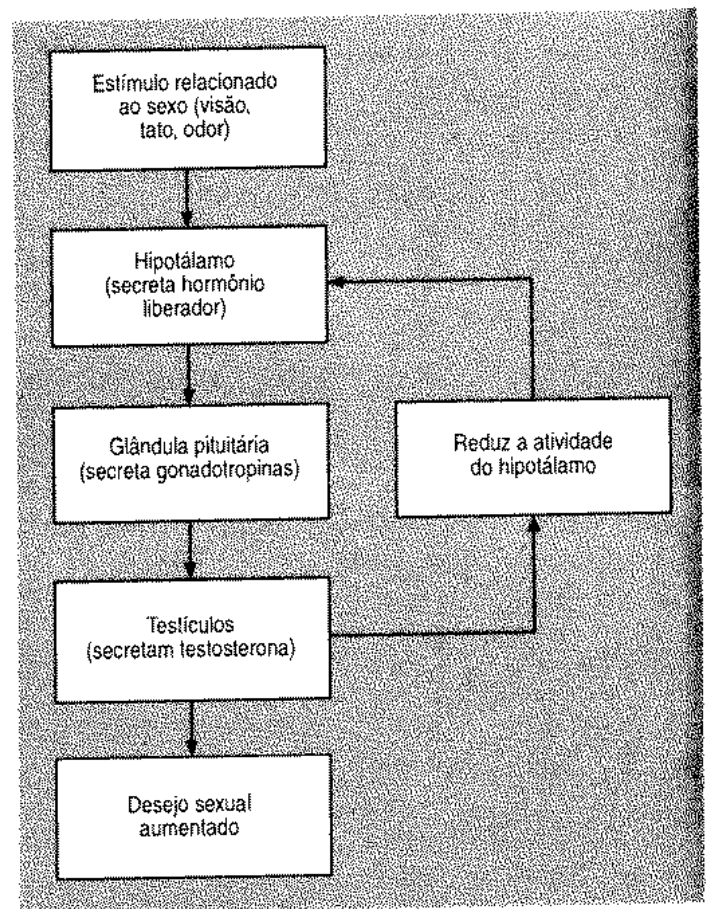
A explicação fisiológica para os transtornos de desejo baseia-se em *desequilíbrios hormonais* e o tratamento gira em torno de promover o equilíbrio. Antes de discutir esta explicação e tratamento, será útil descrever com brevidade o processo fisiológico responsável pelo desejo normal.

O processo inicia no hipotálamo, uma área do cérebro responsável pela estimulação em geral. Quando o hipotálamo de um homem é estimulado por algum estímulo relacionado ao sexo (ex., uma imagem visual, um toque, um odor), ele secreta um **hormônio liberador** que estimula a glândula pituitária, que, por sua vez, secreta hormônios conhecidos como **gonadotrofinas**. (Gônada refere-se a qualquer glândula reprodutora, como testículos ou ovários, e *tropina* significa "alterar ou influenciar".) Conforme o nome implica, as gonadotrofinas estimulam os testículos dos homens que então produzem **testosterona**, o hormônio responsável pela estimulação do desejo. A testosterona resulta em desejo, mas também faz com que o hipotálamo *reduza* a produção do hormônio liberador que iniciou o processo. Em outras palavras, há um círculo de *feedback* negativo no sistema de modo que o nível de testosterona é mantido dentro de uma extensão estreita. Se este não fosse o caso, uma vez estimulado, o sistema funcionaria sem verificação. O processo químico responsável pela estimulação nos homens está ilustrado na Figura 19.2.

A cadeia de eventos é semelhante em uma mulher, mas é consideravelmente mais complexa porque a produção dos hormônios varia muito durante o ciclo mensal da mulher e porque hormônios adicionais estão envolvidos. De modo geral, no entanto, nas mulheres, os hormônios gonadotróficos estimulam os ovários a produzir **progesterona**. Este hormônio contribui para o desejo e assim como a testosterona no homem, está envolvido em um círculo de *feedback* negativo que reduz a produção hipotalâmica do hormônio liberador que iniciou o processo.

Ao considerar este sistema, é importante reconhecer que ele envolve diversas partes diferentes (hipotálamo, glândula pituitária, órgãos sexuais), bem como uma variedade de hormônios (liberador, gonadotrofina, testosterona ou progesterona) e todos os componentes devem operar dentro de tolerâncias estreitas para que o sistema opere eficazmente. Qualquer um dos componentes do sistema pode ser influenciado por oscilações espontâneas, dano, doenças ou fatores externos. Em outras palavras, o sistema é complexo, há diversas oportunidades para mau funcionamento e qualquer disfunção pode resultar em desejo sexual alterado. Apenas agora os cientistas estão desvendando as sutilezas do sistema hormonal sexual.

Apoio para a noção de que desequilíbrios hormonais podem resultar em transtornos de desejo vem de dois conjuntos de resultados de pesquisa. Primeiro, há amplas evidências de que *baixos níveis de hormônios sexuais estão associados a baixo desejo sexual* (ex., Bancroft, 1984a, 1984b; Lo Piccolo, 1983). Por exemplo, em uma investigação, as respostas sexuais (ereções) de homens com níveis normais ou baixos de testosterona foram comparadas quando os homens engajaram-se em fantasia erótica e quando foram expostos a um filme erótico (Bancroft, 1984a). Homens com baixos níveis de testosterona são descritos como *hipogonadais*. Os resultados desta pesquisa indicaram que os homens hipogonadais apresentaram estimulação sexual muito mais baixa em resposta à fantasia, mas apenas estimulação sexual levemente mais baixa quando estimulados pelo filme erótico.



Os hormônios também influenciam o desejo sexual nas mulheres, mas o processo é mais complexo devido ao envolvimento de outros hormônios e oscilações associadas ao ciclo menstrual.

Figura 19.2. Hormônios influenciam o desejo sexual nos homens.

co. Em outras palavras, os homens com baixos níveis hormonais apresentaram *menos desejo sexual*, mas *resposta física não prejudicada à estimulação*. Estes resultados estão apresentados na Figura 19.3.

Relacionado aos achados ligando níveis hormonais mais baixos a desejo mais baixo é o achado de que à medida que os homens envelhecem e seus níveis de testosterona declinam, eles apresentam desejo e estimulação sexual reduzidos (Schiavi *et al.*, 1990). Uma vez estimulados e excitados, os homens relatam níveis normais de prazer e satisfação.

O segundo conjunto de achados de pesquisa apoiando a explicação hormonal para transtornos de desejo vem de dados indicando que *aumentar os níveis de hormônios sexuais aumenta o desejo sexual* (ex., Bancroft, 1984a; Bancroft & Wu, 1983; Davidson, 1984; Davidson *et al.*, 1979; Kwan *et al.*, 1983). Por exemplo, em uma investigação, homens hipogonadais receberam ou não injeção de testosterona, depois do que suas respostas à fantasia sexual e a filmes eróticos foram avaliadas (Bancroft, 1984a). Os resultados desta investigação são apresentados na Figura 19.4. A inspeção dos dados indica que os homens hipogonadais que receberam testosterona apresentaram níveis mais altos de estimulação ao fantasiar sobre sexo do que os homens hipogonadais que não receberam a testosterona. De fato, os homens que receberam testosterona apresentaram um nível de estimulação durante a fantasia quase tão alto quanto o dos indivíduos normais.

Deveria ser observado que a ligação entre baixos níveis de hormônios e transtornos de desejo foi encontrada em homens mas não em mulheres. Por exemplo: em um estudo dos níveis de hormônios reprodutivos (testosterona, estradiol, progesterona, prolactina e hormônio luteinizante) foram medidos a cada quatro dias ao longo do ciclo menstrual em mulheres que sofriam e que não sofriam de transtornos de desejo, mas nenhuma diferença nos níveis hormonais foi encontrada (Sehreiner-Engel *et al.*, 1989).

Agora que determinamos que baixos níveis de hormônios sexuais estão relacionados a baixos níveis de desejo sexual, pelo menos em homens, devemos passar a examinar possíveis causas para os baixos níveis de hormônios sexuais. Os níveis hormonais podem ser influenciados por muitos fatores, como doenças, idade e *background* genético, porém influências externas apresentam maior interesse aqui. Já há muitos anos os zoólogos estão cientes de que alterações sutis no tempo e na quantidade de luz podem

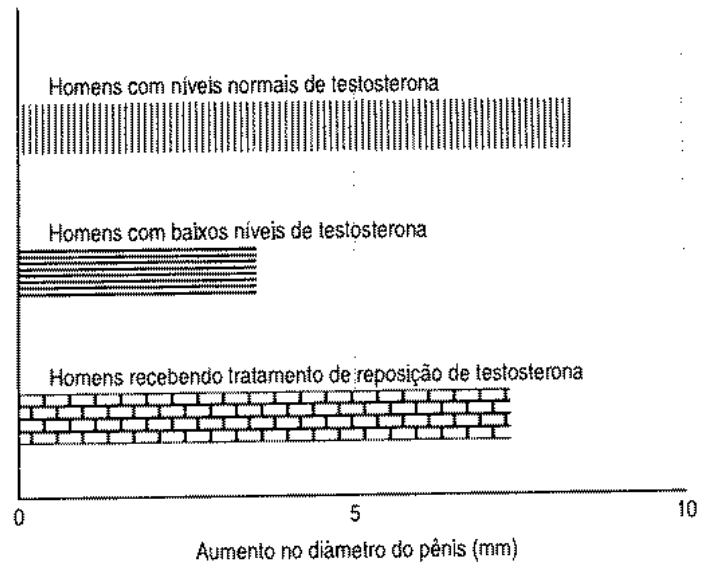


Figura 19.4. Terapia de substituição de testosterona aumentou respostas de desejo de homens (ereções) à fantasia. Fonte: Adaptado de Bancroft (1984a), p. 6, Fig. 2.

causar mudanças nos níveis de gonadotrofinas produzidos em ovelhas, cabras e veados e que estas mudanças por sua vez influenciam o desejo e o comportamento de acasalamento dos animais. Nos humanos, desligar as luzes pode não aumentar os níveis de hormônio, mas evidências recentes documentaram claramente que *estresse psicológico pode reduzir os níveis hormonais*. Por exemplo, homens que estavam sob níveis normais de estresse foram comparados a homens que se encontravam sob altos níveis de estresse durante treinamento de combate ou combate no Vietname, verificou-se que os homens sob estresse produziram níveis mais baixos de testosterona (Rose *et al.*, 1969). Estes achados são apresentados na Figura 19.5.

A partir dos achados relatados nesta discussão fica claro que fatores fisiológicos desempenham um papel importante para determinar o desejo sexual em humanos. No entanto, também fica claro que fatores psicológicos podem influenciar os fatores fisiológicos. Nestes casos a cadeia causal é a seguinte: estresse psico-

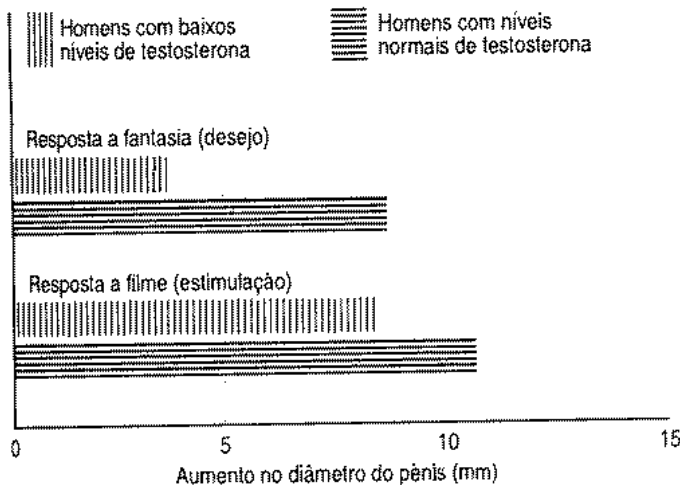


Figura 19.3. Homens com baixos níveis de testosterona apresentaram baixas respostas de desejo à fantasia porém respostas de estimulação normais à estimulação através de filmes. Fonte: Adaptado de Bancroft (1984a), p. 6, Fig. 2.

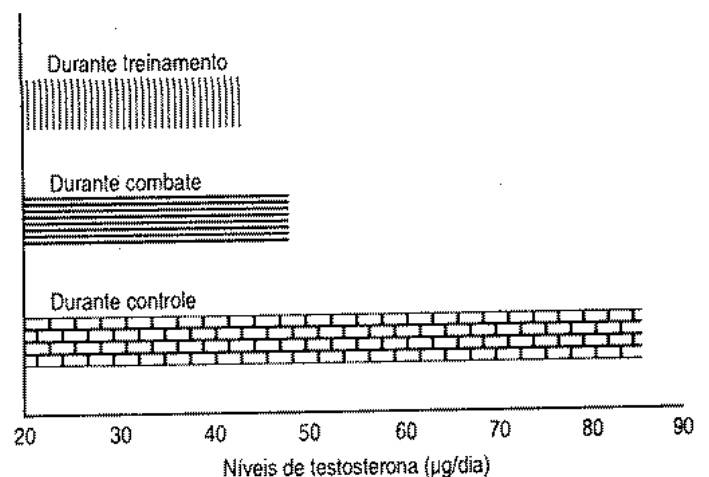


Figura 19.5. Homens sob estresse apresentaram níveis mais baixos de testosterona do que os que não estavam sob estresse. Fonte: Adaptado de Rose *et al.* (1969), p. 425, Fig. 3.

lógico conduz a mudanças fisiológicas e então mudanças fisiológicas conduzem a sintomas psicológicos.

Ao abordar o tratamento dos transtornos de estimulação é essencial determinar se o transtorno originou-se de um problema fisiológico (doença) ou de um problema psicológico (estresse). Se os baixos níveis de testosterona são decorrentes de baixos níveis de produção por um problema fisiológico, então o tratamento pode simplesmente envolver a administração de testosterona para trazer seu nível chegar até o normal, um procedimento denominado **terapia de reposição de testosterona**. Este procedimento pode ser muito eficaz. Por exemplo, os resultados relatados na Figura 19.4 indicam que quando foi administrada testosterona em homens hipógonadais, seus níveis de estimulação sexual foram quase tão altos quanto os dos homens normais.

Em contraste, se os baixos níveis de testosterona são causados por efeitos do estresse, o tratamento pode ser direcionado para reduzir estresse. Uma interessante ilustração dos efeitos da redução de estresse sobre os níveis de testosterona é suprida por um estudo de homens em uma escola de candidatos a oficial (Kreuz *et al.*, 1972). Os níveis de testosterona destes homens foram medidos durante a primeira fase do treinamento, quando o estresse estava muito alto e então novamente durante a segunda fase do treinamento, quando os homens já haviam "passado pelo pior" e os níveis de estresse estavam muitíssimo reduzidos. Os níveis de testosterona durante a primeira e a segunda fases do treinamento para cada um dos homens estão apresentados na Figura 19.6. A inspeção destes dados indica que os níveis de testosterona aumentaram quando o estresse diminuiu.

## ■ TRANSTORNOS DE EXCITAÇÃO

Os indivíduos com **transtornos de excitação** desejam e participam em atividades sexuais, mas uma vez que a atividade seja iniciada, eles *não conseguem atingir um nível adequado de estimulação psicológica ou não conseguem manter o nível necessário de estimulação*. Em homens, o principal sintoma é a falha em atingir ou manter uma ereção completa. A prevalência dos transtornos de excitação é estimada em 10 a 20% dos homens, mas não temos dados suficientes para estimar a prevalência em mulheres (Nathan, 1986). O Estudo de Caso 19.1 (p. 413) é um trecho de uma entrevista com um jovem que procurou uma clínica em função de um transtorno de excitação.

### Procedimentos e Problemas Diagnósticos

Os transtornos de excitação podem se originar tanto de causas psicológicas como fisiológicas. Uma abordagem para determinar a causa em um caso particular é determinar se o indivíduo é ou não fisiologicamente capaz de ser excitado (Conte, 1986). Uma técnica bastante usada para determinar se um homem é capaz de atingir excitação sexual envolve a medição de **tumescência peniana noturna**. *Tumescência* refere-se à prontidão para atividade sexual (ou seja, ereção) e em homens fisiologicamente normais isto ocorre ocasionalmente durante períodos de sono com movimento rápido de olhos (REM). Se o indivíduo tem ereções durante o sono, pode-se supor que ele é fisiologicamente capaz de estimulação sexual e que seus problemas em obter ou manter a estimulação enquanto desperto devem ser causados por fatores psicológicos.

A tumescência peniana noturna é medida colocando-se uma faixa sobre o pênis. Se uma ereção ocorre, a faixa expande, rom-

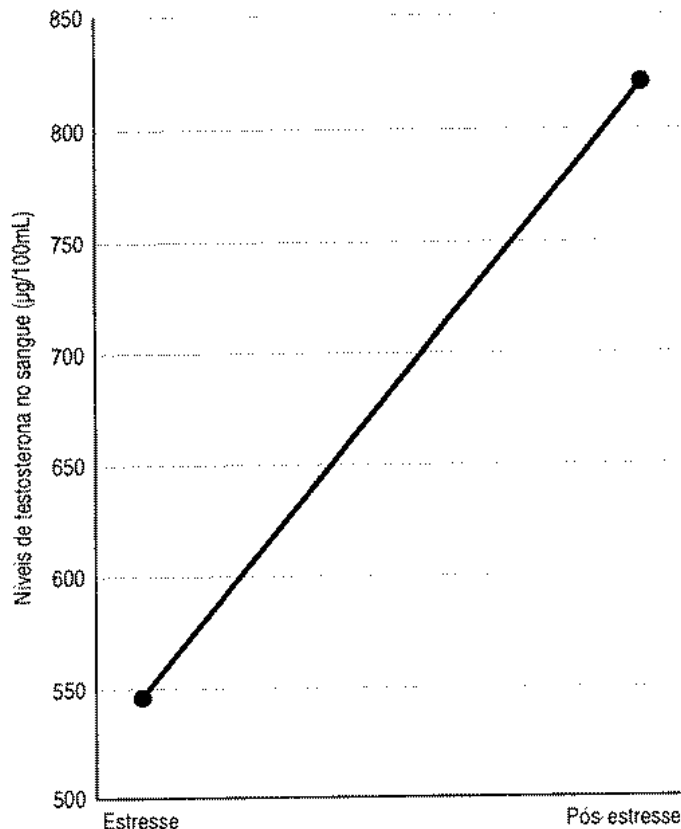


Figura 19.6. Reduções em estresse foram associadas a aumentos em testosterona. Fonte: Dados de Kreuz *et al.*, (1972), p. 480, Tab. 1.

pendo uma série de pequenos fechos. Pela manhã, os fechos podem ser checados para determinar se uma ereção ocorreu (Barlow, 1977; Karacan, 1982; Kaya *et al.*, 1979).

### Explicações e Tratamentos Psicológicos

Há ampla concordância de que a *ansiedade* é a principal causa psicológica dos transtornos de excitação. A noção é que a ansiedade em relação à inadequação impede a estimulação ou provoca uma queda prematura na excitação (Barlow, 1977, 1986; Kaplan, 1981; Masters & Johnson, 1970; Wolpe, 1958). A pergunta é: que processo liga a ansiedade à excitação reduzida? Ao responder a questão, é importante reconhecer que a ansiedade tem dois componentes, um cognitivo que consiste de pensamentos, como preocupação em relação a fracasso, e outro psicológico que consiste de excitação somática aumentada, como frequência cardíaca e pressão sanguínea também aumentadas. O componente cognitivo da ansiedade é considerado importante para entender os transtornos de excitação porque ele leva à *distração* e *distração* pode, por sua vez, conduzir a uma redução na excitação sexual.

O papel da distração em reduzir a excitação sexual foi demonstrado de uma variedade de modos (Cerny, 1978; Geer & Fuhr, 1976; Henson & Rubin, 1971; Laws e Rubin, 1969). Por exemplo, foi mostrado que os indivíduos podem voluntariamente suprimir a excitação sexual enquanto assistem a filmes eróticos se eles desviam sua atenção para algo mais (ou seja, assistem ao filme, mas pensam sobre outra coisa). Também, reduções involuntárias de excitação sexual ocorrem quando sujeitos escutam material erótico em um ouvido, mas material distrativo, como problemas matemáticos no outro.



# Estudo de Caso 19.1

## ENTREVISTA COM UM HOMEM QUE SE QUEIXA DE UM TRANSTORNO DE EXCITAÇÃO

O paciente era um homem de boa aparência com 34 anos de idade. A parte inicial da entrevista não ofereceu qualquer evidência de problemas de ajustamento e ficou aparente que o paciente tinha uma vida social ativa e madura. A discussão a seguir ocorreu quando o entrevistador voltou a conversação para o problema que trouxera o paciente à clínica.

**Paciente:** Bem, o problema é que — bem, eu simplesmente tenho dificuldade em obter uma ereção quando me envolvo fisicamente com uma mulher. Não é que eu não queira fazer sexo — na realidade eu quero. Mas de algum modo quando chega bem o momento... quando chega o momento de começar a fazer amor eu não consigo obter uma ereção. Eu permaneço simplesmente flácido.

**Entrevistador:** Hmmm. Você pode me falar um pouco mais sobre isto? Você pode descrever uma situação típica na qual você tem esse problema?

**Paciente:** (pausa) Bem, digamos que eu tenha saído com uma mulher durante algum tempo e chega no ponto em que certa noite as coisas estão se tornando físicas. Tudo vai ótimo — Eu quero dizer, eu estou estimulado e excitado — e ela também, mas então eu simplesmente pareço não conseguir ir adiante. Não é que eu não permaneça excitado: estou realmente excitado e gostando do que estamos fazendo, mas quando chega no ponto em que eu deveria ter uma boa ereção, ela não vem.

**Entrevistador:** Alguma vez você já teve uma ereção? Por exemplo, alguma vez acorda de manhã com uma ereção ou tem uma ereção pela masturbação?

**Paciente:** Oh, sim, frequentemente acordo com uma ereção — isto é normal — e posso me masturbar. Às vezes leva algum tempo para começar, mas sempre chega lá.

**Entrevistador:** E com uma mulher? Você alguma vez tem uma ereção com uma mulher?

**Paciente:** Sim. Às vezes quando estamos recém-começando e nós estamos apenas nos beijando mantenho uma ereção por algum tempo e então penso: "Grande, desta vez vamos conseguir", mas então eu a perco e não consigo que ela volte. É realmente perturbador.

**Entrevistador:** Alguma vez você já completou o coito com uma mulher?

**Paciente:** Oh, claro. Não costumava ser um problema, mas ultimamente apenas não tem funcionado. É um problema relativamente recente (pausa). Fica um pouco embaraçoso. Eu chego a um ponto alto e então simplesmente não consigo ir adiante. Geralmente escondo o que está acontecendo — ou não acontecendo — e invento alguma desculpa para, bem, para terminar as coisas (pausa). Não faz muito tempo saí com uma mulher que percebeu o que estava acontecendo, mas ela estava bem descontraída em relação a coisa toda. Ela apenas riu e disse: "Não se preocupe, Daremos um jeito". Nós simplesmente continuamos tentando. Ela continuou brincando comigo e por fim eu consegui, pelo menos por algum tempo. Ela parecia saber o que estava fazendo.

**Entrevistador:** Alguma coisa que poderia estar associada ao problema mudou para você? Você teve algum problema físico ou psicológico?

**Paciente:** (suspira) Não, nada de que consiga lembrar. Quando o problema começou, li algumas coisas sobre o assunto. Os artigos que li disseram que a ansiedade era o problema e que o truque era não se permitir ser distraído por pensamentos desagradáveis, então trabalhei arduamente para concentrar minha atenção no que estava fazendo, no quanto gostava do corpo da mulher e tentei não pensar sobre o problema. (Suspira). Grande idéia, mas difícil de conseguir. O problema está sempre lá. Forçar a concentração sobre o que você está fazendo é... Bem, trabalhando para evitar o problema você admite que há um problema e isto não parece funcionar comigo. O trabalho de concentração é quase suficiente para arruinar a minha estimulação. (Suspira). É uma confusão — e é muito, muito frustrante.

Os pensamentos distrativos mais comuns entre os indivíduos com transtornos de excitação envolvem preocupações sobre desempenho e fracasso sexuais. Em outras palavras, supõe-se que os problemas com excitação são causados pelo fato de que os indivíduos preocupam-se sobre seu desempenho sexual. Tais pensamentos os distraem e então a distração reduz a excitação.

Também vale a pena observar que os indivíduos com transtornos de excitação subestimam seus níveis de excitação sexual. Isto foi demonstrado em uma investigação na qual homens estimaram seus níveis de excitação sexual enquanto seus níveis reais de excitação foram medidos em termos de ereção peniana (Sakheim *et al.*, 1984). Os resultados indicaram que os homens com transtornos de excitação psicologicamente embasados subestimaram sua excitação mais do que os homens normais ou até mesmo homens com transtornos de excitação fisiologicamente embasados. Resultados comparáveis foram relatados para mulheres (Morokoff & Heinman, 1980). A tendência para indivíduos com transtorno de excitação a subestimar seus níveis de excitação é importante porque suas suposições errôneas sobre sua subestimulação poderiam contribuir para suas preocupações e levar à distração adicional.

O tratamento para transtornos de excitação psicologicamente embasados gira em torno de tentativas de reduzir ansiedade, instilando mais confiança no paciente e assim reduzindo as cognições que interferem na excitação sexual (Lo Piccolo & Stock, 1986). Os terapeutas cognitivos poderiam também ensinar o paciente a focalizar os aspectos positivos do sexo e ao fazê-lo, reduzir a distração. Os terapeutas e os pacientes geralmente relatam sucesso com estas técnicas, mas até o momento temos poucas pesquisas adequadamente controladas para documentar a eficácia destas abordagens.

### Explicações e Tratamentos Fisiológicos

Certa vez supôs-se que mais de 90% das falhas de ereção eram causadas por problemas psicológicos, porém pesquisas mais recentes indicam que 50 ou 60% dos problemas podem realmente ser decorrentes de diversas condições orgânicas (Fisher *et al.*, 1979; Kaya *et al.*, 1979).

Antes de discutir as explicações fisiológicas para os transtornos de excitação, um breve comentário deveria ser feito sobre a fisiologia da excitação sexual. A excitação sexual pode ser inicia-

da tanto no cérebro, por pensamentos e desejos sexuais, como na área genital por estimulação dos órgãos sexuais e na áreas em torno deles. Em ambos casos, impulsos nervosos são enviados para a parte inferior (região sacral) da medula espinhal. A partir daí, impulsos nervosos parassimpáticos são enviados para o pênis do homem ou para o clitóris da mulher. (O clitóris é o principal local de excitação para a mulher e ele será descrito e discutido com maiores detalhes mais adiante quando considerarmos os transtornos orgásmicos). Os impulsos parassimpáticos causam uma dilatação dos **tecidos eréteis** nestes órgãos. Os tecidos eréteis consistem em canais de sangue que são normalmente vazios, mas quando estimulados eles dilatam muito e se enchem de sangue. Pressão considerável acumula-se nos tecidos eréteis porque o fluxo de sangue é restringido. A dilatação e o preenchimento dos tecidos eréteis no pênis fazem com que ele se torne aumentado e ereto. Na mulher, a dilatação e o preenchimento de tecidos eréteis faz com que o clitóris inche e se torne mais firme. Para a mulher, os impulsos parassimpáticos também causam uma secreção de muco dentro da abertura vaginal.

Alguns problemas fisiológicos podem reduzir a excitação sexual. Por exemplo, *dano neurológico* ao hipotálamo, medula espinhal ou vias nervosas conectadas poderiam resultar na redução ou ausência da estimulação nervosa que causa mudanças no fluxo sanguíneo. Infelizmente, uma vez que o dano no sistema nervoso central é irreversível, transtornos de excitação causados por esse dano nervoso são em geral permanentes.

A excitação reduzida pode também se originar de *bloqueio das artérias* que distribuem sangue para o pênis ou para o clitóris. Se estas artérias são bloqueadas o preenchimento dos tecidos eréteis será limitado e portanto a excitação também será limitada. Este problema é mais pronunciado em homens, provavelmente porque durante a meia-idade eles estão mais propensos ao desenvolvimento de aterosclerose (ver Capítulo 17). Quando o transtorno é decorrente de bloqueio de artéria, o tratamento é focalizado no aumento do fornecimento de sangue, mas em alguns casos uma prótese pode ser implantada no pênis (Metz & Mathiesen, 1979; Michael *et al.*, 1977). A prótese peniana consiste em um balão inflável implantado no pênis e conectado a uma bomba. Quando uma ereção é desejada a bomba é acionada, o balão infla e o pênis torna-se ereto.

Finalizando, a ansiedade pode conduzir a efeitos fisiológicos que podem reduzir a excitação sexual. Anteriormente foi apontado que a ansiedade tem tanto componentes cognitivos como fisiológicos e que o componente cognitivo reduz a excitação, pois leva à distração. No entanto, o componente fisiológico da ansiedade pode também influenciar a excitação porque a ansiedade está associada à atividade aumentada do ramo *simpático* do sistema nervoso autônomo. Isto é importante porque a excitação sexual está associada à atividade *parassimpática* e as reações simpáticas e parassimpáticas são reações *antagonistas* (concorrentes) que conduzem a distintos tipos de atividade. Mais importante: a atividade parassimpática conduz à *dilatação* e ao preenchimento de tecidos periféricos e eréteis que é fundamental para a excitação sexual, mas a atividade simpática conduz à *contração* destes tecidos e, conseqüentemente, a uma queda na excitação sexual. Uma vez que a atividade simpática inicialmente domina a atividade parassimpática, a atividade simpática associada à ansiedade pode oprimir a atividade parassimpática e reduzir ou eliminar a excitação sexual. Neste caso, um fator psicológico (ansiedade) provoca uma mudança em um fator fisiológico (atividade parassimpática reduzida) que produz o transtorno de excitação.

Os efeitos de estresse crônico e agudo (ansiedade) sobre a excitação sexual masculina foram demonstrados em um estudo

de homens empregados e desempregados (Morokoff *et al.*, 1987). Neste estudo supôs-se que homens desempregados encontravam-se sob estresse crônico e que aqueles que estavam empregados não se encontravam sob estresse. Para manipular o estresse agudo, metade dos homens em cada grupo foi informado de que no final da sessão de laboratório lhes seria solicitado que preferissem uma palestra breve sobre seu comportamento sexual para um grupo de estudantes. Os homens na condição não-estresse agudo não foram levados a acreditar que eles teriam que falar sobre seu comportamento sexual. Durante a sessão de laboratório os homens assistiram a um filme erótico de um casal heterossexual mantendo relação sexual e, enquanto eles assistiam ao filme, sua excitação foi medida avaliando mudanças no diâmetro do pênis — ereção). Os resultados indicaram que entre homens que estavam sob estresse crônico, o acréscimo de estresses agudo (expectativa de falar sobre sexo a estudantes) resultou em um nível mais baixo de excitação em resposta à estimulação erótica do que nos demais. Em outras palavras, a combinação de estresse crônico e agudo resultou em uma redução na excitação que poderia ser interpretada como um transtorno de excitação.

## ■ TRANSTORNOS ORGÁSMICOS

Os indivíduos com **transtornos orgásmicos** desejam e participam em atividades sexuais, tornam-se estimulados e mantêm a estimulação, mas *não experimentam um orgasmo ou, no caso de homens, eles experimentam um orgasmo demasiadamente cedo*. Os transtornos orgásmicos causam problemas porque privam os indivíduos do prazer que buscam; ainda mais relevante: conduzem a sentimentos de inadequação. De fato, costumávamos nos referir a indivíduos que não experimentavam orgasmo como sexualmente "inadequados" ou "frígidos". Estes rótulos pejorativos foram abandonados, mas ainda é comum falar sobre a "falha em atingir" o orgasmo e esta frase reflete uma avaliação negativa subjacente. Os transtornos orgásmicos ocorrem tanto em homens como em mulheres, sendo mais comuns nestas.

### Explicações e Tratamentos dos Transtornos Orgásmicos em Mulheres

Nas mulheres, uma distinção é feita entre **transtorno orgásmico primário**, no qual a mulher jamais experimentou um orgasmo por meio de qualquer meio, e o **transtorno orgásmico secundário**, no qual a mulher pode experimentar orgasmo durante masturbação, mas não durante a relação sexual. Juntos, tais problemas afetam entre 5 e 30% das mulheres.

Tradicionalmente, os transtornos orgásmicos em mulheres foram explicados em termos das ansiedades e conflitos inconscientes associados ao sexo. Por exemplo, supunha-se que uma mulher que não experimentava o orgasmo era incapaz de "soltar-se" sexualmente. Considerava-se que a resistência estava arraigada em experiências infantis que levavam as mulheres a acreditar que o sexo era sujo ou danoso. Se as mulheres com transtornos orgásmicos não estivessem conscientes de tais pensamentos, supunha-se que tinham *conflitos inconscientes* em relação à sexualidade, provavelmente girando em torno de atrações não-resolvidas por seus pais ou mães.

O transtorno orgásmico secundário, no qual as mulheres podem experimentar orgasmo com masturbação, mas não na relação sexual, foi, às vezes, explicado sugerindo que as mulheres estavam *fixadas* em um estágio inicial do desenvolvimento

psicossexual. A noção era que passamos por alguns estágios psicossociais e a masturbação está associada a um estágio anterior ao do relacionamento sexual. Portanto, supôs-se que a mulher com um transtorno orgásmico secundário não havia progredido o suficiente em seu desenvolvimento psicossocial para experimentar orgasmo na relação sexual. Alternativamente, foi sugerido que uma crise psicossocial forçou a mulher a *regredir* para um estágio anterior do desenvolvimento no qual o orgasmo pode não ter sido uma resposta apropriada (Fagan *et al.*, 1986).

Durante muitos anos, os conceitos de ansiedade, fixação e regressão foram amplamente usados para explicar transtornos orgásmicos, mas a popularidade destas explicações declinou desde o final da década de 60. Tal declínio ocorreu não apenas porque as explicações careciam de suporte empírico e não conduziram a um tratamento eficaz, mas também porque uma explicação mais atualizada e parcimoniosa foi desenvolvida, a qual, de fato, conduziu a um tratamento eficaz. Agora acredita-se amplamente que muitos transtornos orgásmicos decorrem do fato de que as mulheres, ou seus parceiros sexuais, *simplesmente não sabem o que deveria ser feito para obter estimulação máxima* ou se eles sabem o que deveria ser feito *não o fazem*. Em outras palavras, a falha em atingir o orgasmo pode ser causada pela falta de conhecimento ou por técnica sexual inadequada em vez de conflitos subjacentes. Apoio para esta explicação vem do achado de que ensinar mais as mulheres sobre seus corpos e educar parceiros sexuais sobre que tipo de estimulação é mais excitante é um método muito eficaz para superar transtornos orgásmicos. Para entender os problemas que as mulheres podem encontrar para atingir um orgasmo, será útil discutir brevemente como a estimulação ocorre e não ocorre durante o coito.

À medida que o pênis entra na vagina durante o coito, a fricção feita pelo pênis atritando contra as paredes da vagina estimula o pênis sensível, por meio disto mantendo a estimulação do homem e conduzindo ao seu orgasmo. Em contraste, o movimento do pênis na vagina não resulta em muita estimulação sexual direta para a mulher porque os primeiros 2/3 da vagina têm relativamente poucas terminações nervosas e, assim, não são particularmente sensíveis à estimulação. Afirmado de forma simples, o coito é maximamente eficaz para a obtenção do orgasmo masculino, mas não é particularmente eficaz para atingir esta meta para mulheres. Em relação a isto, é interessante observar que homens e mulheres requerem aproximadamente a mesma quantidade de tempo para obter orgasmo pela masturbação, mas, durante o coito, os homens experimentam orgasmo muito mais rápido que as mulheres; Offir, 1982.

Deveria ser observado que alguns pesquisadores acreditam que certas mulheres têm uma pequena área sexualmente sensível logo dentro da vagina conhecida como **ponto G** e a estimulação desta área pode levar à estimulação e ao orgasmo (Addiego *et al.*, 1981; Alzate & Hoch, 1986; Goldberg *et al.*, 1983; Ladas *et al.*, 1982; Perry & Whipple, 1981). No entanto, a existência do ponto G não é de todo comprovada e sua importância é uma questão controversa.

O fato de que a vagina não é particularmente sensível não significa que o coito não seja prazeroso e não possa resultar em orgasmo para a mulher. Ao invés disso, o prazer, a excitação e o orgasmo experimentados pelas mulheres durante o coito parecem ser decorrentes principalmente da estimulação do clitóris.

O **clitóris** é um corpo do tamanho de uma ervilha localizado a uma pequena distância acima da abertura vaginal (ver Figura 19.7). O clitóris é normalmente coberto por um capuz (uma pequena aba de pele). Empurrar gentilmente o capuz para trás revela sua ponta, denominada **glande** (como sua contraparte do pênis). Em contraste à vagina, o clitóris contém inúmeras terminações nervosas (provavelmente mais do que o pênis), e é excepcionalmente sensível à estimulação. De fato, ele é tão sensível que algumas mulheres não desejam que ele seja tocado diretamente e preferem que ele seja estimulado indiretamente acariciando a área ao redor dele, que serve para mover o capuz e por meio disso estimular a glande.

Uma vez que o clitóris é facilmente manipulado e sua manipulação resulta em excitação sexual, ele desempenha um papel importante para a obtenção do orgasmo pela masturbação. O clitóris também desempenha um papel importante na excitação sexual e no orgasmo durante o coito porque, à medida que o pênis entra e sai da vagina e faz com que os tecidos ao redor da abertura vaginal se movimentem, o movimento faz com que o capuz sobre a glande clitoral também se movimente, estimulando a glande e, assim provocando sensações prazerosas e orgasmo.

O clitóris é, na realidade, o final da **diáfise clitoral** que se estende para dentro do corpo e então se divide em duas estruturas semelhantes a pernas (ver Figura 19.7). A diáfise clitoral contém tecido erétil como o do pênis e durante a excitação sexual o tecido erétil do clitóris enche-se com sangue provocando um inchaço de modo que a diáfise clitoral dobra ou triplica de tamanho. A pressão causada pelo aumento no tamanho resulta em maior sensibilidade, o que contribui para maior excitação. Devido ao tamanho e à importância das estruturas subjacentes, o minúsculo clitóris e a glande foram referidos como a ponta de um "iceberg erógeno".

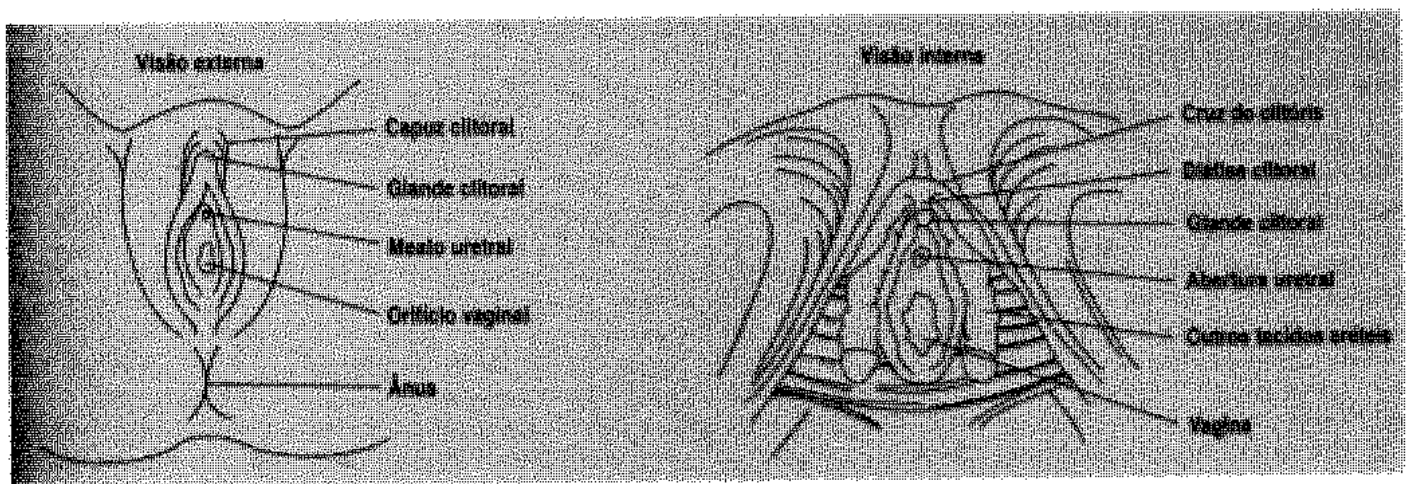


Figura 19.7. O clitóris é composto por tecido erétil e é a principal área de estimulação sexual para a maioria das mulheres.

O tratamento para o transtorno orgásmico primário usando a abordagem de treinamento ou educação pode acarretar algumas etapas. Primeiro, pode ser necessário que a mulher aprenda mais sobre o seu corpo e sobre o que lhe dá prazer. Isto pode envolver sentar-se com um espelho e visualmente explorar seu corpo, o que é seguido por toques suaves, carícias ou massagens na área genital para descobrir onde e que tipo de estimulação é mais eficaz para obter excitação sexual. Tal exploração e auto estimulação podem ter sido evitadas ou proibidas por atitudes mais tradicionais em relação ao desenvolvimento pessoal e da sexualidade. Na maioria dos casos, a estimulação manual é suficiente para obter excitação e orgasmo, mas, às vezes, um vibrador será usado como auxílio. Essencialmente a mulher aprende a obter orgasmo pela masturbação. (Isto não seria necessário no caso do transtorno orgásmico secundário, no qual a mulher já pode atingir orgasmo pela masturbação).

A fase seguinte consiste em fazer com que a mulher comunique para o seu parceiro o que a excita. Uma vez que às vezes é difícil falar sobre estes assuntos, alguns terapeutas sugerem que a mulher tome a mão do parceiro e suavemente o guie e mostre-lhe o tipo de estimulação que deseja. Uma vez que o casal esteja confortável com esta forma de estimulação genital, é sugerido que experimentem o coito. Muitos terapeutas sugerem que a primeira experiência no relacionamento deveria ser feita com a mulher sobre o homem pois assim ela tem maior responsabilidade pelo movimento e pode controlar melhor a natureza da estimulação. Uma vez que o orgasmo tenha sido atingido nesta posição, o casal é encorajado a experimentar outras posições.

A educação, a auto-exploração, a auto-estimulação, a comunicação com o parceiro e a prática constituem etapas importantes nesta terapia. No entanto, os casais devem também desenvolver atitudes de auto-aceitação e responsabilidade pelo seu próprio prazer sexual. A mulher deve dar-se conta de que o sexo não é algo que apenas acontece ou é feito para ela, mas algo no qual ela participa ativamente e partilha do controle com seu parceiro. Às vezes este tipo de terapia será combinado com aconselhamento destinado a reduzir a ansiedade ou tensão interpessoal, por meio disto facilitando a comunicação e a aceitação mútua.

Esta abordagem ao tratamento dos transtornos orgásmicos é bastante eficaz, com taxas de sucesso geralmente relatadas como superiores a 75% (ver revisões por Marks, 1981; Master & Johnson, 1970; Offir, 1982). A proporção de mulheres com o transtorno orgásmico primário que são subsequenteiramente capazes de experimentar um orgasmo com masturbação pode ser tão alta quanto 95%.

Não se deveria concluir que superar um transtorno de orgasmo é sempre um processo estritamente mecânico ou educacional. Não há dúvida de que a ansiedade em relação a sexo ou tensões interpessoais com o parceiro podem interferir na excitação e no prazer que a mulher tem no sexo e podem reduzir a propensão de um orgasmo. No entanto, agora parece que a ansiedade é menos importante do que no passado foi considerada e, em muitos casos, a ansiedade e a tensão interpessoal podem ser decorrentes de problemas com sexo e não a sua causa. Por exemplo: uma mulher que sente que seu parceiro não entende ou não é sensível às suas necessidades pode se tornar tensa ou ressentida em seu relacionamento sexual, o que pode prejudicar seu relacionamento pessoal com o parceiro. Este rompimento interferirá na comunicação e reduzirá a propensão de que o problema sexual seja resolvido e um ciclo vicioso pode se instalar. Em tais casos, atenção deve às vezes ser prestada a problemas pessoais e interpessoais, bem como à educação e à técnica.



A educação é uma parte importante da terapia para disfunções sexuais.

Recentemente, vi um cartão de cumprimentos que parece refletir a abordagem mais assertiva e saudável que está sendo assumida pelas mulheres em relação ao sexo. Na frente havia um desenho de uma mulher dizendo: "Abra este cartão." Dentro, dizia "Ótimo. Agora que você já sabe como seguir instruções, você quer brincar com o meu corpo?"

### Explicações e Tratamentos dos Transtornos Orgásmicos em Homens

Apenas aproximadamente 5% dos homens é incapaz de atingir orgasmo (Nathan, 1986). Em consequência, relativamente pouca atenção foi prestada ao problema. Em contraste, um transtorno orgásmico que ocorre em aproximadamente 35% dos homens é a **ejaculação precoce**. Ao contrário de outros transtornos orgásmicos que envolvem a falha em atingir orgasmo, a ejaculação precoce consiste em atingir o orgasmo *demasiado cedo*. Especificamente, a ejaculação ocorre após apenas um mínimo de estimulação, significando que o indivíduo tem um orgasmo antes que o deseje e antes que sua parceira tenha sido suficientemente estimulada e satisfeita.

Diversas explicações foram oferecidas para explicar a ejaculação precoce. Por exemplo, ela foi atribuída a a) medo de mulheres e do que uma mulher poderia fazer durante o coito prolongado (ex., castração; Schmiedt & Cowie, 1983), b) hostilidade por parte do homem, que está privando a mulher do prazer do sexo terminando o ato cedo (Stanley, 1981), c) altos níveis de ansiedade que contribuem para a excitação intensificada, d) incapacidade de perceber a excitação acuradamente, tornando impossível exercer controle (Kaplan, 1981), e) abstinência de atividade sexual, o que resulta em maior excitação (Spiess *et al.*, 1984), f) hipersensibilidade do pênis, conduzindo à estimulação excessivamente alta (Damray, 1963) e g) condicionamento em situações que encorajaram tempos ejaculatórios curtos (ex., lugares onde o retorno dos pais ou de outras pessoas era iminente, motéis pagos por hora, assentos traseiros de carros, "rapidinhas" com prostitutas; Masters & Johnson, 1970). Infelizmente, as evidências para tais explicações são limitadas na melhor das hipóteses, e não temos uma explicação confirmada para o transtorno (ver revisões por Lo Piccolo & Stock, 1986; Ruff, 1985).

Embora ainda não entendamos a causa da ejaculação precoce, desenvolvemos dois tratamentos eficazes para o problema. O primeiro é conhecido como a **técnica inicia-interrompe**. Ela

envolve a estimulação do pênis, como seria feita na masturbação até que um nível elevado de excitação seja atingido (a fase "inicia"). Então a estimulação é interrompida antes que o nível de excitação chegue ao ponto da ejaculação. Durante a fase "interrompe", a excitação reduz e então o procedimento é repetido. Isto é feito três ou quatro vezes por dia e é geralmente praticado duas ou três vezes por semana. Com o tempo, a duração entre o início da estimulação e o ponto da ejaculação torna-se mais longa. O prolongamento da excitação antes da ejaculação nas sessões de prática parece se generalizar bem para a atividade sexual com um parceiro.

O segundo tratamento é conhecido como a **técnica inicia-comprime** (Masters & Johnson, 1970). A técnica inicia-comprime é bastante semelhante à técnica inicia-interrompe, exceto que quando a excitação fica alta, ao invés de simplesmente interromper a estimulação, o indivíduo comprime brevemente a extremidade do pênis. Fazer isto não machuca, mas imediatamente reduz a excitação e elimina a urgência de ejacular. A compressão simplesmente parece ser um meio rápido de reduzir a estimulação entre períodos de excitação. Ambas as técnicas — inicia-interrompe e inicia-comprime — são muito eficazes para tratar a ejaculação precoce e taxas de sucesso da ordem de 90 a 98% foram relatadas (Kilmann & Auerback, 1979). É encorajador que tais tratamentos sejam eficazes, mas ainda não entendemos a causa da ejaculação precoce nem por que estes tratamentos são eficazes para superar o transtorno (Lo Piccolo & Stock, 1986).

Tendo discutido problemas com funcionamento sexual, podemos agora voltar nossa atenção para as parafilias, nas quais os indivíduos obtêm estimulação e prazer por meio de meios desviantes da norma.

## □ Parafilias

De um modo geral as **parafilias** giram em torno de meios desviantes da norma de obter excitação sexual. Os principais sintomas das parafilias são desejos, fantasias e excitação sexuais recorrentes associadas a a) objetos não-humanos como artigos de vestuário, b) sofrimento ou humilhação ou c) indivíduos não-anuentes, como crianças. O termo *parafilia* deriva de *para* significando "desviado da norma" e *filia* que significa "atração".

Não sabemos quão difundidas são as parafilias, porque os comportamentos são em geral privados e com frequência ocorrem sem um parceiro ou com um parceiro que consente e não relatará o comportamento. Além disso, em alguns casos, o parceiro pode nem mesmo estar consciente de que a excitação do outro indivíduo origina-se de uma parafilia. Por exemplo, uma mulher fazendo sexo com um homem pode não perceber que sua estimulação origina-se das roupas dela ou de fantasias sobre ferir-la, ao invés de originar-se e de seu corpo.

Apesar do fato de que relatos sobre parafilias são relativamente raros, acredita-se que a prevalência destes transtornos é alta. Esta suposição baseia-se em parte no fato de que há centenas de catálogos de parafernália parafilica como chicotes, correntes, algemas e roupas de couro para sexo, além de diversas revistas dedicadas a coisas como pornografia infantil e transvestismo (vestir-se com roupas do sexo oposto). Geralmente supõem-se que, à exceção do masoquismo sexual, as parafilias são encontradas principalmente em homens.

Uma vez que muitos ou a maioria dos indivíduos com parafilias passam despercebidos, nosso entendimento de tais transtornos baseia-se em um subconjunto muito limitado e possivelmente seletivo de indivíduos e devemos, portanto, ser muito cautelosos em extrair conclusões a partir dos dados existentes. Por exemplo, indivíduos com parafilias são às vezes descritos como menos inteligentes e mais propensos a apresentar outros problemas de ajustamento ou legais, mas é provável que tenhamos apenas detectado e estudado os indivíduos menos inteligentes.

Antes de concluir nossa discussão sobre as parafilias, três qualificações deveriam ser observadas. Primeiro, a excitação sexual associada a objetos em vez de humanos adultos não é necessariamente sintomática de um transtorno. Muitos homens consideram as roupas íntimas das mulheres excitantes, mas isto não é considerado anormal, a menos que a roupa seja preferida às mulheres ou que o indivíduo sinta-se angustiado pela excitação. Em segundo, para que um diagnóstico de parafilia seja estabelecido, o comportamento deve ter resultado em "desejos sexuais e fantasias sexualmente excitantes intensas e recorrentes" durante "um período de pelo menos seis meses" (*American Psychiatric Association*, 1987, p. 280). Durante este tempo, o indivíduo deve ter agido sobre estes desejos ou sido "marcantemente angustiado por eles". Em outras palavras, excitação ocasional ou breve experimentação não constituem um transtorno e não deveria ser uma fonte de alarme. Em terceiro, em muitos casos, parafilias, tais como fetiches (usar objetos de vestuário como parte do ato sexual), são relativamente inofensivos quando encenados com um parceiro anuente. Neste caso, o principal problema é que o parceiro pode não partilhar a parafilia e, portanto, não considerará o comportamento prazeroso.

Oito parafilias são identificadas no DSM-IV. Descreveremos brevemente cada uma delas e então passaremos a considerar suas causas suspeitas e tratamentos.

## ■ TIPOS DE PARAFILIAS

### Exibicionismo

O **exibicionismo** envolve *exposição dos genitais* a um estranho em uma tentativa de obter excitação sexual. O exibicionismo não envolve atividade sexual adicional com o estranho; portanto, os exibicionistas não representam um perigo físico para outros. O exemplo clássico do exibicionista é o "*flasher*" que subitamente abre seu casaco para se expor a uma mulher desprevenida. Há alguns anos atrás "*streaking*" (correr nu em lugares públicos) era um trote freqüente em campi universitários, mas não resultava em excitação (pelo menos não para o *streaker*) e, portanto, não seria considerado exibicionismo.

Uma variedade de pesquisas de levantamento sugere que aproximadamente 60% dos exibicionistas é casado e que não difere da população geral em inteligência, nível educacional ou vocação. Há também evidências de que não sofrem de outras formas de comportamento anormal em uma taxa superior à da população geral (ver revisão por Blair & Lanyon, 1981). Um exemplo de um exibicionista é apresentado no Estudo de Caso 19.2.

### Fetichismo

O principal sintoma do **fetichismo** é o uso de objetos não-humanos (*fetiches*) para obter excitação sexual. Os objetos de fetiche mais comuns são artigos do vestuário feminino como *soutiers*,

# Estudo de Caso 19.2

## EXIBICIONISMO EM UM HOMEM DE 43 ANOS

O paciente tinha 43 anos, educação superior, aparência comum e administrava uma pequena gráfica. Ele foi encaminhado à clínica pelo tribunal depois de sua segunda detenção por expor-se em público. Em cada uma das ocasiões ele se expusera para uma mulher atraente. Em sua entrevista inicial, admitiu que provavelmente expusera-se com a frequência de uma vez por mês durante os últimos 20 anos.

Seus atos de exibicionismo sempre ocorreram em locais públicos, como ruas movimentadas, entradas de lojas de departamento ou plataformas de metrô quando o trem estava partindo. Depois de expor-se, ele corria e rapidamente e perdia-se na multidão.

As exposições não eram eventos espontâneos, mas cuidadosamente planejadas durante um ou dois dias e o planejamento estava associado à crescente antecipação, excitação e tensão. Imediatamente antes da exposição ele tinha uma ereção e passando sua mão por uma abertura no fundo do bolso do seu casaco ele abria o zíper das calças e puxava seu pênis e testículos para fora das calças. Então, quando estava diretamente na frente da mulher, ele abria seu casaco e permanecia com seus genitais

expostos. Após dois ou três segundos ele fechava o casaco e fugia. Em geral corria dois ou três quarteirões, frequentemente escondendo-se em lojas ou atravessando ruas. Ele descreveu "a perseguição" como "uma parte muito excitante da coisa toda". Depois da perseguição, ele se sentia "exausto mas relaxado — você sabe, como você se sente depois de fazer bom sexo".

Um exame psicológico não revelou nada particularmente notável em relação ao paciente. O único outro comportamento sexual incomum que ele relatou envolvia ir algumas vezes a um "show pornográfico" nos fundos de uma livraria pornográfica. Sua esposa relatou que ele sempre parecera "completamente normal". Ela comentou que sua vida sexual era "limitada, mas ok". Ela fala repetidamente: "Eu não consigo entender isto. Isto simplesmente não faz sentido". A reação do paciente foi mista. Ele pareceu totalmente envergonhado e pesaroso em relação a ser pego, mas havia um tom de futilidade e falsidade em sua promessa de que ele não faria tudo de novo, uma atitude partilhada pela equipe médica. Para evitar acusação jurídica, o paciente concordou com o tratamento.

calcinhas, meias-calça, sapatos e botas. O indivíduo frequentemente se masturba enquanto acaricia, beija ou cheira o objeto fetiche. Em outros casos, o parceiro sexual do indivíduo vestirá o objeto durante encontros sexuais, assim provendo um estímulo excitante que capacita que o fetiche participe em comportamento sexual de outro modo normal. O diagnóstico do fetichismo não é usado quando um indivíduo obtém prazer do uso de objetos não-humanos, como vibradores que foram projetados para provocar excitação sexual. O diagnóstico também não é estabelecido quando artigos de vestuário são usados para vestir-se como alguém do sexo oposto como no caso do transvestismo.

### Fetichismo Transvêstico

Homens sofrendo de **fetichismo transvêstico** obtêm prazer sexual de *vestir-se em roupas femininas*, um comportamento definido como **cross dressing** (vestir do outro sexo). Vestir roupa de mulher pode variar de vestir apenas um artigo do vestuário feminino a vestir-se completamente em roupas de mulheres e aparecer assim em público. Em alguns casos, a indumentária fica tão eficaz que é difícil distinguir um travesti de uma mulher. No entanto, a meta da pessoa não é chegar ao orgasmo mas obter excitação.

Um homem com um fetiche transvêstico frequentemente se masturba enquanto está vestido em roupas de mulheres e fantasia sobre outros homens sentirem-se atraídos por ele enquanto está assim vestido. Em um número bastante limitado de casos, os homossexuais podem usar roupas de mulher para atrair outros homens, mas os homossexuais não obtêm prazer sexual do vestir-se como mulher, portanto, não são diagnosticados como tendo um fetichismo transvêstico. Similarmente, atores representando mulheres podem usar roupas de mulher como parte de uma interpretação, mas, a menos que obtenham prazer sexual a

partir disto, eles não são diagnosticados como apresentando fetichismo transvêstico. Finalmente é importante reconhecer que a presença do fetichismo transvêstico não necessariamente impede a participação em relações sexuais normais. Tal possibilidade é ilustrada no Estudo de Caso 19.3.



Homens sofrendo de fetichismo transvêstico obtêm prazer sexual de vestir-se em roupas femininas.

# Estudo de Caso 19.3

## FETICHISMO TRANSVÉSTICO EM UM HOMEM BEM CASADO: O RELATO DE SUA ESPOSA

Allan e eu nos casamos no verão antes do nosso último ano na faculdade. A vida de casado era ótima. Tínhamos um apartamento aconchegante perto do *campus*, nossas aulas e notas iam bem e realmente adorávamos estar casados. Era maravilhoso. Até uma tarde terrível em dezembro. Eu tinha aulas à tarde, mas naquele dia não estava me sentindo muito bem, então faltei ao meu laboratório de Química das 2 horas e fui para casa. Quando entrei, tive o choque da minha vida. *Allan estava sentado na cama vestido com as minhas roupas: meias, saia, blusa e bijuteria — tudo!* Ele até mesmo tinha um dos meus *soutiens* sob a blusa, mas não pode fechá-lo porque era pequeno demais. Eu não pude acreditar no que estava vendo e a princípio fiquei em choque, parada, olhando.

Assim que Allan me viu, pulou da cama e começou a "explicar". Eu fiquei tão perturbada que não lembro de nada do que ele disse, mas acho que tentou me dizer que tinha múltipla personalidade. Ele disse que eu casara com a metade "certa" e que esta era a sua "outra metade". Ele disse que a metade que casara comigo não sabia sobre isto e que estava tudo certo com aquela metade. Não acreditei em uma palavra do que ele estava dizendo. Pensei que ele estava inventando isto como uma desculpa. Não sabia o que pensar — estava chocada. Ali estava o meu marido sentado vestido com as minhas roupas — ele estivera fazendo isto durante meses. Eu finalmente apenas desabei e chorei: meu mundinho bonito estava ruindo. Allan mudou de roupa e tentou me confortar, mas não queria que ele me tocasse. Finalmente, ele saiu para uma caminhada para que eu pudesse ficar um pouco sozinha.

Quando voltou eu tinha me acalmado emocionalmente, mas ainda não sabia o que fazer. Ele sentou-se e explicou que estava envergonhado do que tinha feito e que a história sobre ter múltipla personalidade era apenas uma desculpa. Ele admitiu que estivera se vestindo secretamente com roupas de mulher desde os 12 ou 14 anos, mas que não sabia como tudo começara. Ele ape-

nas começara e tinha continuado por um longo tempo. Ele me disse que às vezes ele apenas sentava-se com as roupas e que outras vezes ele se masturbava. Ele parecia estar realmente envergonhado daquilo. Ele disse que jamais saiu de casa vestido daquele jeito e que jamais fez isso junto com alguém. Ele me disse que não era um homossexual. Depois de algum tempo disse que me amava e que nossa relação sexual sempre fora realmente boa para ele, que se vestir com roupas de mulher era apenas "separado de todo o resto" e que ele estava arrependido. Meus sentimentos estavam confusos; eu amava Allan, mas me sentia estranha com ele. Naquela noite ele dormiu no sofá.

No dia seguinte fomos a um conselheiro na clínica da universidade. Eu não sabia o que iria acontecer. Pensei que talvez houvesse alguma forma de terapia com drogas ou que deveríamos pensar em divórcio. O conselheiro estava bastante calmo em relação a tudo, mas ele realmente não tinha muito a dizer também. Nós o vimos uma vez por semana durante alguns meses. Uma coisa que surgiu das sessões é que eu aprendi que o problema de vestir-se como mulher em Alan é um problema isolado e isto não significa que haja algo mais errado com Alan. Eu fiquei aliviada em relação a isto. A outra coisa que aconteceu nas nossas sessões é que viemos a perceber o vestir-se como mulher de Allan como um "erro" ou como um "comportamento sexual alternativo". A analogia era com um caso — era uma indiscrição inapropriada que podia ser interrompida. Você não podia apagar o passado, mas podia tentar esquecer e seguir adiante. Isto pode ser um pouquinho exagerado, mas é um modo de pensar que nos ajuda. Fazem dois anos desde aquela tarde de dezembro. O tema do vestir-se como mulher é ainda um pouco sensível, mas geralmente eu não penso sobre isto e Alan e eu estamos muito felizes. Às vezes você simplesmente tem que "seguir a corrente" e pensar nas coisas como dando um passo de cada vez. Allan teve um tipo de caso incomum mas está terminado. Agora é passado.

### Froterismo

O rótulo diagnóstico **froterismo** deriva da palavra francesa *frotter* que significa "esfregar" e o transtorno envolve *esfregar-se contra ou tocar um indivíduo não-anuente*. O comportamento é geralmente praticado em locais públicos abarrotados como lojas ou transporte público, onde casos menores do comportamento podem ser atribuídos a simplesmente esbarrar na outra pessoa. Nestas situações, um homem poderia roçar seus genitais contra as coxas ou nádegas de uma mulher. Em casos mais manifestos, o homem pode realmente acariciar a genitália ou os seios da mulher e então fugir quando ela percebe o que está acontecendo.

### Pedofilia

**Pedofilia** refere-se a *atração sexual por crianças* (*ped* tem origem grega e significa "criança"). Na maioria dos casos de pedofilia a criança tem menos de 13 anos (pré-púbere) e o indivíduo

molestador é um homem de 16 anos ou mais (pós-púbere). Atração por meninas é relatada como duas vezes mais comum do que atração por meninos, mas muitos indivíduos com pedofilia sentem-se atraídos tanto por meninas como por meninos.

As atividades encetadas pelo molestador de crianças incluem despir a criança e olhá-la, expor-se para elas, masturbar-se na sua presença, acariciá-las, engajar-se em sexo oral com a criança e penetrar-lhe a vagina, a boca ou o ânus com os dedos ou com o pênis. Em muitos casos não é necessário que o indivíduo ofensor faça uso de força física, pois a criança não está ciente da natureza inapropriada das atividades e o ofensor as apresenta como "brincadeiras". No entanto, força é usada em alguns casos e às vezes subterfúgios elaborados ou ameaças de punição são usados para impedir que a criança relate aos outros sobre as atividades.

Freqüentemente pensa-se sobre os indivíduos que molestem sexualmente a crianças como "personagens marginais" ou "ve-

lhos sujeitos", mas este geralmente não é o caso. O abuso de crianças é um ato muito sério que reflete um problema sério, mas o molestatador de crianças típico é um indivíduo de outro modo respeitável, acatador das leis, que iniciou o comportamento quando adolescente (Groth *et al.*, 1982). Ademais, a maioria dos molestatadores de crianças não é estranha para suas vítimas e em muitos casos são irmãos, pais ou tios das vítimas (Conte & Berliner, 1981). Provavelmente é porque os molestatadores de crianças não se encaixam no estereótipo, que muitos deles passam despercebidos; ninguém suspeita que estes indivíduos de outro modo normais engajam-se em tal comportamento e relatos feitos por crianças, quando o são, não são considerados.

Uma importante distinção foi feita entre molestatadores que têm uma preferência por crianças e molestatadores que usam crianças apenas como substitutos para parceiros sexuais adultos (Groth & Brinbaum, 1978; Groth *et al.*, 1982; Howells, 1981). Os que preferem crianças a adultos são via de regra solteiros, suas vítimas são freqüentemente do sexo masculino e suas ofensas são em geral planejadas e formam uma parte consistente de suas vidas. Em contraste, os indivíduos que usam crianças como substitutos são principalmente atraídos por adultos como parceiros sexuais. Eles têm histórias heterossexuais mais ou menos normais e seu uso de crianças parece ser impulsivo e associado a períodos de estresse de vida ou rejeição. Conforme ocorre com a maioria das distinções em Psicologia, a distinção entre preferência e substituto provavelmente representa as duas extremidades de um contínuo ao invés de uma dicotomia. No entanto, a distinção realça o fato de que é difícil ou impossível generalizar sobre indivíduos que sofrem de pedofilia (Lanyon, 1986).

### Masoquismo Sexual

O diagnóstico de **masoquismo sexual** é usado quando um indivíduo deriva prazer sexual de ser *abusado* ou *sofrer*. O abuso pode ser verbal e envolver humilhação, mas é mais provável que o abuso seja físico e envolva apanhar, ser amarrado e torturado. As atividades masoquistas podem ser usadas independentemente de outros atos sexuais, como quando a pessoa obtém prazer sexual de simplesmente ser ferida por uma outra pessoa, ou as atividades masoquistas podem ser combinadas com atos sexuais, como quando um indivíduo deseja apanhar durante o coito.

Certa paciente relatou que se excitava apenas se seu parceiro "me tratasse como uma prostituta e fingisse me estuprar", enquanto um paciente masculino podia manter a excitação durante o coito apenas se seu parceiro arranhasse ou escavasse suas costas com um garfo afiado. Para estes indivíduos, ser humilhado ou experimentar dor era o único meio pelo qual eles podiam obter ou manter excitação sexual. Em alguns casos, o masoquismo é encenado apenas em fantasias. As fantasias podem envolver ser estuprado ou ser segurado ou amarrado por outros, de modo que não haja possibilidade de fuga. O caso de um indivíduo, de outro modo bem ajustado, com um transtorno de masoquismo sexual é apresentado no Estudo de Caso 19.4. (p. 421).

### Sadismo Sexual

**Sadismo sexual** é o outro lado da moeda do masoquismo sexual, no qual um indivíduo com este transtorno deriva prazer sexual de *fazer com que outros sofram* ou de *fantasiar sobre fazer outros sofrerem*. Os sádicos podem abusar fisicamente dos seus parceiros durante a atividade sexual como um meio de obter excitação e satisfação. Um "casal ideal" poderia envolver um sádico e um masoquista. O Estudo de Caso 19.5 (p. 422) mostra um

caso de sadismo sexual; retornaremos a este caso mais tarde, quando discutirmos o tratamento.

### Voyeurismo

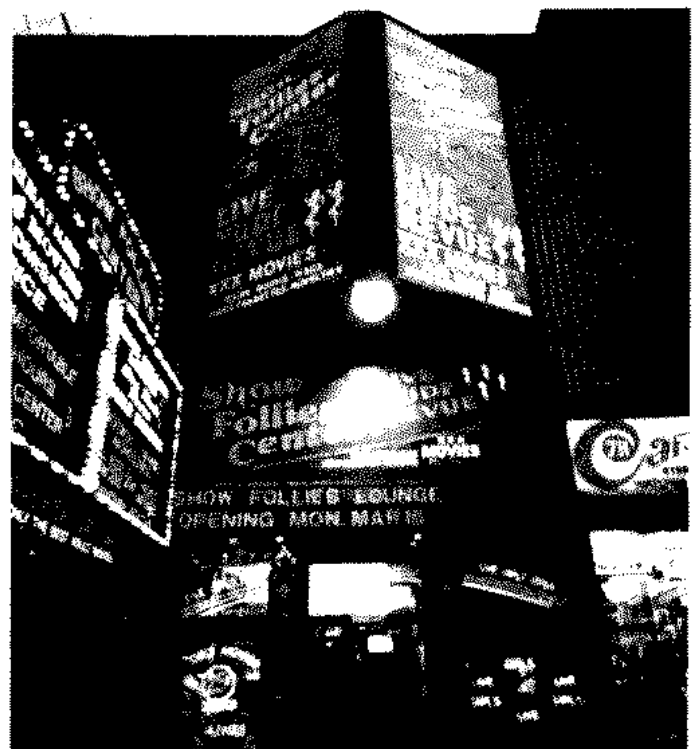
O transtorno conhecido como **voyeurismo** envolve obter prazer sexual de *olhar para pessoas que estão se despindo ou estão nuas*. Isso é em geral feito sem que os indivíduos observados o saibam e o elemento de segredo aumenta a excitação. O "peeping Tom" que olha na janela de uma mulher de noite é o exemplo clássico do voyeur. É importante observar que o voyeur não busca contato ou atividade sexual real com o indivíduo que ele ou ela está observando. Ao contrário, o simples ato de olhar e fantasiar sobre estar com o indivíduo é suficiente para obter prazer sexual, mas em alguns casos o voyeur pode se masturbar enquanto observa ou posteriormente enquanto recorda do que foi visto.

Uma imensa indústria apóia-se sobre as necessidades dos voyeurs. Ela inclui revistas pornográficas, filmes, fitas de vídeo, *shows de strip-tease* e *peep shows*, nos quais um homem pode sentar-se sozinho em uma pequena sala e "espiar" através de uma pequena janela uma mulher se despindo. Não deveria ser concluído que toda esta procura por prazer sexual necessariamente reflete um transtorno. Ao contrário, ver é freqüentemente uma parte importante do comportamento sexual normal. Ver é considerado um transtorno apenas se o comportamento sexual é limitado a ver ou ver é preferido a ter atividades sexuais normais.

## EXPLICAÇÕES E TRATAMENTOS

### Psicodinâmica

A explicação psicodinâmica para o sadismo sexual baseia-se na ideia de Freud de que os dois instintos básicos são agressão e sexo e que as energias destes instintos são intercambiáveis de



Uma imensa indústria apóia-se sobre as necessidades dos voyeurs.



# Estudo de Caso 19.4

## MASOQUISMO SEXUAL EM UM HOMEM DE OUTRO MODO NORMAL

Um homem de 26 anos de classe média com formação universitária rotineiramente visitava uma prostituta que permanecia vestida, mas o despia e então batia nele com um jornal. A surra era apenas um pouco dolorosa, mas o ruído do jornal batendo contra sua pele era considerável. Apanhar assim resultava em intensa excitação sexual e, à medida que o bater tornava-se mais árduo e rápido, ele por fim ejaculava.

A habilidade do homem de obter excitação sexual em preliminares normais com uma mulher era bastante limitada e geralmente ele se tornava excitado apenas se fantasiasse que depois de se excitar voltaria a apanhar severamente da mulher. Ele nunca revelou às suas parceiras que sua excitação era decorrente de suas fantasias. Uma vez que suas atividades sexuais com mulheres eram relativamente malsucedidas e ele não desejava dizer às suas parceiras o que elas teriam que fazer para realmente "despertá-lo", ele limitava a maioria das suas atividades sexuais a prostitutas a quem ele pagava para "fazer o que eu precisava".

O jovem veio a uma clínica para fazer um *check up* para certificar-se de que não tinha nenhum outro problema. Ele disse que há alguns anos aceitara o fato de que "fazia as coisas um

pouco diferente", mas desejava certificar-se de que sua "excentricidade" não era um sinal de algum outro problema do qual não estava ciente. Apesar de um exame bastante completo, nenhum sinal de qualquer transtorno psicológico pôde ser encontrado além do masoquismo. A única experiência de infância relevante que recordou foi que certa vez ele ficou muito perturbado quando seu irmão mais velho foi severamente espancado com um jornal enrolado. Ele foi informado que nenhum outro problema estava aparente e lhe foi oferecido tratamento para o masoquismo. Recusou o tratamento dizendo: "Ele não está me causando nenhum outro problema e eu não estou machucando ninguém, não estou fazendo nada ilegal e estou me divertindo. O que faço é um pouquinho diferente, e daí?". Ele pensava que poderia ser mais fácil se desfrutasse de sexo normal, mas indicou que não desejava "consertar o que está funcionando muito bem para mim". Um telefonema para pesquisa de seguimento, feita um ano depois por um membro da equipe clínica, não revelou evidências de mudança no comportamento sexual, atitude ou ajustamento geral do homem.

modo que a agressão pode disparar excitação sexual e o sexo pode dar lugar à agressão (Bieber, 1974; Freud, 1920/1955). A transferência de estimulação de agressão para sexo pode ser usada para explicar casos nos quais atos de sadismo como chicotear e bater são usados para estimular a excitação sexual. Em contraste, a transferência de excitação sexual para agressão pode ser usada para explicar casos nos quais sadismo ocorre depois que o indivíduo é sexualmente excitado e a relação sexual está em andamento. É digno de nota que atos agressivos menores, como morder freqüentemente, ocorrem no auge do comportamento sexual normal; e isto foi usado como evidência para a transferência sexo-para-agressão.

Embora a transferência de energia entre agressão e sexo seja um processo normal, de acordo com a teoria psicodinâmica é mais provável que ocorra em indivíduos que não estão no estágio de desenvolvimento sexual genital e para quem a distinção entre impulsos não foi esclarecida. Finalmente, os teóricos psicodinâmicos acreditam que a incidência de sadismo é mais elevada nos homens porque eles têm níveis inatos mais elevados de agressão, então os atos agressivos tendem mais a ser estimulados (Freud, 1905/1953).

A explicação do masoquismo criou um problema para a maioria dos teóricos psicodinâmicos porque Freud afirmou que os humanos eram guiados pelo *princípio do prazer* (ver Capítulo 2), mas o masoquismo envolve a busca de *dor* (Bieber, 1974; Freud, 1915/1955, 1919/1955, 1925/1955). No entanto, no ensaio "Além do Princípio do Prazer", Freud (1920/1955) sugeriu que o masoquismo poderia ser uma manifestação de um outro instinto, o *instinto de morte*. Alternativamente, foi sugerido que o masoquismo envolvia o direcionamento defensivo do instinto agressivo para dentro — para o eu. Em outras palavras, quando é excessivamente ameaçador expressar agressão contra outra pessoa, a agres-

são pode ser expressada contra o eu e o resultado é o masoquismo.

A explicação psicodinâmica tradicional para o exibicionismo e o transvestismo é que eles são tentativas de negar a possibilidade de castração (Bak & Stewart, 1974). A noção é que o homem está fixado ou regrediu ao estágio fálico do desenvolvimento psicosexual, no qual o problema dominante é preocupação sobre castração (ver Capítulo 2) e as parafilias refletem as tentativas do homem de negar a possibilidade de que ele poderia ser castrado. Por exemplo, com o exibicionismo o homem pode convencer a si próprio e a outros que ele não foi castrado; com um fetichismo transvéstico (usar roupas do sexo oposto) ele pode negar o fato de que as mulheres foram castradas porque sob as roupas de mulher ele encontrará um pênis.

O tema que sustenta tais explicações para as parafilias é que os indivíduos estão funcionando em um nível imaturo de desenvolvimento psicosexual (ou seja, eles estão fixados ou voltaram para um estágio anterior do desenvolvimento) e que eles ainda estão lutando contra uma variedade de conflitos básicos. Isto é importante, pois conduz à noção de que as parafilias são apenas parte de um transtorno de personalidade maior (Karpman, 1951; Lohand & Balint, 1956). No entanto, no presente, não há qualquer evidência forte ou consistente de que indivíduos com parafilias tenham outros problemas principais ou que eles sofram de transtornos de personalidade subjacentes (Forgacs & Michaels, 1982; MacNamara & Sagarin, 1977; Prince & Bentler, 1972). Por exemplo, um levantamento de 504 assinantes de uma revista para transvestistas revelou poucas evidências de que os indivíduos tivessem outros problemas de ajustamento. Os resultados de um outro estudo revelaram que os indivíduos que usavam roupas do sexo oposto não tendiam mais a ser condenados por comportamentos criminosos do que outras pessoas e tam-

# Estudo de Caso 19.5

## SADISMO SEXUAL EM UM HOMEM DE 47 ANOS CASADO

O paciente era um homem de 47 anos incapaz de obter satisfação sexual a menos que ferisse sua esposa. Ao longo dos 25 anos do seu casamento, o paciente freqüentemente algemara a esposa, raspava sua cabeça, fincara alfinetes nas suas costas e batera nela como um meio para obter ejaculação. Embora seus comportamentos fossem freqüentemente extremos, ele nunca feriu sua esposa com seriedade suficiente para que ela requeresse atenção médica e porque ela nunca tomou medidas legais, o problema passou despercebido. Além do comportamento real, o paciente estava preocupado com fantasias sádicas, que tornavam a concentração e o trabalho difíceis para ele.

O paciente estava claramente consciente da natureza inapropriada do seu comportamento e depois de cada ocorrência ficava enojado consigo mesmo e arrependido. Para livrar-se do problema, e quando sentia a tensão se acumulando, ele permanecia no escritório até tarde. Meios alternativos de obter gratificação sexual eram ineficazes. Masturbar-se conduzia a uma ereção, mas ele só era capaz de obter ejaculação se ferisse sua esposa.

Fonte: Adaptado de Berlin e Meinecke (1981), p. 605.

bém verificou-se que os exibicionistas classificaram-se na extensão normal em todas as escalas do MMPI. De fato, uma das características notáveis dos indivíduos com parafilias é que em todos os outros aspectos eles parecem ser bastante normais. Amigos, familiares e colegas ficam sempre assombrados quando o bom camarada que eles conhecem há anos é pego *flashing* ou é condenado por abuso sexual de crianças. Em alguns casos os indivíduos com parafilias de fato apresentam sinais de conflito e estresse, mas em geral os conflitos e o estresse parecem ser um resultado ao invés de uma causa dos comportamentos sexuais afastados da norma (Buhrich, 1981).

Uma vez que a explicação psicodinâmica para as parafilias assume que os transtornos são decorrentes de algum transtorno de personalidade subjacente, o tratamento é focalizado em promover desenvolvimento emocional e superar conflitos inconscientes. No entanto, no presente, não há evidências controladas de que a psicoterapia seja eficaz para tratar parafilias; portanto, devemos confiar nos estudos de caso para prover apoio à posição psicodinâmica (Berlin & Meinecke, 1981). Em decorrência do apoio limitado para a posição psicodinâmica, atenção crescente está sendo focalizada nas explicações e tratamentos da aprendizagem, cognitiva e fisiológica.

### Aprendizagem e Cognitiva

Os teóricos da aprendizagem atribuem as parafilias a *condicionamento clássico* e sugerem que há dois meios pelos quais o condicionamento pode levar a parafilias. Primeiro, as parafilias podem desenvolver-se quando, por acaso, excitação sexual é emparelhada com um objeto ou atividade particular. Por exemplo, um menino que por acaso experimenta excitação sexual enquanto está sendo punido. O emparelhamento conduz a uma associação entre punição e excitação sexual e, portanto, no futuro, quando o jovem for punido ele experimentará excitação sexual. Neste caso, o emparelhamento da punição com a excitação sexual poderia suprir a base para um transtorno de masoquismo sexual. Além disto, porque a estimulação sexual é prazerosa (gratificante), o jovem buscará ativamente atividades que envolvam punição e conduzam à excitação sexual. Em outras palavras, um hábito *operatoriamente condicionado* de usar o objeto ou atividade parafilico para obter prazer sexual será desenvolvido.

Apoio para a explicação do condicionamento clássico vem de pesquisas laboratoriais na quais parafilias foram desenvolvidas emparelhando excitação sexual a estímulos previamente neutros (Rackman, 1966; Rackman & Hodgson, 1968). Em uma série de experiências, a 10 participantes do sexo masculino foi primeiro mostrado um *slide* de um par de botas femininas de cano alto (um estímulo neutro) e então imediatamente depois foi mostrado um *slide* de uma mulher nua ou usando pouca roupa (uma fonte de excitação sexual). A excitação sexual foi avaliada com um dispositivo que mediu mudanças no tamanho do pênis. Os resultados indicaram que depois que o *slide* das botas foi emparelhado um número de vezes com os *slides* dos nus, todos os homens apresentaram aumento de excitação sexual quando viram apenas o *slide* das botas. Em outras palavras, após o condicionamento, apenas ver as botas resultou em uma ereção. Ademais, para alguns dos participantes os efeitos do condicionamento generalizaram-se para objetos relacionados, e os participantes apresentaram excitação sexual quando lhes foram mostrados *slides* de um par de sapatos pretos de salto alto e de um par de sandálias douradas. Nestas experiências, então, parafilias foram desenvolvidas no laboratório por meio de condicionamento clássico.

Ao considerar esta explicação, surge a questão: como a excitação sexual original torna-se emparelhada com estímulos não-sexuais? Ao responder esta pergunta deveríamos primeiro observar que emoções como raiva, ansiedade, diversão e sexo resultam todas em padrões semelhantes de estimulação fisiológica. De fato, a menos que mudanças na área genital sejam levadas em consideração, é geralmente impossível determinar que emoção um indivíduo está experimentando apenas medindo a excitação fisiológica. Uma implicação da similaridade da excitação entre as emoções é que a estimulação gerada por uma emoção pode ser transferida e pode prover a base para uma outra emoção (Barclay, 1971; Schachter, 1964; Zillman, 1983). (Isto é semelhante ao que Freud discutiu com relação a sexo e agressão, mas não é limitado a sexo e agressão). A transferência é geralmente decorrente de uma *rotulagem* da excitação. Por exemplo, um indivíduo que estiver temeroso experimentará excitação, mas a excitação pode ser rotulada como sexo, ao invés de medo e, portanto, será *experimentada* como sexo, ao invés de medo. A transferência da excitação entre as emoções é referida como **transferência de excitação**.

Evidências de que a excitação a partir de outras emoções pode ser transferida e conduzir à excitação sexual foi suprida por algumas experiências com ratos e humanos (ex., Barfield & Sachs, 1968; Berscheid & Walster 1974; Dutton & Aron, 1974; Hoon et al., 1977; Redmond et al., 1982; Roviario & Holmes, 1980). Por exemplo, foi mostrado que homens que recém foram assustados por caminhar sobre uma ponte suspensa alta balançando-se mostraram mais interesse em um pesquisador do sexo feminino e usaram mais temas sexuais nas histórias que contaram em resposta a cartões TAT do que homens que apenas cruzaram uma ponte baixa estável (Dutton & Aron, 1974).

Transferência de excitação envolvendo sexo é aparentemente freqüente entre adolescentes, para quem o sexo é relativamente novo e ainda não bem-definido. Por exemplo, estudos de meninos adolescentes indicaram que aproximadamente 50% experimentou uma ereção de algum tipo de estímulo excitante não sexual, como um acidente, um incêndio, ser perseguido ou punido (Bancroft, 1970; Ramsey, 1943). Esta transferência de excitação pode ser usada para explicar como algumas parafilias iniciam. Considere a seguinte possibilidade: um menino torna-se não-sexualmente excitado enquanto está sendo punido, a excitação é transferida (rotulada como) excitação sexual e, portanto, a excitação sexual torna-se associada a ser punido. Uma vez que o estímulo sexual é prazeroso, no futuro o menino busca situações nas quais será punido para que possa experimentar a excitação sexual prazerosa. O resultado é a parafilia conhecida como masoquismo sexual.

Esta explicação da aprendizagem para as parafilias conduziu a uma estratégia de tratamento conhecida como **terapia de aversão** que envolve parear a ansiedade ao objeto parafilico ou atividade de modo que, no futuro, o objeto ou atividade provocarão ansiedade além de, ou ao contrário de, excitação sexual (Barker, 1965; Cooper, 1964; Kushner, 1965; Marks & Gelder, 1967; Marks et al., 1970; Raymond & O'Keefe, 1965). Em um estudo de terapia de aversão, indivíduos com fetiches transvêsticos participaram em duas sessões de treinamento por dia, durante um período de duas semanas (Marks & Gelder, 1967). Durante cada sessão, o paciente usou um conjunto de eletrodos no seu braço, pelos quais ele podia receber choques dolorosos por controle remoto. Os choques eram administrados quando o paciente começava a vestir qualquer artigo de vestuário feminino ou quando ele indicava que estava fantasiando com roupas femininas. Os resultados indicaram que à medida que o treinamento progrediu, os pacientes tornam-se cada vez menos propensos a ter ereções ao manusear ou pensar sobre vestuário feminino. Vale notar que os procedimentos de treinamento não reduziram a responsividade sexual dos pacientes a estímulos sexuais apropriados (ex., slides de mulheres nuas). Em outras palavras, a terapia de aversão reduziu a resposta ao vestuário feminino, mas não às mulheres. Os resultados de um estudo de seguimento conduzido dois anos depois indicaram que, para a maioria dos pacientes, os efeitos do treinamento ainda estava aparente (Marks et al., 1970).

Um paciente no estudo tornava-se sexualmente excitado quando fantasiava sobre "ser amarrado" (um transtorno de masoquismo sexual leve). O tratamento consiste em administrar um choque elétrico leve sempre que ele indicasse que estava tendo uma de suas fantasias masoquistas. O efeito do treinamento sobre a probabilidade de o paciente experimentar uma ereção ao pensar sobre ser amarrado está ilustrada na Figura 19.8. O grau no qual um paciente experimentou uma ereção ao pensar sobre ser amarrado declinou agudamente com o treinamento e no final da terceira sessão foi virtualmente eliminado.

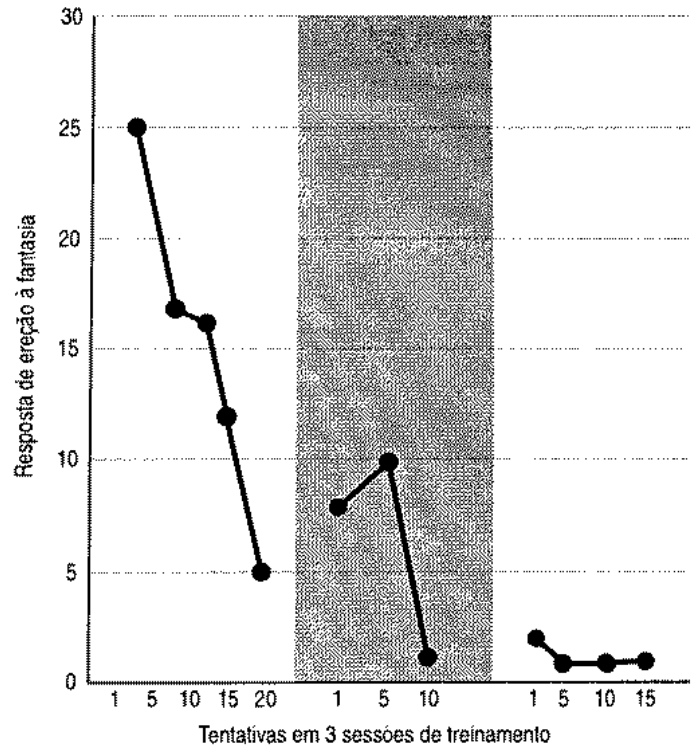


Figura 19.8. A terapia de aversão foi eficaz para reduzir a resposta de estimulação (ereção) à fantasia de ser amarrado. Fonte: Adaptado de Marks e Gelder (1967), p. 715, Fig. 2.

A terapia de aversão pode ser eficaz por duas razões. Primeiro, se se pode fazer o objeto parafilico (ou atividade) provocar ansiedade, ele será evitado. Em outras palavras, o terapeuta tenta desenvolver uma *fobia* classicamente condicionada ao objeto parafilico e espera-se que o paciente então evitará o objeto parafilico e retornará a relacionamentos sexuais normais. Em segundo, se se pode fazer com que o objeto parafilico provoque ansiedade, esta pode interferir e inibir a excitação sexual.

Um problema potencial com a terapia de aversão é que os pacientes podem se tornar ansiosos em relação a objetos parafilicos enquanto estão no consultório do terapeuta onde eles sabem que os objetos serão emparelhados a conseqüências negativas (ex., choque), mas os pacientes podem perceber que as conseqüências negativas não ocorrerão quando os objetos são usados na privacidade dos seus lares. Em outras palavras, os pacientes podem distinguir entre situações e a ansiedade condicionada não se generalizará.

Uma segunda explicação da aprendizagem para parafilias é também embasada no conceito de condicionamento clássico, mas nesta explicação supõem-se que por alguma razão o parceiro sexual apropriado não se encontra disponível e, portanto, o indivíduo obtém excitação sexual ou prazer de algum objeto que está associado ao parceiro desejado, mas ausente. Nesta explicação a parafilia é um *substituto*. Por exemplo, homens consideram mulheres estimulantes e porque roupas de mulheres estão associadas a elas, tais objetos poderiam fazer surgir a excitação e o prazer (generalização). Portanto, quando a mulher não está disponível, o homem poderia usar um objeto substituto associado à mulher para obter excitação e prazer. Apoio para esta explicação vem do fato de que a maioria dos objetos parafilicos está associada a mulheres; os homens com parafilias colecionam roupas de mulheres, não tampas de latas de lixo, e quando os homens com

parafilias vestem-se inapropriadamente para obter prazer sexual eles o fazem com roupas femininas, não com peles de animais.

Uma pergunta crucial referente a esta explicação e à abordagem relacionada ao tratamento é: por que o parceiro sexual não está disponível? Na maioria dos casos um parceiro pode não estar disponível porque mulheres e relações sexuais são percebidos como ameaçadores e são, portanto, evitados. Com relação a esta possibilidade, é interessante observar que alguns indivíduos com parafilias são caracterizados como tímidos e carecedores de habilidades sociais. Em tais casos, ineficiência social pode ter resultado em relacionamentos sociais ou sexuais falhos, o que poderia ter levado os indivíduos a buscar fontes alternativas de gratificação sexual.

O tratamento com base nesta explicação gira em torno de tornar membros do sexo oposto psicologicamente mais acessíveis. Isto é via de regra alcançado com alguma forma de treinamento em habilidades sociais que aumentará a probabilidade de sucesso social. Treinamento de relaxamento (dessensibilização sistemática) também é usado para reduzir a ansiedade associada a membros do sexo oposto (Bond & Hutchinson, 1960; Wolpe, 1958). O tratamento com base em treinamento em habilidades sociais e relaxamento pode não ser de todo eficaz, pois, embora possa tornar os membros do sexo oposto mais abordáveis, o comportamento parafilico tem uma longa história de gratificação (gratificação sexual) e, portanto, o indivíduo pode não desejar desistir dele. Conseqüentemente, a abordagem mais eficaz ao tratamento pode envolver treinamento social e dessensibilização sistemática para aumentar a acessibilidade de um relacionamento sexual normal seguido por uma terapia de aversão para reduzir a atração ao comportamento parafilico. Em outras palavras, primeiro torne o objeto sexual acessível e então desenvolva uma evitação do objeto sexual inapropriado.

### Fisiológica

Uma explicação popular para as parafilias é que elas resultam de *impulso sexual excessivamente elevada*. Supõe-se que homens com parafilias têm níveis do hormônio masculino testosterona superiores aos normais. A noção subjacente parece ser que o alto nível de impulso de algum modo "se derrama" para o comportamento sexual inapropriado ou conduz o indivíduo a um comportamento anormal. Esta explicação e a imagem do "perverso supersexualizado" são amplamente sustentadas pelo público geral. No entanto, os dados sustentando esta explicação são muito limitados e inconsistentes. Por exemplo, quando homens que sofriam e não sofriam de fetiches transvêsticos foram comparados em uma variedade de hormônios relacionados ao sexo, nenhuma diferença foi encontrada (Buhrich *et al.*, 1979).

Se as parafilias decorrem de alto impulso sexual, então reduzir o impulso com cirurgia (castração) ou medicamento deveria ser um tratamento eficaz. O sucesso com tais tratamentos foram usados como evidências do relacionamento entre alto impulso e parafilias. No entanto, é importante reconhecer que mesmo se fosse verificado que a redução de impulso sexual resultasse em uma redução das parafilias, isto não necessariamente significaria que as parafilias originaram-se de impulso sexual excessivamente alto. Ao contrário, é possível que as parafilias sejam causadas por impulso sexual *mal direcionado*. Reduzir o impulso poderia reduzir as parafilias porque reduz o comportamento sexual em geral, não necessariamente porque o impulso era excessivamente alto.

Independentemente das parafilias serem ou não decorrentes de impulso sexual excessivamente alto, devemos examinar com cuidado os tratamentos destinados a reduzir o impulso sexual,

pois eles podem ser eficazes, e porque geraram controvérsia considerável. A abordagem mais drástica é a *castração* (remoção cirúrgica dos testículos), que retira a fonte da testosterona. O emprego desta abordagem é limitado a indivíduos como estupradores cujo comportamento sexual representa graves danos aos outros. A castração de fato reduz o desejo sexual, mas, ao contrário do que muitas pessoas acreditam, ela não necessariamente elimina a excitação e o comportamento sexual. Por exemplo, 39 estupradores que foram castrados e liberados de prisões na Alemanha relataram que após a castração eles reduziram grandemente freqüências de pensamentos sexuais, masturbação e relacionamento sexual, mas 50% dos homens relataram que ainda eram capazes de ter relação sexual (Heim, 1981). De um modo geral, então, o principal efeito da castração pode ser reduzir os desejos sexuais que conduzem ao comportamento sexual inapropriado.

Ao discutir o uso de cirurgia para reduzir o impulso sexual, poderia ser notado brevemente que a cirurgia cerebral também foi usada para reduzir o impulso (Rieber & Sigusch, 1979; Schmidt & Schorsch, 1981). Em operações realizadas na Alemanha, porções do hipotálamo foram destruídas em 75 pacientes. As operações foram focalizadas no hipotálamo porque esta é a área do cérebro responsável pela excitação (recorde nossa discussão anterior dos transtornos de desejo e a Figura 19.2). Uma vez que a base da operação era questionável e os resultados equivocados e irreversíveis, tal procedimento foi abandonado.

A segunda abordagem para reduzir o impulso sexual envolve o uso de *medicamentos*. As drogas usadas para reduzir o impulso sexual em homens são conhecidas como **antiandrógenos** porque os hormônios masculinos que elas reduzem pertencem a uma classe de hormônios conhecida como **andrógenos**. O antiandrógeno mais freqüentemente usado é o **MPA** (acetato de medroxiprogesterona), amplamente conhecido por seu nome comercial, **Depo-Provera** (Money, 1970). Depo-Provera é injetado em um músculo, a partir do qual ele é lentamente liberado na corrente sanguínea. Uma vez que é liberado lentamente, os pacientes sob tratamento precisam receber a injeção apenas uma ou duas vezes por semana. Uma vez no fluxo sanguíneo, o Depo-Provera inibe a liberação de hormônios relacionados ao sexo a partir da glândula pituitária. Tal inibição é importante porque comumente os hormônios da glândula pituitária estimulam os testículos e causam liberação de testosterona, responsável pela estimulação sexual. A Depo-Provera diminui assim o impulso sexual masculino, reduzindo a liberação dos hormônios relacionados ao sexo.

Os principais efeitos colaterais da Depo-Provera incluem sonolência, ganho de peso e aumento da pressão sanguínea (Berlin & Krout, 1986). Com relação aos efeitos colaterais, deveria ser observado que a droga não é um medicamento feminilizante e os homens que a tomam não desenvolvem características sexuais femininas como seios. Todos os efeitos do Depo-Provera são eliminados em aproximadamente 10 dias depois de sua descontinuação e, portanto, seu uso não apresenta efeitos de longo prazo.

O Depo-Provera freqüentemente foi considerado eficaz para controlar comportamento sexual inapropriado (ex., Berlin & Meinecke, 1981; Gange, 1981; Langevin *et al.*, 1979; Money, 1970; Winze *et al.*, 1986). Em um estudo no qual os pacientes foram seguidos durante um período de cinco a 15 anos, verificou-se que apenas três dos 20 pacientes tratados apresentaram recaída (Berlin & Meinecke, 1981). Ao considerar estes achados, dois pontos importantes deveriam ser observados. Primeiro, muitos dos achados foram embasados nos auto-relatos dos pacientes e estes relatos podem não ser acurados, pois os pacientes podem hesitar em relatar falhas de tratamento que envolvem comporta-

# Estudo de Caso 19.6

## USO DE DEPO-PROVERA PARA TRATAR UM CASO DE SADISMO SEXUAL

O paciente tinha 47 anos era obcecado com pensamentos de masoquismo sexual e havia algemado, batido e espetado alfinetes em sua esposa para obter satisfação sexual ao longo dos seus 25 anos de casado. (Os sintomas deste homem foram descritos com maiores detalhes no Estudo de Caso 19.5.) O paciente voluntariamente buscou tratamento quando ficou temeroso de que pudesse ferir seriamente ou até mesmo matar a mulher.

Durante quatro anos o paciente recebeu Depo-Provera, que manteve a testosterona no seu sangue em níveis abaixo do normal. Durante o período de tratamento, o paciente não relatou um

único caso de sadismo sexual, não teve qualquer relacionamento sexual extraconjugal e relatou que atividades sexuais convencionais tornaram-se uma parte regular do seu casamento. Ademais, o paciente relatou que seus desejos e obsessões sádicos foram grandemente reduzidos. Neste caso, então, o medicamento foi eficaz para reduzir as obsessões, desejos e comportamentos sexuais inapropriados.

Fonte: Adaptado de Berlin e Meinecke (1981), p. 605.

mento sexual inapropriado (até mesmo ilegal). Em segundo, à medida que a droga de fato reduz o comportamento sexual inapropriado, seus efeitos parecem dever-se principalmente ao fato de que ela reduz o *desejo* sexual subjetivo ao invés de reduzir a *excitação* sexual fisiológica (Langevin *et al.*, 1979; Wincze *et al.*, 1986).

O segundo ponto foi demonstrado em uma experiência duplo-cega na qual exibicionistas receberam Depo-Provera ou um placebo e então lhes foram mostrados *stides* de nus. Enquanto os sujeitos observavam os nus, classificaram seus níveis de excitação e, ao mesmo tempo, seus níveis reais de excitação foram avaliados por medição das mudanças na dimensão do pênis. Os resultados indicaram que em relação aos sujeitos que receberam o placebo, aqueles que receberam o Depo-Provera classificaram-se como sexualmente menos excitados, mas apresentaram o mesmo grau de ereção. Em outras palavras, assim como a castração, a Depo-Provera parece reduzir os pensamentos ou desejos que conduzem ao comportamento sexual, mas se o indivíduo é adequadamente excitado, pode se tornar sexualmente excitado e ativo. Este padrão de resultados é menos do que o esperado da droga, mas se a droga de fato reduz o desejo sexual, ela pode prevenir comportamentos inapropriados. O Estudo de Caso 19.6 descreve o uso de Depo-Provera para tratar um caso de sadismo sexual.

O uso de antiandrógenos para tratar parafilias é controverso e alguns autores questionaram se os procedimentos são éticos (ex., Halleck, 1981). Alguns indivíduos, tais como os sádicos, estupradores e molestadores de crianças, representam sérias ameaças, e, na ausência de outros tratamentos eficazes para tais indivíduos, a medicação pode ser apropriada. No entanto, preocupações são levantadas sobre a possibilidade de forçar medicações sobre indivíduos não perigosos. Algumas práticas sexuais normais podem ser questões de preferência ou excentricidade e não colocar outros sob perigo; nestes casos, a medicação pode não ser apropriada.

### Recidiva, Psicoterapia e Novas Leis

Um dos achados mais angustiantes em relação às parafilias é que a taxa de **recidiva** (ofensas repetidas) é muito alta (Furby *et al.*, 1989; Marshall *et al.*, 1991; Rice *et al.*, 1991; Rubinstein *et al.*, 1993). Por exemplo, em uma amostra dos indivíduos que foram condenados por ofensas sexuais, como abuso de crianças e estupro, verificou-se que 31% foram posteriormente condenados por

uma segunda ofensa sexual e que os indivíduos que receberam tratamento para o seu transtorno eram tão propensos a ser condenados por uma outra ofensa quanto os que não receberam tratamento (Rice *et al.*, 1991). A taxa de recidiva de 31% é, sem dúvida, uma subestimação da taxa real, pois os crimes sexuais freqüentemente não são relatados e porque os indivíduos tiveram de ser realmente condenados da segunda ofensa, sendo tais condenações difíceis de obter. A alta taxa de recidiva reflete a natureza persistente do transtorno e o fato de que até o momento não desenvolvemos intervenções psicológicas eficazes.

Devido à ineficácia geral da psicoterapia para tratar ofensores sexuais, e devido ao medo que estes indivíduos engendram no público, **leis de predador sexual** foram aprovadas, as quais foram projetadas para confinar tais indivíduos por períodos além de suas sentenças criminais usuais. Especificamente, se um júri considera que um indivíduo é *propenso* a cometer outra ofensa sexual *no futuro*, o indivíduo pode ser confinado por uma duração de tempo indeterminada. Este procedimento é um afastamento drástico dos nossos procedimentos legais usuais, nos quais um indivíduo é confinado *depois* de haver cometido um ato ilegal e não porque se suspeita de que ele ou ela *poderia* cometer um ato ilegal *no futuro*. A justificativa para a lei é compreensível, mas levanta sérias questões constitucionais. Discutiremos este tópico com maiores detalhes no Capítulo 21 quando tratarmos de questões legais em geral.

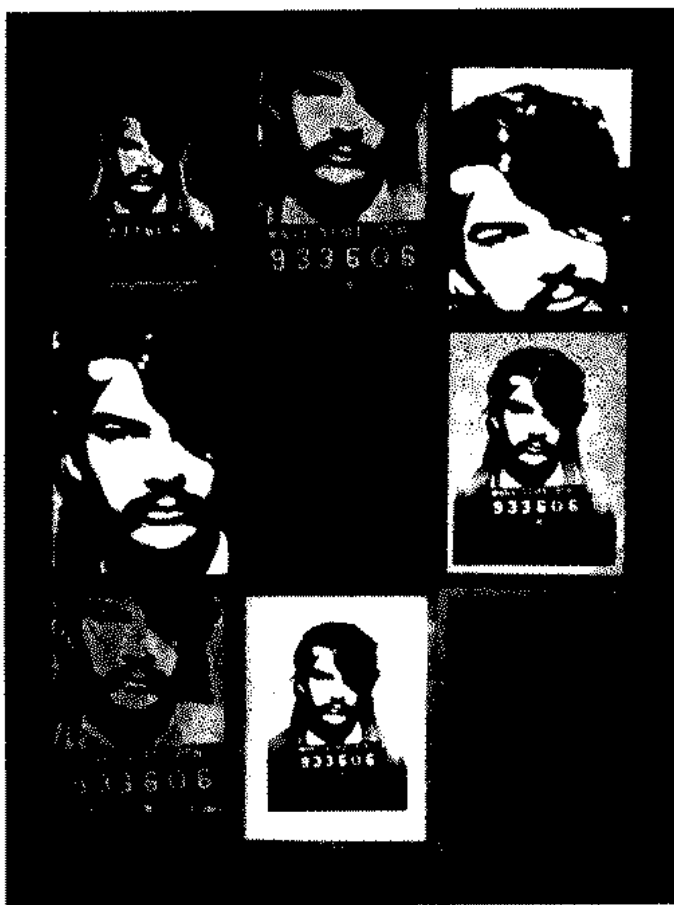
## □ Transtorno de Identidade de Gênero

Devemos começar esta discussão fazendo uma distinção entre **identificação sexual fisiológica**, que é o *conhecimento objetivo de se você é do sexo masculino ou feminino*, embasada no tipo de genitália (pênis, vagina) que possui, e a **identidade de gênero psicológica**, que é o *sentimento subjetivo de ser um homem ou uma mulher*. A maioria dos indivíduos tem uma identidade de gênero consistente com sua identificação sexual fisiológica, mas há exceções. Por exemplo, um indivíduo pode possuir um pênis, ter

todas as características sexuais secundárias masculinas normais (ex., voz grave e pêlo facial) e desempenhar um papel masculino tradicional em público, mas pode sentir que de fato ele é uma mulher. Quando há uma inconsistência entre a identificação sexual fisiológica de um indivíduo e sua identidade de gênero, o indivíduo é classificado como sendo de um *transtorno de identidade de gênero*.

O principal sintoma de um **transtorno de identidade de gênero** é angústia intensa e persistente em relação à própria identificação sexual. As crianças com o transtorno podem de fato insistir que pertencem ao sexo oposto. Meninas pequenas rejeitam o comportamento e vestuário feminino típico, acreditam que lhes crescerá um pênis, que não crescerão seios ou não menstruarão e podem se recusar a urinar em uma posição sentada. Meninos pequenos podem rejeitar comportamento e vestuário masculino, acreditar que ao crescer serão mulheres, acreditar que seus genitais são repugnantes e que seria melhor não ter um pênis ou testículos. Durante a adolescência e a fase adulta, os indivíduos com este transtorno são mais realistas e percebem que sua identificação sexual fisiológica não mudará, mas eles ainda sentem-se muito desconfortáveis com ela. Alguns indivíduos com transtornos de identidade de gênero vestem-se como membros do sexo oposto, mas o fazem porque sentem-se mais confortáveis nessas roupas, e não porque fazer isto lhes proporciona gratificação sexual como no caso do fetichismo transvestido.

Os indivíduos diferem no grau em que experimentam uma incongruência entre seu sexo designado e identidade de gênero.



Infelizmente, a taxa de ofensas repetidas é muito elevada entre indivíduos que cometem ofensas sexuais como abuso de crianças e estupro. Um estudo mostrou que indivíduos que foram tratados por seus transtornos eram tão propensos a ser condenados por uma outra ofensa quanto os que não receberam tratamento.

Para alguns indivíduos a incongruência é relativamente suave e os indivíduos experimentam apenas "desconforto" com seu sexo designado. Em casos mais severos, os indivíduos têm o sentimento de realmente pertencer ao sexo oposto (ex., "uma mulher aprisionada no corpo de um homem"). Estes indivíduos estão freqüentemente preocupados em realmente mudar suas características sexuais primárias e secundárias para as do sexo oposto.

Uma fase que é freqüentemente usada ao discutir práticas ou transtornos sexuais é "preferência sexual" e em geral considera-se que a frase implica que o indivíduo escolheu consciente ou voluntariamente um tipo de parceiro ou identidade sexual em relação ao outro. Por exemplo, está implicado que o indivíduo com um transtorno de identidade de gênero escolheu identificar-se com um papel do sexo oposto. No entanto, uma coisa que se torna clara no trabalho com indivíduos que têm transtornos de identidade de gênero é que *eles não sentem que tenham uma escolha em relação à sua identidade sexual*. Os indivíduos com o transtorno de identidade de gênero freqüentemente combatem a identidade do outro sexo, mas, geralmente, falham nesta luta e por fim desistem e aceitam a identidade do outro sexo como seu "destino". Para tais indivíduos, a expressão "imperativo sexual" parece ser mais apropriada do que "preferência sexual".

As conseqüências de combater a identificação com o outro sexo estão refletidas nos resultados de um levantamento que foi conduzido com transvestidos masculinos cujo comportamento parecia fazer parte de um transtorno de identidade de gênero. Sesenta e nove por cento dos indivíduos investigados relataram que em um momento ou outro eles passaram por um "ataque" no qual haviam destruído ou dado todas as suas roupas femininas. No entanto, a pressão para vestir-se com roupas do outro sexo tornara-se demasiado intensa e no momento do levantamento apenas 1% relatou "tentar restringir-me a esperar parar com isto", 22% esperavam continuar as coisas "mais ou menos como estão" e 72% esperavam "ser capaz de expandir mais minhas atividades" ou estavam "tentando desenvolver meu eu feminino mais plenamente" (Prince & Bentler, 1972, p. 915). Parece que assim como indivíduos com ansiedade não podem voluntariamente reduzir sua excitação e os indivíduos com esquizofrenia não podem eliminar seus delírios, igualmente as pessoas com transtornos de identidade de gênero podem não ser capazes de evitar ou negar sua identificação com o outro sexo.

## ■ EXPLICAÇÕES E TRATAMENTOS

### Padrões de Comportamento na Infância

Um achado claro e consistente é que os indivíduos com problemas de identidade de gênero apresentaram padrões de comportamento do outro sexo, mesmo quando crianças pequenas. Diversos estudos documentaram que, quando crianças, os homens eram descritos como "maricas" que preferiam atividades femininas e as mulheres eram descritas como "machorras" que preferiam atividades masculinas (ex., Benjamin, 1966; Green, 1974, 1976, 1985; Prince & Bentler, 1972; Stoller 1968).

Ao considerar o início precoce destes transtornos, é importante reconhecer que, embora virtualmente todos os adultos com transtornos de identidade de gênero fossem maricas ou machorras durante a infância, nem todas as crianças assim descritas apresentam transtornos de identidade de gênero quando adultos. De fato, os transtornos de identidade de gênero são relativamente raros e embora as crianças assim descritas tendam mais a desenvolver o

transtorno, mesmo entre elas a probabilidade de um transtorno posteriormente na vida é baixa. Por estas razões, *you não deveria supor que uma menina pequena que tem interesses e comportamentos característicos do sexo oposto está necessariamente apresentando os sintomas iniciais de um transtorno de identidade de gênero.*

O achado de que os sintomas do transtorno de identidade de gênero aparecem primeiro na infância levaram alguns teóricos a assumir que os transtornos originam-se do treinamento em *pa-péis de gênero inapropriados durante o início da infância.* Especificamente, foi sugerido que os pais ou outros adultos de algum modo promovem o desenvolvimento de comportamentos do outro sexo, possivelmente porque desejaram um filho do outro sexo. O pai que desejava um filho pode tratar sua filha com um filho, levando-a para jogos de futebol ou para o escritório, por meio disso ensinando-a a ser "um dos meninos".

Também foi sugerido que o transtorno origina-se da possibilidade de que a criança *identificou-se com o genitor do sexo oposto* porque o genitor do mesmo sexo não se encontra disponível para identificação por causa de fatores tais como lares desfeitos ou hostilidade por parte do genitor do mesmo sexo. Se um pai está longe a maior parte do tempo ou é tão ameaçador que não pode ser abordado, um menino novo pode dispender a maior parte do seu tempo com sua mãe e aprender seu papel de gênero.

Explicar transtornos de identidade de gênero em termos de socialização de papel sexual inapropriada é inicialmente atraente, mas três problemas deveriam ser reconhecidos. Primeiro, é possível que os pais respondam aos filhos de um modo como se fosse do outro sexo porque os filhos têm um comportamento do outro sexo. Os pais podem sair e jogar futebol com suas filhas *machorras* porque as filhas são boas nisto e gostam disto. Em outras palavras, as respostas dos pais podem ser um *efeito* e não uma *causa* do comportamento dos filhos.

Em segundo, para cada caso no qual os pais encorajaram comportamento do outro sexo parece haver um (ou mais) casos nos quais pais frustrados fizeram todo o possível para *desencorajar* o comportamento do outro sexo. Pais, às vezes literalmente, arrastaram seus filhos femininos para eventos esportivos para ensinar-lhes a serem homens e, falhando nisto, os levam para uma clínica para obter ajuda.

Em terceiro e mais importante, não há evidências controladas para apoiar a explicação de socialização inapropriada, mas há algumas evidências que parecem contradizê-la. Em um estudo, 60 meninos "femininos" que apresentaram "comportamento do outro gênero" (transtorno de identidade de gênero) foram comparados a 50 meninos normalmente "masculinos" e verificou-se que os meninos femininos diferiam consistentemente dos meninos masculinos em interesse e comportamentos, mas não havia virtualmente qualquer diferença entre os grupos em variáveis demográficas que seriam esperadas conduzir a diferenças em experiências de criação (Green, 1976). O meninos femininos tenderam mais a evitar esportes e brincadeiras rudes, vestir-se com roupas do sexo oposto, relacionavam-se melhor com meninas do que com meninos, tinham uma boneca como o brinquedo favorito, brincavam de casinha, assumiam o papel feminino ao brincar de casinha, eram sensíveis a modas femininas, desejavam crescer, ser como suas mães quando crescessem e disseram que prefeririam ser uma menina do que um menino. Em contraste, no entanto, os grupos não diferiam em termos da idade dos pais, nível de educação, religião, partido político ou grupo étnico. Nem houve diferenças no número de filhos na família, ordem de nascimento na família ou altura ou peso.

Pode haver alguma confluência sutil de fatores psicológicos que conduz ao desenvolvimento dos transtornos de identidade de

gênero, mas, se uma existe, não foi ainda identificada. Portanto, no presente, somos deixados sem uma explicação psicológica empiricamente verificada para este grupo de transtornos.

### **Desequilíbrios Hormonais Durante o Desenvolvimento Fetal**

Uma explicação bastante diferente para transtornos de identidade de gênero baseia-se na possibilidade de que durante o *desenvolvimento fetal* estes indivíduos foram expostos a níveis mais altos de *hormônios relacionados ao sexo oposto.* Há uma grande quantidade de evidências de que as características sexuais físicas e comportamento sexual de muitos animais podem ser muito influenciados e até mesmo revertidos expondo-se o feto a hormônios do sexo oposto. No entanto, a questão que surge é se os hormônios poderiam também influenciar o comportamento social mais sutil que é geralmente considerado como aprendido.

Para testar esta possibilidade, os investigadores expuseram um grupo de macacos fêmea a andrógenos (hormônios masculinos) enquanto eles estavam no útero, mas não fizeram isto com um outro grupo de macacos. Então o comportamento social dos macacos foi monitorado à medida que eles cresciam (Young *et al.*, 1964). Os resultados indicaram que os macacos que foram expostos aos andrógenos comportaram-se mais como macacos masculinos do que os que não foram expostos aos andrógenos. Por exemplo: assim como macacos masculinos, as fêmeas expostas a andrógenos tendiam mais a ameaçar outros macacos, iniciar brincadeiras e engajar-se em padrões de brincadeiras mais rudes. De modo importante, estes comportamentos masculinos foram estritamente sociais e não estavam relacionados a comportamento sexual em si, assim provendo um paralelo interessante para o comportamento observado em humanos com transtornos de identidade de gênero.

Os resultados com animais são interessantes, mas deve-se perguntar se os mesmos efeitos seriam encontrados em humanos para quem se acredita que fatores sociais desempenham um importante papel no desenvolvimento psicossocial. Há alguns estudos relevantes ao considerar-se esta questão, apenas três dos quais serão vistos aqui. Dois dos estudos focalizaram meninas cujas mães receberam altos níveis de andrógenos enquanto grávidas em uma tentativa de evitar complicações durante a gravidez (Ehrhard *et al.*, 1968; Ehrhardt & Money, 1967). Os resultados de ambos estudos indicaram que quando comparadas com outras meninas que haviam sido expostas *in utero* a andrógenos, elas tendiam mais a ser descritas como "*machorras*", participar em brincadeiras rudes, preferir roupas masculinizadas e aspirar a ideais culturalmente masculinos.

O terceiro foi conduzido em dois grupos de homens cujas mães receberam altos níveis de estrógenos (hormônios femininos) durante a gravidez (Yalom *et al.*, 1973). Um grupo tinha 16 anos no momento do estudo, enquanto outro tinha 6 anos. Os grupos foram comparados a sujeitos emparelhados em idade cujas mães não haviam sido expostas a estrógenos. Comparações entre os de 16 anos indicaram que os expostos aos estrógenos foram classificados como menos "masculinos"; mais femininos ao jogar e pegar uma bola, girar um bastão e correr; menos agressivos e tendo menos interesses masculinos. Classificações dos de 6 anos revelaram apenas que os que haviam sido expostos aos estrógenos eram menos assertivos e menos atléticos. O achado de que as diferenças eram menos pronunciadas nos meninos de 6 anos podem ser atribuídas ao fato de que uma vez que eles eram mais novos, o desenvolvimento normal de papel sexual não progredira

muito, de modo que as possibilidades para diferenças foram mais limitadas.

Considerados em conjunto, os resultados destes e de outros pesquisadores são consistentes e provocativos, mas não conclusivos. Portanto, as explicações hormonais para os transtornos de identidade de gênero terão que esperar por pesquisa adicional.

### Cirurgia de Mudança de Sexo

Em uma tentativa de lidar com seus problemas alguns indivíduos com um transtorno de identidade de gênero assumem o papel de gênero com o qual eles se sentem confortáveis. Em outras palavras, eles se comportam socialmente como os indivíduos do sexo oposto e para alguns isto provê uma solução aceitável, embora imperfeita para o seu problema. Outros buscam uma solução mais drástica, a **cirurgia de redesignação de sexo**, ou o que é comumente denominado uma *operação de mudança de sexo*. A primeira das cirurgias modernas de mudança de sexo foi o celebrado caso de Christine Jorgensen, em 1953 (Hamburger et al., 1953); desde então, muitas dessas operações foram realizadas.

A cirurgia pode ser eficaz em fazer os indivíduos parecerem como indivíduos do sexo oposto, mas as operações são mais do que apenas cosméticas. No caso da mudança masculino para feminino é possível criar uma abertura artificial semelhante à vaginal, de modo que o indivíduo pode copular e até mesmo experimentar orgasmo. A mudança é adicionalmente facilitada pela administração de hormônios femininos que resultam no desenvolvimento de seios e outras características femininas. A mudança feminino para masculino é mais difícil e menos bem-sucedida, pois embora agora seja possível construir um pênis, não é possível redirecionar o fluxo sanguíneo para capacitar o indivíduo a ter uma ereção. O Estudo de Caso 19.7 refere-se a uma mulher que se candidatou a uma cirurgia de mudança de sexo.

Além da aparência e do desempenho sexual a questão importante é: a cirurgia de mudança de sexo resulta em melhora no ajustamento de identidade de gênero? Desde 1975, houve pelo menos 14 estudos nos quais foram coletados dados de indivíduos submetidos à cirurgia de mudança de sexo e eles geraram três achados notáveis (ver Abramowitz, 1986). Primeiro, aproximadamente 2/3 dos indivíduos que passam por cirurgia de mudança de sexo relatam melhor ajustamento após a cirurgia. Em segun-

do, embora o número de homens que se candidatou à cirurgia seja três vezes superior ao de mulheres, e a operação masculino para feminino seja esteticamente mais eficaz, parece que a cirurgia feminino para masculino é psicologicamente mais eficaz. As razões para isto não estão claras. Em terceiro, aproximadamente 7% das operações apresenta resultado ruim ou trágico. Tais resultados são bastante variados e podem envolver um episódio psicótico, hospitalização ou suicídio. Às vezes o indivíduo solicita uma outra operação para restaurar o sexo original.

A maioria das conclusões positivas sobre os efeitos da cirurgia de mudança de sexo deve ser aceita um tanto experimentalmente porque grande parte dos estudos não envolveu comparações com indivíduos-controle (não-operados). De fato, os resultados de um estudo controlado realizado na *Gender Identity Clinic* da *Johns Hopkins University* levanta sérias dúvidas sobre o sucesso das operações (Meyer & Reter, 1979). Embora este estudo esteja aberto a algumas críticas, é melhor do que muitos outros e seus resultados indicam que indivíduos-controle que não foram operados apresentaram melhoras em ajustamento, ao longo do período de seguimento, que eram comparáveis às melhoras nos indivíduos que se submeteram à operação (ou seja, ambos os grupos melhoraram). A controvérsia em relação aos efeitos da cirurgia de mudança de sexo é semelhante à controvérsia inicial sobre os efeitos da psicoterapia e teremos de esperar até que mais e melhores experimentos sejam relatados antes de chegar a conclusões firmes sobre as conseqüências psicológicas da cirurgia.

### RESUMO

Há três tipos de disfunções sexuais. A primeira é o transtorno de desejo, que envolve uma ausência geral de interesse ou desejo por atividades sexuais. Explicações psicológicas para os transtornos de desejo incluem a) uma evitação defensiva de sexo porque ele é considerado sujo, b) os efeitos do estresse, que podem consumir a energia necessária e c) relacionamentos interpessoais nos quais o indivíduo pune o parceiro não respondendo. A psicoterapia parece ser eficaz para tratar transtornos de desejo, mas ainda não está claro o que em relação à terapia é respon-



*Christine Jorgensen foi a primeira pessoa a ser submetida a uma cirurgia de mudança de sexo. O ex-soldado posteriormente recebeu um prêmio Mulher do Ano da Scandinavian Societies of New York.*



# Estudo de Caso 19.7

## MARILYN: UMA CANDIDATA À CIRURGIA DE MUDANÇA DE SEXO

Marilyn apresentou-se como um homem de aparência áspera, alto, com uma qualidade vocal, maneiras e andar masculinos. Ela é a segunda mais nova de seis filhos. Seu pai morreu em um acidente automobilístico há 10 anos com 60 anos de idade. Não há história familiar de problemas psiquiátricos, alcoolismo ou suicídio. A família é descrita como profundamente religiosa e apoiadora, independentemente de uma irmã que se refere à paciente como uma "excêntrica".

Tão cedo quanto Marilyn pode lembrar-se, ela desejou ser como "os outros caras". De fato, quando criança, rezava para ter um pênis. Ao entrar na escola primária Marilyn ficava muito aborrecida quando usava vestidos. Sua família e a escola finalmente consentiram que ela vestisse macacões. Marilyn preferia jogos de meninos a atividades de meninas, o que levava as outras crianças a chamá-la de "meio-menino, meio-menina". Marilyn tem vivido como homem desde que deixou a escola e atualmente dirige um setor em uma grande farmácia.

Marilyn relata uma atração sexual de longa data por mulheres, mas repugnância por seus próprios genitais e seios. Ela tentou um relacionamento sexual heterossexual aos 17 anos, o que descreve como um grande fracasso. Ela teve um breve romance há uns 20 anos com uma outra mulher que a deixou para casar com um homem; esta mulher divorciou-se do marido recentemente e está agora vivendo com Marilyn. Marilyn procurou cirurgia de mudança de sexo há aproximadamente 15 anos, mas não seguiu por causa do estado da tecnologia cirúrgica da época.

Marilyn não permite que as mulheres toquem seus seios ou vagina durante os jogos sexuais preliminares. Ela é inflexível sobre não ser uma lésbica ou estar interessada em mulheres lésbicas. Ela sente que a cirurgia de mudança de sexo melhorará seus relacionamentos com parceiras desejáveis e a capacitará a viver mais confortavelmente como homem.

Fonte: Roback e Lothstein (1986), pp. 407-408.

sável por seus efeitos. De um ponto de vista psicológico, os transtornos de desejo são considerados decorrentes de baixos níveis dos hormônios que são responsáveis pelo desejo. Há evidências para apoiar a explicação hormonal e há também evidências de que o estresse pode reduzir os níveis hormonais, de modo que, pelo menos em alguns casos, uma interação entre fatores psicológicos e fisiológicos pode causar transtornos de desejo. No entanto, até o momento, as evidências ligando níveis hormonais a desejo são limitadas a homens.

Os indivíduos com o transtorno de excitação querem atividade sexual, mas não conseguem obter ou manter o nível necessário de excitação fisiológica. A explicação psicológica mais popular envolve a influência de ansiedade, que interfere na excitação sexual e há uma quantidade substancial de evidências de que a distração que está associada à ansiedade pode reduzir a resposta a excitação sexual. As explicações fisiológicas estão focalizadas em problemas neurológicos e limitações no fluxo sanguíneo que poderiam reduzir a resposta sexual. Atenção também foi dada à possibilidade de que a ansiedade, que é uma resposta do sistema nervoso simpático, poderia interferir na excitação sexual, que é em grande parte uma resposta do sistema nervoso parassimpático.

O transtorno orgásmico em mulheres envolve falha em atingir o orgasmo. Explicações iniciais giravam em torno de inibições psicológicas e fixação em estágios iniciais do desenvolvimento psicosexual. No entanto, explicações mais recentes focalizaram em falta de entendimento e técnica sexual inadequada. Uma abordagem ao tratamento baseada em educação e treinamento provaram ser muito eficazes para superar o transtorno. Alguns homens não atingem orgasmo, mas um problema mais comum para eles é a ejaculação precoce. Diversas explicações foram oferecidas para este transtorno, mas até o momento sua etiologia não foi estabelecida. Felizmente, a ejaculação precoce pode ser eficazmente tratada com as técnicas "inicia-interrompe" e "inicia-comprime".

As parafilias são transtornos nos quais o indivíduo obtém prazer sexual através de meios desviados da norma, tais como a

experiência de dor, punição de outros ou contato com objetos não humanos ou parceiros não-anuentes. As parafilias incluem exibicionismo (exposição dos genitais), fetichismo (uso de objetos não-humanos), fetichismo transvestísticos (vestir roupas do sexo oposto), frotterismo (esfregar-se contra pessoas não-anuentes), pedofilia (uso de crianças), masoquismo sexual (dor para si), sadismo sexual (infligir dor a outros) e *voyeurismo* (olhar para outros).

Os teóricos psicodinâmicos atribuem as parafilias a tentativas de defender-se contra castração e à fusão de impulsos sexuais e agressivos. Eles também assumem que as parafilias são simplesmente manifestações de transtornos de personalidade subjacentes mais amplos. Evidências para esta explicação são embasadas sobretudo em estudos de caso e a terapia baseada nesta abordagem não provou ser particularmente eficaz.

Os teóricos da aprendizagem acreditam que as parafilias devem-se a condicionamento clássico: os objetos (ou atividades) parafilicos são emparelhados com a excitação sexual de modo que no futuro os próprios objetos evocam a excitação. O tratamento embasado nesta abordagem envolve emparelhar ansiedade com os objetos parafilicos, de modo que a ansiedade substituirá a excitação sexual e o indivíduo evitará os objetos. Evidências laboratoriais apoiam esta explicação e estratégia de tratamento. As parafilias podem também ocorrer quando os indivíduos temem e evitam membros do sexo oposto e então usam os objetos parafilicos como substitutos. Nestes casos, o tratamento é focalizado na extinção do medo dos membros do sexo oposto, de modo que eles serão mais acessíveis e outros objetos não serão necessários para obter excitação.

Não há uma explicação fisiológica clara para as parafilias, mas supõem-se frequentemente que elas podem originar-se de impulso sexual excessivamente elevado. O tratamento fisiológico gira em torno da redução dos níveis de testosterona (e por meio disto do impulso sexual) pela castração ou pela medicação. Tais procedimentos reduzem, de fato, os desejos sexuais e isto pode exercer o efeito de reduzir o comportamento sexual, mas eles não

necessariamente eliminam a possibilidade de atividade sexual. As taxas de recaída para ofensores sexuais são altas e intervenções psicoterapêuticas não parecem ser úteis.

Os indivíduos com transtornos de identidade de gênero objetivamente conhecem o grupo sexual fisiológico ao qual pertencem mas sentem-se mais confortáveis no papel do sexo oposto. Em outras palavras, há uma inconsistência entre a identificação sexual fisiológica do indivíduo e sua identidade de gênero. Os transtornos de identidade de gênero ficam em geral primeiro aparentes durante a infância, quando a criança apresenta interesses e características (do sexo oposto). O aparecimento do transtorno na infância levou alguns teóricos a especular que o problema originou-se de treinamento de papel de gênero inapropriado na infância. Até o momento, evidências para esta explicação estão fun-

damentadas em estudos de caso, mas há também muitos casos nos quais os pais aparentemente tentaram muito arduamente, mas sem êxito, reverter o comportamento do outro sexo e encorajar comportamento consistente com o sexo. Também foi especulado que a exposição a altos níveis de hormônios do sexo oposto durante o desenvolvimento fetal pode causar transtornos de identidade de gênero. Pesquisas com macacos e humanos indicaram que exposição inicial a hormônios do sexo oposto pode levar a características do sexo oposto e a comportamentos, mas uma ligação específica a transtornos de identidade de gênero não foi ainda estabelecida. Uma forma de tratamento buscada por alguns transexuais é a cirurgia de mudança de sexo. Esta cirurgia pode ser bastante eficaz de um ponto de vista estético, mas há ainda controvérsia em relação ao seu valor psicológico.

## ■ PALAVRAS-CHAVE, CONCEITOS E NOMES

Ao revisar e testar sobre o que aprendeu neste capítulo, você deveria ser capaz de identificar e discutir cada um dos seguintes nomes, conceitos e palavras-chave:

andrógenos  
antiandrógenos  
cirurgia de mudança de sexo  
clitôris  
Depo-Provera  
diáfise clitoral  
disfunções sexuais  
ejaculação precoce  
exibicionismo  
fase de excitação  
fase de orgasmo  
fase de resolução  
fase preliminar  
fetichismo  
fetichismo transvêstico

frotterismo  
glânde  
gonadotrofinas  
hormônio liberador  
identidade de gênero psicológica  
identificação sexual fisiológica  
leis de predador sexual  
masoquismo sexual  
parafilias  
pedofilia  
ponto G  
progesterona  
recaída  
sadismo sexual  
tecidos erêteis

técnica inicia-comprime  
técnica inicia-interrompe  
terapia de aversão  
terapia de reposição de testosterona  
testosterona  
transferência de excitação  
transtorno de excitação  
transtorno de identidade de gênero  
transtorno orgásmico  
transtorno orgásmico primário  
transtorno orgásmico secundário  
transtornos de desejo  
tumescência peniana noturna  
vestir-se com roupas do sexo oposto  
voyeurismo

# Capítulo 20

## Transtornos Mentais Orgânicos e Retardo Mental

### ESQUEMA

#### TRANSTORNOS MENTAIS ORGÂNICOS E DEMÊNCIA QUESTÕES LIGADAS AOS TRANSTORNOS MENTAIS ORGÂNICOS

Demência Senil *Versus* Pré-senil  
Demência Primária *Versus* Secundária  
Transtornos Mentais Orgânicos *Versus* outros Transtornos  
Psiquiátricos

#### TRANSTORNOS MENTAIS ORGÂNICOS

Doença de Alzheimer: Deterioração Cerebral  
Doença de Huntington: Deterioração Cerebral Devido a um  
Único Gene Dominante  
Doença de Parkinson: Efeitos de Baixos Níveis de  
Dopamina  
Demência Multiinfarto: Morte de Tecido Cerebral Devido à  
Falta de Sangue  
Paresia Geral: Destruição do Cérebro Devido a uma  
Infecção

#### RETARDO MENTAL

#### QUESTÕES ASSOCIADAS AO RETARDO MENTAL

Níveis de Retardo

Problemas com a Avaliação de Inteligência  
Problemas com Classificação e Desclassificação  
Defeito Mental ou Desenvolvimento Atrasado?

#### RETARDO DEVIDO A FATORES GENÉTICOS

Síndrome de Down: O Efeito de um Cromossomo Extra  
Fenilcetonúria (PKU): Um Problema Genético com o  
Metabolismo

Outros Tipos de Retardo Devido a Fatores Genéticos

Síndrome de Turner  
Síndrome de Klinefelter  
Cretinismo (Hipotireoidismo)

#### RETARDO DEVIDO A FATORES FÍSICOS AMBIENTAIS

Síndrome Alcoolica Fetal: Efeitos de Ingestão de Bebida  
Alcoólica pela Mãe Durante a Gravidez

Rubéola: Efeitos da Infecção Durante a Gravidez

Envenenamento por Chumbo: Efeitos de Exposição

Durante a Gravidez e o Início da Infância

#### RETARDO DEVIDO A FATORES PSICOSSOCIAIS

PESSOAS COM RETARDO NA COMUNIDADE

RESUMO

Emma tem 68 anos e sua filha a descreve como "muito esquecida ultimamente". Mais notável tem sido sua perda de memória para eventos recentes. Por exemplo, Emma estabelece uma conversação normal, mas 15 minutos depois ela começa a discutir o mesmo tópico de novo como se ainda não o tivesse discutido. Outras vezes, ela vai para outro cômodo buscar alguma coisa, mas na metade do caminho esquece por que está indo. Emma percebe que está perdendo o controle e isto a deixa muito nervosa. Recentemente ela também tem experimentado falta de coordenação no seu braço esquerdo. Às vezes, ela passa semanas ou meses sem apresentar nenhum declínio e então apresenta uma súbita queda no funcionamento. Emma está sofrendo de *demência senil*, provavelmente devido a um *distúrbio de infarto múltiplo*. Em outras palavras, o declínio em seu estado mental é provavelmente devido a uma série de pequenos derrames.

Há alguns anos, as mãos de Harlan começaram a tremer um pouco. Não muito tempo depois, ele começou a perceber problemas com atividades como escrever, por exemplo. Parecia que estava perdendo o controle de alguns dos seus músculos finos. À medida que o tempo passou, os efeitos tornaram-se mais difundidos e ele começou a caminhar com um andar rígido e arrastado. Harlan foi diagnosticado como sofrendo de *doença de Parkinson*. Ele agora está sendo tratado com uma droga chamada L-dopa. A droga é eficaz para controlar seus sintomas, mas, às vezes, interfere em seu desempenho cognitivo e ele começa a alucinar.

Michael sofre de um nível moderado de retardo mental devido à *síndrome de Down*. Suas habilidades são bastante limitadas, mas ele é uma criança amável, de boa índole e brincalhona. Não há nenhum tratamento para a Síndrome de Down. Quando estiver mais velho, Michael provavelmente passará seus dias trabalhando em uma oficina protegida, mas sempre requererá uma grande quantidade de atendimento e supervisão. Seus pais preocupam-se sobre quem cuidará dele depois que eles tiverem morrido.

## □ Transtornos Mentais Orgânicos e Demência

Os transtornos mentais orgânicos envolvem problemas fisiológicos no cérebro, como a deterioração, morte ou mau funcionamento de células cerebrais. Os sintomas de transtornos mentais orgânicos envolvem a perda de funções cognitivas, como memória, e a perda de controle muscular. Durante muitos anos, os psicólogos ignoraram em grande parte estes transtornos. No entanto, recentemente houve interesse renovado neles porque tais transtornos estão se tornando crescentemente prevalentes, eles têm uma variedade de ramificações psicológicas, e técnicas psicológicas são úteis para diagnosticá-los e tratá-los.

O sintoma mais importante associado aos transtornos mentais orgânicos é a **demência**. Demência refere-se a uma *perda organicamente causada de habilidades intelectuais* suficientemente grande para interferir no funcionamento social e ocupacional. Na maioria dos casos, o déficit envolve um declínio em memória, julgamento, habilidade de raciocínio abstrato e outras funções intelectuais superiores.

A demência influencia muitas habilidades, mas o problema principal parece ser com a *memória* e o declínio de memória pode

ser responsável por grande parte dos declínios em outras habilidades. Inicialmente, indivíduos sofrendo de demência são incapazes de lembrar coisas pequenas, como nomes, números de telefone, instruções ou eventos menores. Em alguns casos, eles não lembrarão, portanto repetirão uma conversação ocorrida apenas minutos antes. À medida que o tempo passa, a perda de memória pode influenciar hábitos pessoais e a higiene pode deteriorar porque o indivíduo não lembra do que deve fazer. No estágio avançado, as pessoas com demência podem ser incapazes de lembrar de eventos importantes em suas vidas (nascimentos, mortes) ou reconhecer familiares e podem até mesmo perder-se em sua própria casa.

Os indivíduos que sofrem de demência freqüentemente desenvolvem um conjunto de estratégias de enfrentamento que lhes permite compensar um pouco sua perda de funcionamento. Provavelmente a estratégia de enfrentamento mais comum é fazer anotações. Os indivíduos que estão perdendo a memória escreverão notas para lembrar-se das coisas que eles não podem eficazmente armazenar na memória. Uma mulher de 76 anos que perdera grande parte de sua memória devido à doença de Alzheimer tomava extensas notas enquanto assistia a diversos programas de televisão porque durante as pausas para os comerciais ela esquecia o que acontecera e ficava muito confusa sobre o fio da história. Ela também deixava notas para si mesma pela casa toda, lembrando-a de fazer coisas: "Desligue o fogão", "Tranque a porta da frente", "Coloque pasta de dente na sua escova", "Não gire os botões que controlam a cor da televisão". Estratégias as-

sim podem ser muito úteis nos estágios iniciais e intermediários da demência, mas nos estágios finais nem mesmo elas podem compensar a perda intelectual.

Em alguns casos a demência pode causar mudanças na personalidade ou no temperamento do indivíduo. A extensão e a natureza das mudanças difere significativamente de pessoa para pessoa. À medida que começam a perder o controle, algumas pessoas tornam-se irritáveis e difíceis de manejar; outras essencialmente desistem e tornam-se muito anuentes. Alguns indivíduos desenvolvem delírios paranóides. Os delírios provavelmente originam-se do fato de que estas pessoas estão perdendo controle e não entendem o que está acontecendo ao seu redor, de modo que elas criam explicações. Por exemplo, um homem idoso que não consegue encontrar seu dinheiro pode supor que alguém o esteja roubando. Na maioria dos casos, as mudanças na personalidade são um *efeito secundário* da demência ao invés de parte da demência em si.

O declínio no funcionamento devido à demência é progressivo, mas a velocidade com a qual as habilidades declinam varia consideravelmente entre indivíduos. Alguns indivíduos apresentam um declínio bastante lento, enquanto outros declinam rapidamente. Há também diferenças na natureza do declínio. Alguns distúrbios, como a doença de Alzheimer, envolvem uma deterioração progressiva do cérebro, de modo que o declínio na memória e na habilidade é geralmente suave. Com outros distúrbios, como multiinfarto, o qual envolve diversos derrames que matam diferentes partes do cérebro em momentos diferentes, o declínio ocorre em degraus e cada derrame pode envolver uma habilidade diferente. Por exemplo, uma pessoa pode apresentar um nível estável de funcionamento, logo uma súbita queda de desempenho de memória seguida por um patamar e então uma súbita perda de alguma habilidade motora. A natureza do declínio (suave *vs.* por degraus) é, às vezes, um fator importante para determinar a causa da demência.

## ■ QUESTÕES LIGADAS AOS TRANSTORNOS MENTAIS ORGÂNICOS

### Demência Senil Versus Pré-Senil

Se o declínio inicia antes dos 65 anos, ele é referido como **demência pré-senil**, mas se inicia após os 65 anos, é referido como **demência senil**. Evidentemente a idade de início da demência é importante para o indivíduo que está sofrendo o transtorno, mas também é importante para os familiares, pois no caso de transtornos para os quais há uma base genética, o início precoce está associado a uma maior probabilidade de que os parentes biológicos também sofrerão do transtorno.

### Demência Primária Versus Secundária

A **demência primária** refere-se a um declínio no funcionamento intelectual devido a um *distúrbio orgânico do cérebro*, enquanto **demência secundária** refere-se a um declínio no funcionamento intelectual decorrente de *algum outro transtorno*. Por exemplo, declínios em habilidades devido à doença de Alzheimer são principalmente demência, enquanto os declínios no funcionamento associados à depressão são casos de demência secundária. Em determinado caso, pensou-se que uma mulher com doença de



É comum que indivíduos que estão perdendo a memória escrevam notas para si mesmos como lembretes.

Alzheimer passara por um período de deterioração particularmente rápido ou tivera um derrame porque ela se tornou abatida, desorientada e quase muda. No entanto, um mês depois, ela apresentou melhora notável. Como a deterioração a partir de causas orgânicas não podia ser revertida, concluiu-se que seu declínio temporário em funcionamento foi devido a um período de depressão. Pesquisas recentes indicam que é difícil ou impossível distinguir entre demência que se origina de doença de Alzheimer suave e de depressão (Rubin *et al.*, 1991). Isto representa um sério problema porque quase 20% dos indivíduos admitidos em *casas para idosos* podem sofrer de depressão severa não diagnosticada (Rovner *et al.*, 1991). Obviamente, se a base para a demência fosse erroneamente diagnosticada, o tratamento focalizaria o problema errado. Neste capítulo focalizaremos a demência primária.

### Transtornos Mentais Orgânicos Versus outros Transtornos Psiquiátricos

No passado os transtornos mentais orgânicos foram considerados como distintamente diferentes de outros transtornos mentais como ansiedade, depressão e esquizofrenia. Isto foi porque pensava-se que os transtornos orgânicos originavam-se de *causas psicológicas*, enquanto pensava-se que os outros transtornos originavam-se de *causas fisiológicas*. No entanto, como vimos em capítulos anteriores, muitos dos outros transtornos são agora sabidamente causados, pelo menos em parte, por fatores fisiológicos (ex., problemas com neurotransmissores). Parece, então, que pode haver maior continuidade entre os transtornos orgânicos e outros do que anteriormente se pensava. Ambos os tipos de transtornos podem ter uma base orgânica, mas, na maioria dos casos, a causa principal dos transtornos mentais orgânicos é uma *deterioração do cérebro*, enquanto a principal causa de outros transtornos é geralmente uma *disfunção do cérebro*. No entanto,

há exceções a esta regra e a deterioração pode levar à disfunção. Com este material como fundo geral, passaremos a considerar cinco transtornos mentais orgânicos diferentes.

## ■ TRANSTORNOS MENTAIS ORGÂNICOS

Os cinco transtornos que serão discutidos aqui foram selecionados porque são proeminentes e originam-se de tipos diferentes de causas. Ao considerar cada transtorno, descreveremos os sintomas físicos e psicológicos e então discutiremos as causas dos sintomas.

### Doença de Alzheimer: Deterioração Cerebral

A **doença de Alzheimer** é provavelmente a causa mais comum de demência entre pessoas idosas. Sua prevalência é três vezes maior entre mulheres do que homens. Nas fases iniciais, a pessoa fica geralmente esquecida. O principal problema é com a *memória de curta duração*. Na fase intermediária, problemas com memória de curta duração aumentam e podem se tornar tão severos que o indivíduo é incapaz de sustentar uma memória o tempo suficiente para transformá-la em ação intencional. Este problema é conhecido como **abulia cognitiva**. (A palavra *abulia* refere-se a uma falta anormal da habilidade de agir ou tomar uma decisão.) Por exemplo, um indivíduo pode entrar em um aposento para fazer algo, mas uma vez que chega no local pode esquecer completamente por que está lá. (Isso acontece para todos nós às vezes, mas na doença de Alzheimer é um problema persistente.)

No estágio final do transtorno, tanto as funções de memória de curta como de longa duração são perdidas. O indivíduo não é apenas incapaz de recordar o que aconteceu alguns minutos antes, mas também é incapaz de reconhecer familiares, como seus próprios filhos. Neste estágio, as pessoas sofrendo de doença de Alzheimer estão desorientadas e podem não ser capazes de tomar conta de si mesmas. Problemas com outros sintomas podem também se desenvolver: por exemplo, pode haver uma perda de controle motor, significando que a pessoa não é mais capaz de controlar os processos de eliminação.

Nas fases iniciais do transtorno, alguns indivíduos com doença de Alzheimer não apresentam problemas óbvios de memória, mas podem desenvolver delírios paranóides. Por exemplo, eles podem pensar que membros da família estão conspirando contra eles. Não sabemos por que este padrão se desenvolve. Pode ser que o indivíduo esteja começando a experimentar alguma confusão cognitiva e atribua a perda de controle a fontes externas. Em outras palavras, ao invés de dizer "Eu não consigo encontrar as coisas porque estou ficando velho e perdendo minha memória", o indivíduo poderia dizer: "Não consigo encontrar as coisas porque outras pessoas as estão pegando ou escondendo". Se este é o caso, a mudança de personalidade seria um sintoma secundário ao invés de primário da deterioração neurológica.

Em todos os casos de doença de Alzheimer, o declínio no funcionamento cognitivo por fim torna-se aparente e é o sintoma dominante. No entanto, em razão de o transtorno se estabelecer gradualmente, seu início é difícil de identificar. Pensa-se comumente que a morte ocorrerá entre 5 e 10 anos depois do início do transtorno, mas não foi comprovado que o transtorno é, necessariamente, a causa da morte. Dado o início tardio da doença de Alzheimer, é bastante possível que os pacientes morriam em cinco a 10 anos mesmo se eles não tivessem tido o transtorno.



*Nos estágios finais da doença de Alzheimer, a perda de memória sofrida pode ser tão severa que o paciente pode ser incapaz de executar autocuidado básico.*

A doença de Alzheimer tende mais a ocorrer tarde na vida (depois dos 65 anos), mas casos pré-senis de fato ocorrem. Uma mulher foi afligida no início da sua década dos 50 e em três anos a deterioração chegou ao ponto em que ela tinha dificuldade de falar por não conseguir mais lembrar das palavras. A idade de início da doença de Alzheimer está relacionada à probabilidade de que parentes biológicos também sofrerão do transtorno. Quanto mais cedo o início, maior a propensão de que a prole do paciente também desenvolverá o transtorno.

Autópsias de indivíduos que sofreram de doença de Alzheimer revelaram três tipos de deterioração cerebral. Primeiro, os neurônios no córtex parecem estar emaranhados e em desordem. Isto é referido como **emaranhamento neurofibrilar** e é mostrado na Figura 20.1. Suspeita-se que os neurônios emaranhados resultem em rupturas no funcionamento neurológico, o que, por sua vez, causa a confusão cognitiva associada à doença de Alzheimer. É como se "todos os fios fossem cruzados". Em segundo, as terminações nervosas nos cérebros de indivíduos com doença de Alzheimer apresentam altos níveis de deterioração. Os locais de deterioração são denominados **placas**. O fato de que as terminações nervosas deterioraram, provavelmente serve para inibir a transmissão eficaz de impulsos nervosos, que interferiria no funcionamento cognitivo. Em terceiro, pode haver pequenos buracos no corpo do nervo, que refletem deterioração geral. Isto é chamado de **degeneração granulovacuolar**. Este tipo de deterioração parece ser limitado a área do cérebro conhecida como o **hipocampo**, que desempenha um papel principal na memória. Além de causar problemas com o funcionamento cognitivo, em alguns

casos estes tipos de problemas neurológicos podem causar outros sintomas, como movimentos motores involuntários (tiques ou caretas faciais) fala enrolada. Se o comportamento motor será ou não influenciado, isto é determinado pelo local, no cérebro, onde a deterioração ocorre.

Pesquisadores identificaram os problemas estruturais associados à doença de Alzheimer (emaranhamentos, placas, degeneração granulovascular), mas ainda não identificaram exatamente o que causa tais problemas. Diversas explicações promissoras encontram-se sob investigação, mas por que a maioria delas ainda é altamente especulativa não seria apropriado focalizar em nenhuma especulação aqui. No entanto, foi descoberto que os pacientes com doença de Alzheimer que têm uma história familiar do transtorno, têm um defeito no *gene 21* (Saint George-Hyslop et al., 1987). Também verificou-se que a área do gene onde o defeito ocorre é responsável pela produção de proteínas amilóides que estão associadas ao desenvolvimento de tecido anormal (placas, degeneração granulovascular) no cérebro (Goldgaber et al., 1987; Selko et al., 1987; Tanzi et al., 1987). A localização do defeito no gene 21 é particularmente interessante porque um gene 21 extra está associado à forma de retardo mental conhecida como síndrome de Down e indivíduos com esta síndrome têm uma alta prevalência de doença de Alzheimer no final da vida. Não se deveria concluir que o defeito genético que foi isolado seja responsável por todos os casos de doença de Alzheimer. É possível que possa haver mais de uma causa. Em realidade, é possível que os sintomas de Alzheimer possam refletir um grupo de transtornos degenerativos ao invés de uma doença isolada.

Em geral, um diagnóstico de doença de Alzheimer pode apenas ser confirmado com uma autópsia e, portanto, em pacientes vivos um diagnóstico de doença de Alzheimer é feito por exclusão. Em outras palavras, quando todas as outras explicações possíveis para demência foram descartadas, supõe-se que o indivíduo tem doença de Alzheimer. O problema cromossômico, responsável por casos de doença de Alzheimer, os quais se devem à hereditariedade podem ser detectados com um teste sanguíneo, mas a natureza complicada do teste o torna impraticável para a triagem geral (Murrell et al., 1991).

Finalizando, um comentário deveria ser feito em relação às assim chamadas **drogas nootrópicas** ("com atuação na mente") (Piracetam, Oxiracetam) que foram propostas como um tratamento para a doença de Alzheimer. As pesquisas iniciais sobre animais sugeriram que estas drogas poderiam inverter problemas neurológicos associados à perda de memória e aos distúrbios de aprendizagem. Estes achados despertaram esperanças em familiares de indivíduos com doença de Alzheimer e receberam ampla atenção. No entanto, os efeitos em animais são questionáveis e não há nenhuma evidência confiável de que as drogas provoquem quaisquer efeitos em humanos (Bartus, 1990).

O Estudo de Caso 20.1 reflete as fases inicial e média da doença em uma mulher, conforme vista por sua filha, a qual, devido à base genética da doença, pode também encontrar-se sob risco.

### Doença de Huntington: Deterioração Cerebral Devido a um Único Gene Dominante

Os principais sintomas da **doença de Huntington** (também denominada **corea de Huntington**) são *movimentos involuntários tipo bater asas e retorcão do corpo* junto com caretas. Os sintomas intelectuais incluem *problemas de memória e um declínio geral no funcionamento intelectual*. O transtorno geralmente se estabelece

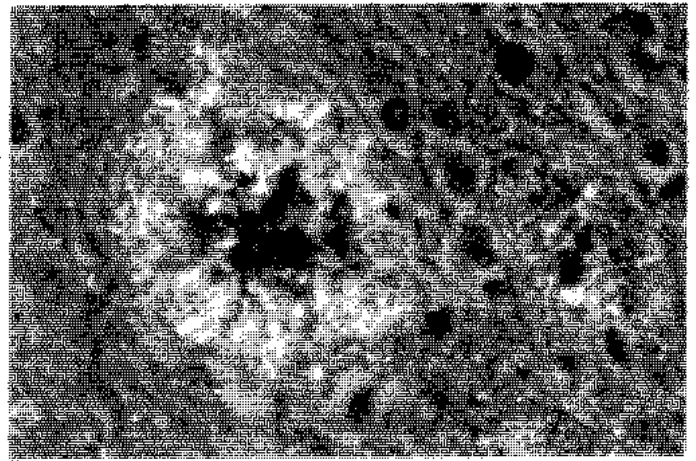


Figura 20.1. Células cerebrais de pessoas com a doença de Alzheimer são caracterizadas por emaranhamento neurofibrilar, placas e degeneração granulovacuolar.

em algum momento perto dos 40 anos de idade, mas os sintomas podem surgir tão cedo, como aos 25 anos. Problemas intelectuais menores e mau-humor, podem surgir primeiro, seguidos por distúrbios motores menores como pequenos tiques e caretas. À medida que a doença progride, os movimentos motores tornam-se cada vez mais difundidos e severos. O indivíduo terá dificuldade para caminhar, falar e até mesmo engolir. Por fim, há uma perda completa do controle corporal. A morte ocorre aproximadamente 15 anos após o início dos primeiros sintomas. Felizmente a doença é relativamente rara. O cantor e compositor folk Woodie Guthrie ("This Land Is Your Land") morreu de doença de Huntington; sua esposa registrou sua provação em um livro intitulado *A Mighty Hard Road: The Woody Guthrie Story* (Yurchenco, 1970).

Os sintomas da doença de Huntington ocorrem por uma degeneração progressiva do cérebro. Os movimentos tipo bater asas e retorsão ocorrem sobretudo porque os neurônios que produzem o neurotransmissor **GABA** foram destruídos. Sem GABA, os neurônios relacionados à dopamina associados ao comportamento motor tornam-se superativos e, portanto, ocorre uma atividade motora descontrolada. A demência resulta da deterioração geral do cérebro. Exatamente por que o cérebro começa a deteriorar não é sabido, mas o processo é de algum modo disparado por um gene anormal dominante que é passado para 50% da prole de uma pessoa que sofre a doença de Huntington.

Saber sobre as origens genéticas da doença de Huntington tem tanto aspectos positivos como negativos. Do lado positivo, a propagação do transtorno pode ser limitada se as pessoas que já têm o transtorno ou tendem a desenvolvê-lo (filhos de pacientes com doença de Huntington) são aconselhados a não ter filhos. Do lado negativo, Huntington é uma doença apavorante e saber sobre a ligação genética pode provocar uma grande quantidade de ansiedade nos filhos de pacientes com a doença. Eles devem viver suas vidas iniciais observando seus pais experimentarem deterioração devastadora e sabendo que eles têm uma chance de 50% de encontrar o mesmo destino. Por esta razão, é compreensível que tais indivíduos freqüentemente sofram de ansiedade e depressão e possam ser suicidas (McHugh & Folstein, 1975). Os sintomas psicológicos podem ser exacerbados quando os sintomas iniciais começam a aparecer e o indivíduo sabe que tortura está prestes a experimentar.

Às vezes indivíduos com doença de Huntington serão erroneamente diagnosticados como sofrendo de algum outro transtorno como esquizofrenia. Isto tende mais a acontecer quando a histó-

# Estudo de Caso 20.1

## UMA EILHA FALA SOBRE A EXPERIÊNCIA DE SUA MÃE COM A DOENÇA DE ALZHEIMER E SUAS PREOCUPAÇÕES SOBRE O SEU PRÓPRIO FUTURO

Minha mãe foi, no passado, uma mulher ativa, saudável, simpática, independente e muito inteligente. Quando meu pai morreu, ela assumiu uma posição em uma pequena empresa de importação e em pouco tempo se tornou sua administradora executiva. Depois que se aposentou, ela levou uma vida social bastante ativa. Tinha muitos amigos, viajava muito, fazia trabalho voluntário, jardinagem e dava festas esplêndidas. Em suma, ela realmente "tinha tudo" e era divertido estar perto dela.

Por volta dos 68, 69, no entanto, minha mãe começou a desacelerar. Ela parou de sair e deixou de ver amigos. Passava a maior parte do tempo em casa lendo ou assistindo à televisão. Eu realmente não estava muito preocupada, afinal, ela tinha quase 70 anos. Depois de algum tempo, no entanto, seu comportamento pareceu deteriorar um pouco. Ela tornou-se muito esquecida e às vezes parecia um pouco confusa, embora ela disfarçasse bem. Eu atribuí a maioria destas mudanças ao fato de que ela não estava obtendo muita estimulação social e, sem dúvida, isto de fato desempenhou um papel significativo. À medida que o tempo passou, no entanto, seu esquecimento tornou-se muito invasivo e ela tinha que deixar notas para si mesma, lembrando-se do que fazer (ex., "Certifique-se de haver fechado a porta", "Lembre-se de desligar o fogão", "Dê comida para o gato"). Mais perceptível era o fato de que quando ela lia livros ou assistia à televisão, tomava notas extensas. Eu logo percebi que sem as notas ela não seria capaz de lembrar o que acontecera naquele ponto na história. À medida que isso piorou, fiquei preocupada quanto a ela viver sozinha. Então, tratei com uma mulher que vivia no mesmo andar para que desse uma olhada nela algumas vezes por dia. Durante todo o ano seguinte, minha mãe virou-se sozinha, mas ela estava cada vez pior. Por causa de minha preocupação cada vez maior, fiz arranjos para que ela realizasse um *checkup* completo em um centro médico.

Quatro dias depois do seu exame fui chamada para uma entrevista com o clínico, o neurologista, o psicólogo e o assistente social que a tinham visto. O clínico foi direto ao ponto e disse que havia três coisas que eu precisava saber. Primeiro, disse que minha mãe estava em excelente condição física (90% para a sua faixa etária em quase todas as medições) e que ela provavelmente viveria mais 15 anos. Em segundo, disse que achava que minha mãe estava sofrendo de um caso sério e com progresso rápido de doença de Alzheimer. Ele disse — estas são as palavras dele — que na velocidade que sua doença está avançando "em cinco anos ela será um vegetal." Eu estava preparada para más notícias, mas isto realmente me assustou. Ele chegou ao ponto de dizer que, dada a expectativa de vida da minha mãe e a velocidade com a qual o Alzheimer estava progredindo, ela precisaria de cuidado *total* por um *extenso* período de tempo e, portanto, eu teria de enfrentar uma responsabilidade financeira bastante substancial. Eu mal havia assimilado isto quando ele firmou seu terceiro ponto: "Por último, tenho de informá-la que Alzheimer é hereditário e que é altamente provável que você desenvolva a doença. Você deveria levar isto em consideração ao fazer planos financeiros para o seu próprio futuro." Claramente, eu estava me defrontando com problemas sérios.

A primeira coisa que tive que fazer foi encontrar um lugar para minha mãe viver. Porque ela ainda podia tomar conta de si mesma, ela não precisava viver em uma casa para idosos e tive sorte de encontrar um estabelecimento de "atendimento mínimo" dirigido pela igreja católica. Originalmente, o prédio fora um dormitório escolar convertido em um lar para pessoas idosas quando a escola não precisou mais dele. Os residentes têm quartos individuais para onde levam sua própria mobília. Os quartos têm bom tamanho e têm pias, mas igual a muitos dormitórios antigos, os residentes partilham os banheiros em cada andar. As refeições são servidas em um refeitório exatamente como em um dormitório escolar. Os residentes têm de estar relativamente saudáveis porque não há atendimento de enfermagem. No entanto, a equipe lembra os residentes de tomar medicamentos de acordo com a necessidade. Todos os membros da equipe são atenciosos e maravilhosos: o estabelecimento foi um presente de Deus.

É claro, minha mãe não queria sair da sua própria casa e quando saiu, disse para a vizinha "Eu nunca mais terei um dia feliz na minha vida. Está acabado". Eu quase *perdi o controle* e chorei, mas a mudança tinha de ser feita.

Nos dois anos seguintes, minha mãe começou a apresentar uma deterioração lenta e progressiva. Depois do primeiro ano, ela não tinha quase nenhuma memória de curta duração. Mais tarde, enquanto falava com ela ao telefone, por exemplo, pedi-lhe que verificasse se ela tinha meias limpas na sua gaveta da cômoda. Ela largou o telefone para ir até a cômoda, mas antes de chegar lá esqueceu-se do que devia fazer e também de que estava ao telefone, então ela simplesmente foi sentar-se na sua cadeira, deixando o fone fora do gancho. Eu tive que desligar, chamar a secretária e pedir-lhes que enviassem alguém para ligar o telefone para que eu pudesse chamar de novo.

Ela também começou a ter problemas com afasia (perda da habilidade de usar determinadas palavras). Certa tarde no telefone, ela disse, "Está quebrado." Eu perguntei: "O que está quebrado, mamãe?", mas ela não conseguia me dizer. Ela simplesmente não conseguia encontrar a palavra. Finalmente, frustrada, ela disse: "Você sabe, aquela coisa na parede." "Onde na parede, mamãe?" "Perto da janela". "Você quer dizer o relógio, mamãe?" "Sim, o relógio está estragado e não está funcionando." Às vezes falar com minha mãe é como jogar "20 perguntas" porque ela simplesmente não consegue encontrar as palavras de que precisa. Ela fica muito frustrada e às vezes simplesmente desiste.

À medida que o tempo passou, minha mãe tornou-se cada vez menos consciente do que estava acontecendo ao seu redor. Em diversas ocasiões percebi que minha mãe tornava-se muito confusa durante uns dois dias e, quando a confusão passava, ela não estava funcionando tão bem quanto antes. Penso que ela pode ter estado tendo pequenos derrames. O Alzheimer está causando a deterioração lenta e os derrames são provavelmente responsáveis pelas súbitas quedas de habilidade.

À medida que seu nível de funcionamento declinou, minha mãe retraiu-se e interage cada vez menos com os outros residentes. Ela vai para as refeições e vai "seguindo o fluxo" nas interações sociais, mas eu não penso que ela realmente entende o que



## Estudo de Caso 20.1 (Continuação)

está acontecendo ao seu redor. A maior parte do tempo agora ela simplesmente senta em seu quarto, inclinada para frente, olhando para o chão. Às vezes a televisão está ligada, mas não faz muita diferença, pois ela realmente não consegue mais acompanhá-la. O guia da programação da TV, que costumava estar fortemente marcado com lembretes sobre o que assistir, está fechado no chão.

Uma das coisas mais tristes é que às vezes minha mãe está consciente do fato de que perdeu o controle. Certo dia disse-lhe que eu pensava que ela estava com boa aparência e depois de um momento de pausa ela franziu a testa e disse em uma vozinha fraca: "Oh, talvez eu pareça bem, mas realmente não estou bem. Fico confusa sobre tudo. Não sei o que fazer. Não sei o que está acontecendo". Às vezes ela parece absolutamente apavorada. Me parte o coração vê-la assim. Às vezes penso que poderia ser melhor se ela tivesse perdido este último vislumbre de *insight*.

Ouvi falar que algumas pessoas tornam-se hostis ou paranóides à medida que passam por esta deterioração, mas eu tenho muita sorte de que até o momento minha mãe permaneceu muito doce, afetuosa e ponderada. Ela sempre diz que está "bem", mas eu sei que ela está preocupada e muito infeliz. Outro dia, ela disse a uma das residentes que ela preferia estar morta e gostaria de pular da sua janela, mas não conseguia abri-la.

Tivemos umas duas crises recentemente. Aproximadamente há três meses fui chamada no meu escritório e informada de que minha mãe colocara todas as suas roupas em uma pilha fora da porta, declarando que estava partindo. Quando cheguei lá, 20 minutos depois, encontrei minha mãe sentada na cama, chorando, com a cabeça entre as mãos. Ela sabia que fizera alguma coisa errada, mas não conseguia lembrar o que era e estava assustada. Guardei suas roupas e o incidente passou. Duas semanas atrás fui chamada de manhã cedo e informada de que deveria ir até lá imediatamente. Minha mãe não descera para o café e quando o pessoal da casa foi até o seu quarto para verificar, encontraram-na desorientada, muda e incontinente. Ela havia se sujado e estava vagando seminua. Depois de limpá-la, a levei ao

centro médico. Um *checkup* não revelou qualquer problema físico; em realidade ela foi declarada "fisicamente muito saudável." Quando os testes foram feitos naquela tarde, um pouco da confusão havia clareado, então a levei de volta para o quarto. A crise passou, mas o nível de funcionamento de minha mãe não voltou ao que era. Ela está muito mais confusa e menos verbal e por alguma razão não parece mais capaz de mudar as roupas sozinha. Agora todas as noites tenho de ir até lá e ajudá-la a se aprontar para dormir e separar suas roupas para o dia seguinte. Com esta ajuda ela pode se virar, mas a administradora do lar pensa que eles não serão capazes de manter minha mãe por muito mais tempo lá. Comecei a procurar um estabelecimento que possa pensar-lhe mais cuidados.

Estou lutando com três problemas difíceis. Primeiro, é uma experiência terrível observar minha mãe passando por isto. Eu a amo, ela fez tanto por mim e agora há tão pouco que eu posso fazer por ela, na medida em que ela lentamente perde o controle. Isto está me partindo o coração.

Em segundo, não tenho certeza se serei capaz de manejar tudo isto financeiramente. Está claro que logo minha mãe terá que ser mudada para uma clínica para idosos, mas o atendimento é terrivelmente caro, não é coberto por seguro e minha mãe poderia precisar dela por anos e anos. Isso poderia me esgotar financeiramente. Não estou certa de que serei capaz de dar conta disso e, se eu não for, o que acontecerá? O que acontecerá com minha mãe se nós não pudermos bancar os cuidados dos quais ela precisa?

Por último, estou preocupada sobre o que acabará acontecendo comigo. Às vezes quando vejo minha mãe confusa e afundada em sua cadeira, olhando para o chão, vejo a mim mesma daqui a 20 anos. É como olhar em uma horrível bola de cristal. Isto vai acontecer comigo? Este é o meu futuro, para o qual eu estou olhando afundada sozinha em uma cadeira? E, se for, quem cuidará de mim quando eu perder o controle, tornar-me incontinente e não puder me vestir? Eu irei me consumir assim — e estarei sozinha sem nenhuma ajuda? É assustador...

ria familiar do transtorno não é conhecida. No entanto, à medida que o tempo passa e os sintomas musculares tornam-se mais pronunciados, o problema verdadeiro é reconhecido. No presente, não há nenhum tratamento eficaz ou cura para a doença de Huntington.

### Doença de Parkinson: Efeitos de Baixos Níveis de Dopamina

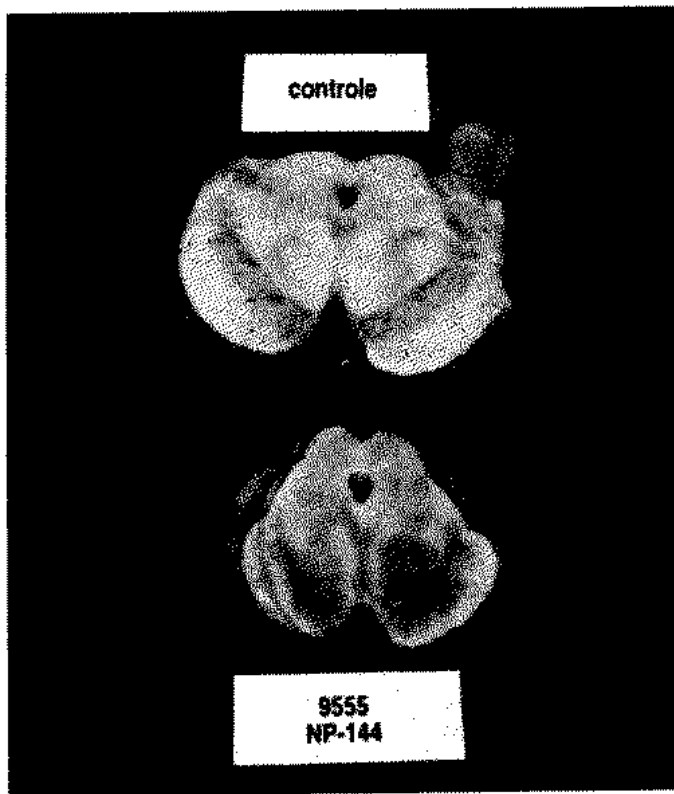
Os sintomas físicos da **doença de Parkinson** envolvem *tremores e prejuízo dos movimentos motores finos*, que podem causar um andar rígido ou arrastado, além de rigidez da face e de outras partes do corpo. Alguns indivíduos com doença de Parkinson tornam-se deprimidos e retraídos e parecem excessivamente controlados. Tais sintomas psicológicos podem ser resultado direto do transtorno, mas é mais provável que eles se originem de ansiedade em relação aos sintomas e tentativas de controlá-los. O transtorno é relativamente comum, afetando pelo menos 500.000 pessoas nos Estados Unidos em qualquer momento dado (Duvoisin,

1984). Ele é geralmente diagnosticado em indivíduos com idade superior a 50 anos.

A doença de Parkinson se deve em parte à destruição da **substância negra**, uma área cinza escura do mesencéfalo que é responsável por movimentos motores. Um efeito secundário da perda da substância negra é uma queda na produção de dopamina. O desequilíbrio resultante nos neurotransmissores é considerado responsável por alguns dos outros sintomas motores. Não está claro o que causa a destruição da substância negra, mas ela poderia resultar de infecções, infartos, tumores ou drogas.

A droga **L-dopa** é eficaz para reduzir, quando não eliminar, os sintomas em aproximadamente 80% dos indivíduos que sofrem de doença de Parkinson (Bauer et al., 1982). A L-dopa interage com uma enzima e é convertida em dopamina. Os níveis aumentados de dopamina resultantes estão mais próximos dos níveis normais e, por meio disso, reduzem os sintomas. Assim, a L-dopa é eficaz para *tratar* mas não para *curar* a doença de Parkinson.

Recordemo-nos da nossa discussão anterior — esquizofrenia origina-se de altos níveis de atividade de dopamina e que as dro-



A doença de Parkinson é o resultado de uma deterioração da substância negra. A deterioração causa uma queda na produção da dopamina, que então conduz aos sintomas motores que os pacientes experimentam.

gas neurolépticas usadas para tratá-la reduzem a atividade de dopamina (ver Capítulos 13 e 14). Em altos níveis, estas drogas podem reduzir a esquizofrenia, mas podem também introduzir os sintomas da doença de Parkinson devido a uma redução excessiva da atividade de dopamina. Não surpreendentemente, altos níveis de L-dopa usados para tratar a doença de Parkinson podem resultar em níveis excessivamente altos de atividade de dopamina e introduzir sintomas de esquizofrenia. Ao tratar tais distúrbios, então, é necessário atingir o delicado equilíbrio de um nível de dopamina que não é baixo demais nem alto demais.

### Demência Multiinfarto: Morte do Tecido Cerebral Devido à Falta de Sangue

O sangue provê a nutrição que as células devem ter para sobreviver e, se o fornecimento de sangue for cortado, as células morrerão. Por exemplo: se os músculos cardíacos não recebem sangue suficiente, o resultado é um infarto do miocárdio — a camada muscular da parede do coração morre (ver Capítulo 17). Quando a distribuição de sangue para parte do cérebro é interrompida, esta parte do cérebro morre e diz-se que o indivíduo teve um **infarto cerebral**.

Se o infarto afeta uma parte do cérebro que é essencial para a vida, o indivíduo morrerá. Se o infarto afeta uma parte do cérebro responsável pelo funcionamento motor ou cognitivo, o indivíduo viverá, mas perderá a habilidade que estava associada àquela parte do cérebro. Por exemplo, um infarto na área motora resultará em paralisia; um infarto em uma área responsável pela linguagem resultará na incapacidade de usar palavras. O caso de um professor em uma grande universidade do meio-oeste provê um exemplo particularmente pungente das dificuldades lingüís-

ticas que, às vezes, seguem um infarto cerebral. Após seu primeiro infarto ele desenvolveu afasia, o que ocasionava problemas quando proferia palestras (afasia é a perda da habilidade de usar ou entender palavras que a pessoa comumente conhece). Ele era um especialista em Shakespeare, nacionalmente reconhecido e não esquecera de nada do que sabia sobre Shakespeare, mas não conseguia lembrar do nome de Shakespeare. Suas palestras eram algo assim: "Ontem, eu iniciei minhas palestras sobre os sonetos de... de... oh, vocês sabem, o camarada que escreveu *Hamlet*". Com o tempo ele desenvolveu uma lista de palavras importantes que ele não conseguia trazer a mente e quando tinha um branco durante uma palestra ele olhava rapidamente para baixo para a sua "folha de cola" para encontrar a palavra ou nome de que precisava. Infelizmente, ele sofreu diversos outros infartos cerebrais e perdeu completamente sua habilidade de comunicar-se.

Porque os tecidos no sistema nervoso central (cérebro e medula espinhal) não podem repor-se, uma vez que os tecidos morrem eles se vão para sempre. Felizmente, no entanto, às vezes outras áreas do cérebro podem assumir as funções das áreas mortas. Portanto, com o tempo e retreinamento, aproximadamente 20% das vítimas de derrame recuperam suas habilidades (20% morrem e 60% tem algum prejuízo residual; Lishman, 1978).

Muitos indivíduos têm um infarto cerebral massivo que os mata ou os deixa com grandes e súbitas incapacitações (ex., paralisias maiores, falta de linguagem), mas outros indivíduos têm uma série de pequenos infartos, cada um dos quais destrói uma pequena área do cérebro. Ao longo do tempo, estes pequenos infartos podem resultar na perda de uma grande parte do cérebro e em demência considerável. Isto é conhecido como **demência multi-infarto** (ou seja, demência que resulta de pequenos infartos múltiplos). Outras partes do cérebro podem assumir algumas das funções perdidas, mas a velocidade com que funções são perdidas excede a taxa na qual elas podem ser reassumidas e assim, há uma perda líquida ao longo do tempo.

Dois fatos em relação ao padrão dos sintomas na demência multiinfarto a distinguem das outras demências. Primeiro, o declínio em habilidades é *desigual* em vez de suavemente progressivo. Isto ocorre porque uma perda súbita de função após um infarto é seguida por um patamar até o infarto seguinte. A perda súbita de funcionamento pode ser grande ou pequena e pode influenciar qualquer uma dentre diversas habilidades. De um modo geral, isto resulta em uma taxa desparelha e errática de declínio nas habilidades. A segunda característica distintiva da demência multiinfarto é que ela geralmente resulta na perda de *habilidades específicas* (perda de linguagem, perda de memória, paralisia de partes do corpo) ao invés de em uma deterioração geral do funcionamento. Em outras palavras, a perda das habilidades é por "porções de diferentes habilidades", ao invés de geral. Esta natureza da perda decorre do fato de que áreas específicas do cérebro são destruídas pelos infartos. No entanto, ao longo do tempo, inúmeros infartos resultarão em uma ampla perda das funções e, portanto, a deterioração parecerá ser mais geral. Em algumas pessoas a perda das habilidades pode ser muito assustadora e resultar em altos níveis de ansiedade.

Os infartos cerebrais originam-se de quatro fatores. O primeiro é um estreitamento progressivo e eventual bloqueio das veias devido ao acúmulo de material adiposo sobre as paredes das veias, conhecido como aterosclerose, resultando em um fluxo sanguíneo reduzido para partes do cérebro, o que, por sua vez, conduz à morte destas partes cerebrais. Em segundo, os infartos ocorrem porque as veias perdem sua elasticidade e rompem quando sua pressão sanguínea aumenta. Quando uma ruptura ocorre, o fluxo sanguíneo para a área do cérebro servida por esta



Com o tempo e treinamento, aproximadamente 20% das vítimas de derrame readquirem habilidades perdidas devido aos seus derrames.

artéria é interrompido. O processo pelo qual as veias perdem sua elasticidade é conhecido como **arteriosclerose**, isto é, o "endurecimento das artérias" freqüentemente referido ao discutirem-se problemas cerebrais em indivíduos mais idosos. A terceira causa dos infartos também envolve uma ruptura, que neste caso ocorre quando a parede de uma veia desenvolve um ponto fraco, incha e finalmente rompe. Tal ponto fraco é denominado **aneurisma**. Em quarto lugar, uma aglomeração de placa aterosclerótica pode se desenvolver e subitamente obstruir uma artéria, reduzindo assim o fluxo sanguíneo, o que é conhecido como **embolismo**.

Uma vez que a síndrome de multiinfartos inicie, pouco pode ser feito para detê-la, mas muito pode ser feito para prevenir ou reduzir a probabilidade do seu início. Entre elas estão dietas que reduzem o colesterol de baixa densidade para reduzir a aterosclerose e o controle da pressão sanguínea com medicamentos ou exercícios aeróbicos (ver Capítulo 17) para reduzir a propensão da ruptura de veias.

### Paresia Geral: Destruição do Cérebro Devido a uma Infecção

Os sintomas de **paresia geral** ou o que é amplamente denominado **sífilis do cérebro** inclui delírios de grandeza, depressão e uma demência geral manifestada mais claramente como um prejuízo de memória. À medida que o distúrbio progride, os delírios e a depressão reduzem e a demência torna-se o sintoma dominante. Nos estágios avançados, o paciente torna-se apático e incoerente. A morte via de regra, ocorre aproximadamente cinco anos depois do início do transtorno. No estágio inicial da paresia geral, um paciente poderia ser erroneamente diagnosticado como sofrendo de esquizofrenia devido aos delírios e ao declínio no funcionamento geral.

A paresia geral é decorrente de uma infecção sífilítica do cérebro. Os sintomas originam-se do fato de que o tecido cerebral é destruído por um microorganismo conhecido como **espiroqueta**, especificamente, *Treponema pallidum*. A espiroqueta geralmente entra no corpo durante o contato sexual mas pode entrar através de qualquer ruptura na pele. A maior atenção é focalizada nos efeitos da infecção do cérebro, mas a infecção pode destruir órgãos pelo corpo todo. Felizmente, a espiroqueta pode ser morta e o processo de doença interrompido com grandes doses de penicilina.

É claro que o tratamento não restaura o tecido cerebral destruído.

A paresia geral foi certa vez amplamente difundida, mas é menos comum agora porque ela pode ser tratada com eficácia com penicilina e um teste encontra-se disponível para identificar os portadores. No entanto, algumas evidências recentes sugerem que a incidência do transtorno está aumentando porque os indivíduos estão se tornando descuidados em relação à prevenção.

Isto conclui nossa discussão sobre distúrbios cerebrais orgânicos e podemos agora voltar nossa atenção para um outro problema sério, o retardo mental. O fato de que o retardo mental é discutido no mesmo capítulo que os distúrbios cerebrais orgânicos não deveria ser considerado como sugestivo de que o retardo é necessariamente decorrente de problemas orgânicos. Muitos casos devem-se a causas orgânicas, mas o retardo também pode se originar de fatores sócio-culturais.

## Retardo Mental

Estima-se que mais de 6 milhões de pessoas nos Estados Unidos têm QIs na extensão de retardo (abaixo de 70). Isto equivale ao número de pessoas que vive na cidade de New York, e torna o retardo mental um dos nossos quatro problemas de saúde mais difundidos. Se os indivíduos com QI limítrofe (entre 75 e 85) fossem incluídos, o número de indivíduos atingidos subiria para além de 40 milhões — mais do que o dobro das populações combinadas das cidades de New York, Los Angeles, Chicago, Houston, Filadélfia, Detroit, Dallas, San Diego e Phoenix! Apresentando de um outro modo, um em cada seis cidadãos norte-americanos sofre de algum nível de retardo mental. O impacto pessoal, social e econômico do retardo mental é sobremaneira significativo, pois, via de regra, ele encerra uma condição crônica e irreversível. Em vista da extensão do retardo mental e de sua seriedade, é essencial que o consideremos com cuidado.

O DSM-IV estabelece três critérios que devem ser preenchidos para estabelecer um diagnóstico de **retardo mental**:

1. O indivíduo deve ter "funcionamento intelectual geral significativamente abaixo da média". Tecnicamente, isto é definido como um QI de 70 ou inferior.
2. O indivíduo deve ter "déficits ou prejuízos no funcionamento adaptivo" que resultam de, ou estão associados à, baixa inteligência. Prejuízos no funcionamento adaptivo são definidos como a incapacidade de preencher os padrões da faixa etária do indivíduo (ex., incapacidade de cuidar de si mesmo, habilidades interpessoais ineficazes).
3. O transtorno deve ter se estabelecido antes dos 18 anos. Se um indivíduo funciona normalmente até esta idade e apenas mais tarde apresenta um declínio, é diagnosticado como sofrendo de alguma forma de demência em vez de retardo.

A linha entre a habilidade normal e o retardo não é sempre clara ou consistente, porque com freqüência é difícil mensurar o QI com exatidão. Ademais, o que é exigido de um indivíduo em testes de adaptabilidade varia amplamente de uma situação para

outra. Por exemplo, as exigências de adaptação para uma secretária em um escritório urbano podem ser muito superiores as para um trabalhador rural. Um indivíduo pode movimentar-se para a frente e para trás da linha entre a normalidade e o retardo, dependendo das circunstâncias de testagem e exigências de situações de vida.

Há três causas principais de retardo mental: fatores genéticos, físicos originados do ambiente, como problemas durante a gravidez e dieta, e psicossociais como um ambiente empobrecido. Consideraremos algumas das questões difíceis, e às vezes controversas, associadas ao retardo mental e então examinaremos os tipos de retardo que se originam de fatores genéticos, físicos e psicossociais.

## ■ QUESTÕES ASSOCIADAS AO RETARDO MENTAL

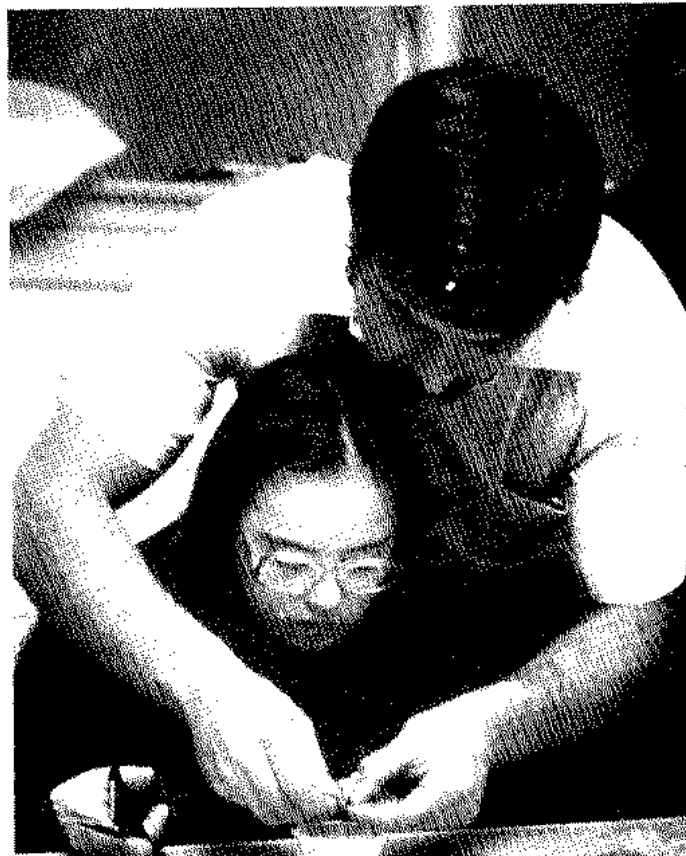
### Níveis de Retardo

Há quatro níveis de retardo. Assim como a linha entre a normalidade e o retardo não está clara, as linhas entre os diversos níveis de retardo não estão claras, mas, para propósitos descritivos gerais, é útil identificar extensões de retardo, conforme descritas na Tabela 20.1.

### Problemas com a Avaliação da Inteligência

Os escores de QI são geralmente o principal fator para determinar se um indivíduo está sofrendo de retardo mental. No entanto, há três problemas potencialmente sérios como o uso de testes de QI tradicionais para medir o retardo. O primeiro é a possibilidade de que os testes de QI tradicionais não sejam eficazes para medir as habilidades de crianças pobres ou de crianças pertencentes a grupos étnicos que têm experiências culturais distintas. Evidências para tanto são supridas por um estudo no qual se verificou que os escores de QI estavam relacionados ao desempenho acadêmico para estudantes brancos, mas não para estudantes afro-americanos ou mexicano-americanos (Goldman & Hartig, 1976). Aparentemente, os escores de QI não estavam relacionados ao desempenho dos alunos mexicano-americanos porque os testes eram tendenciosos contra os *backgrounds* culturais de tais estudantes. Um outro estudo revelou que os estudantes afro-americanos que sofriam de retardo tinham escores de QI mais baixos que os estudantes brancos que sofriam de retardo, mas não havia diferenças entre os estudantes brancos e os afro-americanos em medidas de funcionamento social (Adams *et al.*, 1973). Novamente, parece que os testes tradicionais de QI não mediram de maneira adequada a inteligência dos estudantes afro-americanos. Estes estudos demonstram que medições tradicionais de QI podem ser irrelevantes ou inválidas para diagnosticar retardo em membros de grupos com *backgrounds* culturais diferentes.

Um segundo problema é que os testes tradicionais de QI podem não medir habilidades relevantes para o "mundo real"; portanto, o retardo que medem pode estar limitado à sala de aula (Ginsberg, 1972). Em relação a isto, é interessante observar que quando Alfred Binet (1857-1911) desenvolveu o primeiro teste de QI amplamente utilizado em 1905, o teste foi explicitamente projetado para prever quão bem os estudantes desempenhariam na escola. Assim, um teste de QI pode indicar que um indivíduo apresenta retardo em termos dos tipos de tarefas desempenhadas na escola, mas isto não significa necessariamente que ele ou



Aproximadamente 85% das pessoas com retardo mental sofre de retardo leve e é capaz de adquirir auto-suporte mínimo.

ela apresenta retardo em relação a tarefas que podem ser importantes fora da escola.

Um terceiro problema é que a maioria dos testes de inteligência foi padronizado sobre indivíduos com inteligência normal e pouca atenção foi dada a indivíduos com níveis mais baixos de inteligência. Ao contrário das unidades de distância ou peso que são iguais quando medidas em grandes ou pequenas quantidades (uma polegada tem o mesmo comprimento quando faz parte de uma milha e quando faz parte de um pé), a inteligência em baixos níveis pode ser um pouco diferente da inteligência em altos níveis. Se este é o caso, os meios para medir a inteligência em indivíduos normais pode não ser apropriado para medir a inteligência em indivíduos com retardo.

Um quarto problema, porém um pouco menos importante, origina-se do fato de que, em alguns casos, os indivíduos com retardo sofrem de uma variedade de problemas físicos e emocionais, além do seu retardo, e tais problemas podem interferir no seu desempenho no teste e distorcer os resultados. O nível de desempenho que resulta da combinação de retardo com outros problemas pode refletir os níveis *funcionais* atuais de habilidade dos indivíduos (ou seja, o que eles são capazes de fazer considerando todos os seus problemas), mas não reflete o que eles seriam capazes de fazer intelectualmente se seus outros problemas fossem tratados. Neste sentido, então, o teste de QI pode prover uma estimativa irrealisticamente baixa das habilidades de alguns indivíduos.

Todos os problemas potenciais aqui mencionados podem servir para invalidar a avaliação da inteligência e alterar o diagnóstico de retardo. No entanto, observe que o DSM-IV requer explicita-

Tabela 20.1  
Há quatro níveis de retardo mental

#### Retardo Mental Leve

Este é aproximadamente equivalente ao que foi certa vez chamado "educável". Este grupo constitui o maior segmento de pessoas com retardo — aproximadamente 85%.

*Potencial de Educação e Treinamento.* As pessoas com este nível de retardo tipicamente desenvolvem habilidades sociais e de comunicação durante anos pré-escolares, têm um prejuízo mínimo em áreas sensório-motoras e são amiúde indistinguíveis de crianças normais até uma idade mais avançada. Elas podem adquirir habilidades acadêmicas até aproximadamente o nível de 6ª série.

*Perspectiva de Longa Duração.* Durante seus anos adultos eles em geral obtêm auto-suporte mínimo, mas podem precisar de ajuda em circunstâncias incomuns ou sob estresse. No presente, virtualmente todas as pessoas com retardo leve podem viver com êxito na comunidade, independentemente, ou em apartamentos supervisionados, ou em pensões protegidas.

#### Retardo Mental Moderado

Este é aproximadamente equivalente ao que costumava ser referido como o nível de retardo "treinável". O termo *treinável* não deveria ser usado porque implica que tais pessoas não podem se beneficiar de programas educacionais. Este grupo constitui aproximadamente 10% da população com retardo.

*Potencial para Educação e Treinamento.* Estes indivíduos podem aprender a comunicar-se durante os anos pré-escolares. Eles podem se beneficiar de treinamento vocacional e, com supervisão moderada, podem tomar conta de si mesmos. Eles podem se beneficiar de treinamento social e ocupacional, mas não tendem a progredir além da segunda série em assuntos acadêmicos. Eles podem aprender a viajar sozinhos a locais familiares.

*Perspectiva de Longo Prazo.* Durante a adolescência, seu retardo pode interferir com relacionamentos de pares. Na fase adulta, podem ser capazes de contribuir para o próprio sustento desempenhando trabalho não-especializado ou semi-especializado sob supervisão, em locais protegidos, ou no mercado de trabalho competitivo. Eles precisam de supervisão e orientação quando se encontram sob estresse. Adaptam-se bem à vida na comunidade, geralmente em pensões protegidas.

#### Retardo Mental Severo

Este grupo constitui 3 a 4% da população com retardo.

*Potencial de Educação e Treinamento.* Durante a pré-escola apresentam desenvolvimento motor pobre e adquirem pouca ou nenhuma fala comunicativa. Durante a idade escolar, eles podem aprender a falar e podem ser treinados em habilidades elementares de higiene. Eles se beneficiam apenas em uma extensão limitada de treinamento em coisas como o alfabeto e contas simples. Eles podem ser ensinados a identificar palavras como homens, mulheres, ônibus e parada, por exemplo.

*Perspectiva de Longo Prazo.* Quando adultos, eles podem ser capazes de desempenhar tarefas simples sob supervisão cuidadosa. A maioria adapta-se bem à vida na comunidade, em pensões protegidas ou com suas famílias.

#### Retardamento Mental Profundo

Este grupo constitui 1 a 2% da população com retardamento.

*Potencial para Educação e Treinamento.* Quando crianças, estas pessoas apresentam capacidade mínima para funcionamento sensório-motor. Um ambiente altamente estruturado, auxílio e supervisão constantes de um cuidador são necessários para o desenvolvimento ideal. O desenvolvimento motor e habilidades de autocuidado e comunicação podem melhorar quando é conduzido um treinamento adequado.

*Perspectiva de Longa Duração.* Muitas destas pessoas vivem na comunidade em pensões protegidas, em estabelecimentos de cuidado intermediário ou com suas famílias. A maioria frequenta programas diários e alguns podem desempenhar tarefas simples sob supervisão cuidadosa em uma oficina protegida.

Fonte: Adaptado da *American Psychiatric Association* (1987), pp. 32-33.

mente que a avaliação do QI seja embasada em um ou mais dos testes de inteligência geral individualmente administrados (ver Capítulo 3) ao invés de em testes tipo papel e lápis. Os testes individualmente administrados, via de regra envolvem até 2 horas de interações entre o cliente e um administrador de testes altamente treinado, sendo que este deveria ser capaz de reconhecer quando um problema está interferindo com o desempenho de um cliente, de modo que margens de tolerância possam ser estabelecidas ou o teste possa ser desconsiderado (ver Capítulo 3). Observe também que o diagnóstico de retardo mental requer que o indivíduo tenha um desempenho fraco em um teste de inteligência e também demonstre uma incapacidade de funcionar adequadamente. Portanto, mesmo se o teste de QI provê uma medição baixa, porém inválida da capacidade do indivíduo, isto, em si, não resulta no diagnóstico. O indivíduo deve também apresentar problemas no funcionamento diário.

### Problemas com Classificação e Desclassificação

Ser classificado ou rotulado como "mentalmente retardado" pode trazer problemas para as crianças. Aquelas rotuladas como retardadas podem ser separadas dos seus pares e ensinadas em

classes especiais, o que pode levá-las a pensar negativamente sobre si mesmas. Ademais, outras pessoas podem esperar ou exigir menos de indivíduos que são classificados como retardados. Quando os indivíduos pensam negativamente sobre si próprios e os outros esperam menos deles, seus níveis de desempenho podem realmente cair. Em uma série de experiências nas quais professores receberam informações falsas sobre os níveis de inteligência dos seus alunos, verificou-se que os alunos que foram aleatoriamente designados ao grupo "baixa inteligência" receberam notas mais baixas e realmente desempenharam menos bem do que as crianças designadas ao grupo "alta inteligência" (Rosenthal & Jacobson, 1968). Este efeito foi provavelmente devido ao fato de que o professor tinha expectativas diferentes para os diferentes grupos de estudantes e estes preencheram as expectativas dos seus professores. Em outras palavras, o rótulo "retardo mental" pode se tornar uma profecia auto-realizadora e contribuir para resultar em retardamento.

Recentemente, houve um movimento na direção da **desclassificação** de indivíduos rotulados como retardados. Em diversos casos legais, alegou-se que os membros de grupos minoritários foram erroneamente classificados como retardados porque suas habilidades não foram avaliadas acuradamente por testes de QI tradicionais. Os tribunais concordaram e determinaram que as

crianças devem ser reclassificadas como normais. A reclassificação ordenada pela tribunal elimina os problemas potenciais associados a ser rotulado como retardado. No entanto, ao mesmo tempo, a desclassificação priva algumas crianças de oportunidades de educação especial projetadas para ajudá-las a superar suas dificuldades educacionais (Resehly, 1981). Ironicamente, embora sejam os indivíduos cujo retardo é decorrente de fatores psicossociais (ambientes empobrecidos e escolas deficientes), os que são mais prejudicados pelo rótulo, eles também são os indivíduos mais prejudicados se não recebem atenção especial para neutralizar suas experiências e atitudes culturais. Não parece haver uma solução simples para este problema.

### Defeito Mental ou Desenvolvimento Atrasado?

Não há dúvida de que retardo severo é devido a **defeitos mentais** como cromossomos danificados ou dano cerebral. Ou seja, há algum problema com a estrutura ou funcionamento do cérebro dos indivíduos que sofrem de retardo severo. No entanto, há alguma controvérsia em relação à causa do retardo leve. Alguns teóricos acreditam que até mesmo o retardo leve é decorrente de algum defeito mental específico (Milgram, 1969). Eles explicam o fato de que ainda não foram encontrados os defeitos reais, sugerindo que os defeitos são muito pequenos e sutis.

Em contraste, outros teóricos acreditam que o retardo leve é devido a **desenvolvimento atrasado** (Zigler, 1969; Zigler & Balla, 1982). Estes teóricos sugerem que os indivíduos passam por estágios de desenvolvimento cognitivo e que, por alguma razão, o desenvolvimento intelectual de certos indivíduos é retardado em algum estágio inicial. (É interessante observar que o termo *retardado* implica que há um atraso no desenvolvimento ao invés de um defeito.) O atraso poderia originar-se de a) crescer em um ambiente culturalmente empobrecido, b) atitudes em relação ao desempenho ("Eu não consigo fazer isto, então eu não vou tentar"), c) falta de motivação ("Eu não me importo com isto, então eu não vou tentar") ou d) falta de encorajamento parental ("Você é burro, então não se incomode em tentar").

A resposta para a pergunta de se o retardo leve é devido a um defeito ou a um atraso no desenvolvimento apresenta implicações importantes em termos do que deveria ser feito para indivíduos que sofrem de retardo. Se o retardo é decorrente de um defeito, o tratamento deveria ser focalizado em ensinar meios individuais para *compensar* o problema, pois ele não pode ser corrigido. Por exemplo, os indivíduos poderiam receber treinamento vocacional destinado a provê-los com habilidades produtoras de renda que não requerem um alto grau de inteligência. Em contraste, se o retardo é devido a um atraso no desenvolvimento, o tratamento deveria ser focalizado em *corrigir* o problema. Por exemplo, os indivíduos poderiam ser colocados em um programa no qual fossem expostos a exercícios e a experiências que os capacitariam a crescer intelectualmente e mudar suas atitudes em relação a si mesmos e às suas habilidades.

A resposta à controvérsia defeito ou atraso também apresenta implicações para a prevenção do retardo. Se se supõe que o retardo é decorrente do desenvolvimento atrasado, é importante que exponhamos crianças a oportunidades culturais e a atitudes positivas. Em realidade, o programa *Head Start* foi fundado na suposição de que o retardo era causado por atrasos no desenvolvimento e o programa foi projetado para prevenir ou compensar estes atrasos. O desenvolvimento atrasado é certamente uma explicação mais otimista porque sugere que com as experiências

apropriadas o retardo leve pode ser prevenido ou eficazmente tratado.

Uma variedade de tentativas foi feita para resolver a controvérsia defeito versus desenvolvimento atrasado. Os resultados foram mistos e é provavelmente mais seguro concluir que o retardo leve pode ser consequência de um defeito ou atraso no desenvolvimento. Atenção deveria ser dispensada a ambas as possibilidades ao considerar questões de prevenção e tratamento. O problema pode não ser determinar qual a explicação está correta em geral, mas, antes, determinar qual a explicação está correta para um indivíduo particular.

Com um entendimento destas questões como fundo, podemos passar a considerar as causas e tipos de retardo mental. Discutiremos tipos de retardo que resultam de fatores genéticos, físicos e psicossociais.

## ■ RETARDO DEVIDO A FATORES GENÉTICOS

O retardo devido a fatores genéticos explica apenas 25% dos casos de retardo mental, porém com mais frequência fatores genéticos resultam nas formas mais severas de retardo. Além de ser mais severamente retardadas, as pessoas cujo retardo é decorrente de fatores genéticos são amígdre identificáveis com maior facilidade pois sua aparência é diferente.

### Síndrome de Down: O Efeito de um Cromossomo Extra

A **síndrome de Down** resulta em um nível entre moderado e severo de retardo (QIs variam de 35 a 49). Os indivíduos sofrendo de síndrome de Down são facilmente reconhecíveis porque têm olhos amendoados que se inclinam para cima, um nariz pequeno com uma ponte pequena e uma língua enrugada que se expõe porque a boca é pequena e tem um teto baixo. Suas mãos são geralmente pequenas com dedos grossos e curtos e, quando adultos, estes indivíduos são frequentemente baixos e atarracados. Uma vez que os olhos dos indivíduos com síndrome de Down lhes dão uma aparência algo asiática, o distúrbio foi originalmente referido como "mongolismo". Esta síndrome ocorre em aproximadamente um em cada 1000 nascimentos vivos, sendo, pois, uma das causas mais comuns de retardamento.

Na maioria dos casos a síndrome de Down é causada pelo fato de que o indivíduo tem um **cromossomo número 21 extra**, um problema conhecido como **trisomia 21** (Pueschel & Thuline, 1983). Sabemos que o cromossomo 21 extra é responsável pela síndrome de Down, mas ainda não sabemos como ele exerce seu efeito.

Um achado importante concernente à síndrome de Down é que mulheres mais velhas tendem mais a dar à luz a bebês com o distúrbio. Em realidade, o número de nascimentos de síndrome de Down para cada 1.000 nascimentos vivos aumenta de 0,58 em mães com 20 anos de idade para 87,93 para mães com 49. A Figura 20.2 mostra este aumento dramático na taxa de nascimentos de síndrome de Down. Ainda não entendemos por que a idade da mãe está associada à síndrome. É possível que seja porque os óvulos da mulheres mais velhas foram mantidos em "animação suspensa" por mais tempo, foram expostos a mais agentes ambientais ou a estresses que os prejudicaram. Também é possível que as mudanças hormonais da meia-idade influenciem o



A síndrome de Down resulta em um nível de retardo entre moderado e severo. As características faciais das pessoas com o distúrbio incluem olhos amendoados que se inclinam para cima, um nariz pequeno com uma ponte estreita e uma língua pequena que se expõe porque a boca é pequena e tem um teto baixo. A síndrome é o resultado de o indivíduo ter um cromossomo 21 extra.

processo (Crowley *et al.*, 1982; Mikkelsen & Stene, 1970; Smith & Wilson, 1973).

Há também evidências de que a idade do pai pode estar relacionada ao distúrbio (Erickson & Bjerkedal, 1981; Regal *et al.*, 1980). No entanto, enquanto o risco aumenta grandemente após a mãe ter passado de meados da sua faixa dos 30, o risco do lado do pai não aumenta até que ele passe de meados da sua faixa dos 50.

A presença de um cromossomo 21 extra em um feto não nascido pode ser detectada com um teste conhecido como **amniocentese**. Este teste é realizado durante a 14ª ou 15ª semana de gravidez. Para sua realização é inserida uma agulha oca pela parede abdominal até o útero da mulher grávida e então retirada uma pequena quantidade do líquido no qual o feto está se desenvolvendo. As células fetais que são retiradas com o fluido são cultivadas ("deixadas em cultura") por três semanas e então examinadas para determinar se têm cromossomos 21 extra. Em caso positivo, é provável que o bebê tenha síndrome de Down e os pais podem optar por interromper a gravidez. Há algum risco associado à amniocentese porque o feto pode ser ferido quando da inserção da agulha no útero. Portanto, o teste é rotineiramente recomendado apenas para mulheres mais velhas que se encontram sob risco para dar à luz a uma criança com síndrome de Down.

Embora os indivíduos com síndrome de Down sejam seriamente retardados, eles via de regra têm boa natureza, são felizes, afetuosos, socialmente bem ajustados e brincalhões (Brink & Grundling, 1976; Gibbs & Thorpe, 1983; Moore, 1973). Entretanto, à medida que envelhecem, tendem mais a sofrer de doença de Alzheimer e de outros distúrbios que crescem apreciavelmente os problemas no seu cuidado (Miniszek, 1983).

Felizmente, algumas pessoas com síndrome de Down apresentam retardo apenas moderado e com orientação cuidadosa podem fazer uma adaptação quase normal. No Estudo de Caso 20.2, uma mãe fala sobre sua filha com retardo moderado que tem síndrome de Down.

### Fenilcetonúria (PKU): Um Problema Genético com o Metabolismo

A **fenilcetonúria**, via de regra abreviada como **PKU**, resulta em um severo nível de retardo com um QI dificilmente superior a 40 ou 50. Muitas pessoas com este distúrbio são tão retardadas que não podem caminhar ou falar. Elas também tendem a ser irritáveis, imprevisíveis e hiperativas e são em geral irresponsivas a outras pessoas (Robinson & Robinson, 1976). Além disso, elas freqüentemente apresentam comportamento motor desorientado, como braços ondulando, balançar-se e movimentos de dedos incomuns. Esta combinação de sintomas emocionais e motores é semelhante ao padrão de sintomas observado em crianças com autismo (ver Capítulo 16) e, portanto, algumas crianças com PKU são diagnosticadas erroneamente como sofrendo de autismo. As pessoas que sofrem de PKU tendem a ter cabelo loiro, olhos azuis e pele muito clara. A PKU ocorre em aproximadamente um de cada 15.000 nascimentos vivos (Carter, 1975).

A PKU resulta de um baixo nível de uma enzima que é necessária para quebrar o aminoácido **fenilalanina**. Se a fenilalanina não é quebrada, ela forma o **ácido fenilpirúvico**, o qual destrói o cérebro (Jervis, 1939, 1947). Em outras palavras, quando o nível de enzimas é baixo, o nível de ácido se acumula e destrói o cérebro. A destruição do cérebro resulta em retardo mental e comportamento inapropriado. O baixo nível da enzima decisiva que, por fim, conduz ao dano cerebral é causado por um gene recessivo que é portado por um indivíduo em cada 50 (Rosenthal, 1970). Se dois indivíduos com o gene geram uma criança, há 25% de chance de que a criança tenha PKU.

Embora um bebê com PKU nasça com uma incapacidade de quebrar a fenilalanina, ao nascimento os níveis de ácido ainda não tiveram tempo de acumular-se e começar a destruir o cérebro. Portanto, se o distúrbio é diagnosticado cedo e são tomadas

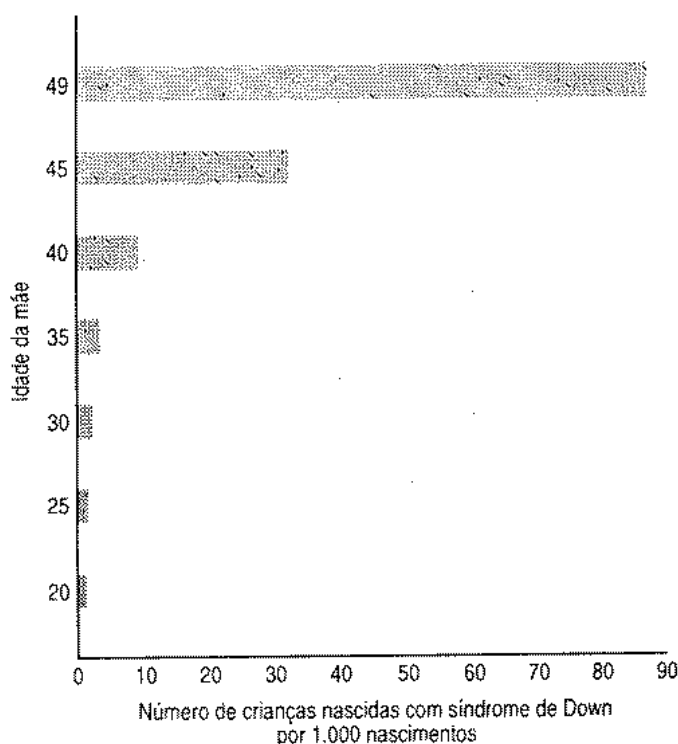


Figura 20.2. Mães com mais idade tendem mais a dar à luz a crianças com Síndrome de Down. Fontes: Hook (1982); Hook e Chambers (1977); Hook e Fabia (1978); Hook e Linsjo (1978).

## Estudo de Caso 20.2

### UMA MÃE FALA SOBRE SUA FILHA DE 15 ANOS QUE TEM SÍNDROME DE DOWN

Eu sou mãe de uma menina de 15 anos que tem síndrome de Down. Kimberly está agora frequentando o primeiro ano do segundo grau e desfruta de todas as coisas comuns que as adolescentes gostam. Suas paixões são rock e artistas de cinema. Ela está ansiosa para poder trabalhar no próximo verão e ganhar algum dinheiro (provavelmente para comprar mais discos) e para no futuro mudar-se para o seu próprio apartamento, como seu irmão fez quando concluiu o segundo grau.

Quando Kimberly nasceu, a cidade tinha diversos programas de apoio para crianças desenvolvimentalmente incapacitadas e suas famílias, mas o problema foi encontrar tais programas. A comunidade médica e o serviço social não estavam coordenados e, portanto, novos pais no hospital com uma criança incapacitada não podiam obter toda a informação de que precisavam para ajudá-los a adaptar-se a esta mudança dramática em suas vidas. Tentar lidar com o choque de ter um filho que não era "normal", e não poder encontrar serviços de apoio, foi traumático tanto para mim como para o meu marido. Tudo o que o nosso pediatra disse foi que eu não tinha de levá-la para casa se não quisesse, que havia instituições disponíveis. Lembro-me de ter pensado que ela era apenas um bebê e um bebê precisa apenas de amor e do cuidado de uma família. De modo algum eu a colocaria em uma instituição. Felizmente, minha mãe era vizinha de uma família que tivera um filho com síndrome de Down e ela imediatamente trouxe todas as informações que pôde para o hospital.

Contar com um apoio adequado é decisivo neste momento, pois os pais nesta situação passam por um processo de luto — luto pelo criança normal que eles não tiveram. As esperanças e os sonhos que têm pelos filhos devem ser ajustadas para abranger o seu filho especial, o que leva tempo. Acredito que é importante reconhecer este processo, pois ele nos ajuda a finalmente aceitar a situação e caminhar positivamente em direção ao futuro.

Verificamos que, a princípio, éramos capazes de planejar o futuro apenas por um curto período de tempo e não olhávamos além. Quando Kim era bebê, por exemplo, minhas esperanças eram apenas que ela fosse capaz de ir para a pré-escola. Quando ela tinha 3 anos, começamos a pensar sobre o que estaria disponível para ela quando tivesse 5 anos. Também aprendemos a não deixar os nossos próprios pensamentos e objetivos criarem limites para Kim. Quando ela tinha 3 anos jamais me ocorreu que ela alguma vez estaria lendo em nível de 3ª ou 4ª série e que ela estaria interessada nas coisas nas quais mostra interesse hoje.

Tivemos sorte de estar em um distrito escolar no qual ela teve a oportunidade de ser "colocada" em algumas salas de aula normais e para muitas classes isto foi bem-sucedido. Em um caso, no entanto, penso que Kim percebeu que não estava se sentindo bem em uma sala de aula normal e ela pareceu muito mais feliz quando nós a retornamos à sua sala de aula de educação especial. No momento ela está frequentando aulas de educação especial, mas é colocada em sala de aula normal em Educação Física, Arte e Música e aprecia participar em todas elas. Ela está aprendendo, em um ambiente um pouco estruturado, a participar do mundo real.

As necessidades e desejos de Kim não são diferentes dos das adolescentes normais, mas tentar preencher estas necessidades e desejos é diferente. Como pais de uma criança com síndrome de Down — ou qualquer incapacitação — geralmente temos que entrar numa *queda-de-braço* para que nossa filha tenha algumas experiências que as crianças normais tomam por certas. É normal para crianças de 7ª e 8ª séries reunirem-se com seus amigos às sextas ou sábados à noite e Kim quer fazer o mesmo, mas ela nem sempre tem a capacidade de manejar a situação. Nós também temos que ser cuidadosos para que outras pessoas não tirem proveito dela. Felizmente temos sido capazes de trabalhar com o Departamento de Parques e Recreação da cidade para desenvolver atividades de fim-de-semana estruturadas, nas quais Kim e seus amigos podem participar com sucesso e segurança.

Kim deseja dirigir quando ela tiver 16 anos, o que não está muito distante, e nós ainda não pensamos bem em como lidar com isto. Nossa resposta *na manga do colete* é que se ela puder passar no teste teórico de direção como todos os outros, ela pode obter sua licença de aprendizagem. Esta é a mesma resposta que damos para sua irmã mais nova. Em essência, estamos tentando e sempre tentamos tratar Kimberly tão normalmente quanto possível e esperamos dela as mesmas responsabilidades que esperamos dos outros filhos. A parte difícil é dar-lhe oportunidades suficientes para tentar, para que ela e nós possamos aprender os seus limites, mas fazer isso sem descuidados demais e supor que ela pode lidar com tudo. Quando Kim tinha apenas 2 meses, uma grande amiga disse-me que eu não deveria impor limites sobre o que eu pensava que Kim era capaz de tornar-se. Eu jamais me esqueci do conselho dela e sei que Kim excedeu em muito qualquer coisa que eu pudesse ter imaginado que ela pudesse fazer quando tivera apenas alguns meses de idade.

Como mãe de uma criança com capacidades especiais que em breve será um adulto, estou aprendendo que é importante para Kim aprender a lidar com o mundo real. Quero que ela seja capaz de ir ao cinema, fazer compras, namorar, se ela quiser, e fazer coisas comuns independentemente, sem ter pessoas encarando-a e pensando que ela é estranha. Eu quero que ela aprenda a vestir-se bem, a manter seu cabelo penteado e o rosto lavado. Quero que ela cuide que as roupas dela combinem e que esteja apresentável. Quero que ela saia de casa quando for apropriado, assim como quero que meus outros filhos façam o mesmo. Nossas esperanças e sonhos para Kim são iguais às nossas esperanças e sonhos para os nossos outros filhos: que ela construa uma vida para si mesma além da família, que tenha seu próprio emprego, sua própria casa, alguma independência, também que possa lidar com o mundo ao redor dela e ser feliz. Quero que as pessoas que estão ao seu redor aceitem que ela tem os mesmos direitos às mesmas metas de felicidade que os demais. Nossos medos são de que ela seja rejeitada por causa de sua incapacitação, que não haverá ninguém para cuidar dela quando nós nos formos e que os serviços necessários para pessoas com incapacitações desenvolvimentais venham a desaparecer.



medidas para tratar o problema, seus efeitos podem ser reduzidos ou eliminados. A triagem para a PKU é feita com um teste simples de urina ou sangue quando o bebê tem apenas alguns dias de vida. Os bebês com PKU são colocados sob uma dieta baixa em fenilalanina, prevenindo, assim, o acúmulo do ácido fenilpirúvico e a destruição do cérebro. Quanto mais cedo a dieta baixa em fenilalanina foi iniciada, menos severo será o retardo. De fato, se a dieta for iniciada cedo na primeira infância e mantida durante pelo menos 6 anos, o retardo será mínimo (Berry *et al.*, 1967; Tredgold & Soddy, 1970). No entanto, há uma dificuldade com uma dieta baixa em fenilalanina: a fenilalanina é encontrada em quase todos os alimentos que contêm proteína. Isto significa que há poucos alimentos que a criança possa comer sem ser privada de proteínas, os quais são essenciais para o crescimento. Para contornar o problema, a criança deve comer alimentos protéicos sinteticamente desenvolvidos, mas não fenilalanina (Lofenalac, PKU-Aid, Phenylfree). Infelizmente, tais alimentos são caros, geralmente não têm sabor agradável e amiúde é difícil fazer com que a criança os coma. De modo geral, então, a PKU pode e deve ser tratada, mas o processo pode ser difícil. Uma vez que o distúrbio pode ser corrigido se a dieta for iniciada cedo, é sobremaneira trágico quando ele é diagnosticado de maneira errônea (geralmente como autismo) e o tratamento é atrasado. Quando o tratamento é atrasado até mais de dois anos, danos severos e irreversíveis ocorrem.

Mais um fator importante em relação a PKU deve ser mencionado: as mulheres que tiveram PKU quando crianças, mas foram eficazmente tratadas, tendem a dar à luz a crianças com dano cerebral. Isto ocorre porque as mães ainda têm altos níveis de fenilalanina, que podem danificar o feto enquanto ele está se desenvolvendo no útero. Isto não era um problema antes que soubéssemos como tratar a PKU porque as mulheres com PKU tornavam-se tão retardadas quando crianças que eram institucionalizadas e não se reproduziam. Em vista do problema colocado para os filhos de mulheres com PKU, tanto em termos de passar o gene recessivo como em termos do ambiente fetal perigoso que elas provêem para os filhos, estas mulheres deveriam considerar seriamente não ter filhos (Carter, 1975; Pueschel & Goldstein, 1983).

### Outros Tipos de Retardo Devido a Fatores Genéticos

Muitos outros tipos de retardo originam-se de problemas genéticos, mas a maioria deles são raros. No entanto, alguma breve atenção deveria ser prestada em três dos tipos mais importantes.

**Síndrome de Turner.** A síndrome de Turner (ou **disgenesia gonadal**) é limitada a mulheres e apenas às vezes resulta em retardo geral. Quando o retardo de fato ocorre, ele é via de regra associado principalmente a déficits na *percepção espaço-forma*, ao invés de em habilidades verbais (Bock & Kolakowski, 1973). O problema com a percepção espaço-forma influencia sua habilidade de perceber relacionamentos entre objetos e como as coisas se encaixam. O distúrbio é devido ao fato de que uma mulher não tem um dos dois cromossomos femininos (X ao invés de XX). Como se poderia esperar a partir da causa, os sintomas físicos consistem principalmente de uma falta de características sexuais secundárias após a puberdade. Isto pode ser tratado com hormônios femininos, mas o tratamento não ajuda nos déficits em habilidades cognitivas.

**Síndrome de Klinefelter.** Em contraste com a síndrome de Turner, a **síndrome de Klinefelter** é limitada a homens e

resulta da presença de cromossomos femininos extra. Ao invés de ter uma configuração XY (um cromossomo feminino e um masculino), que é normal para homens, o indivíduo terá uma configuração XXY ou XXXY. Em alguns casos, o homem pode ter tantos quanto cinco cromossomos femininos. Este problema genético causa retardo em apenas aproximadamente a metade dos casos, mas a severidade do problema aumenta à medida que o número de cromossomos X extra aumenta (Forssman, 1970).

**Cretinismo (Hipotireoidismo).** A característica física mais notável do **cretinismo** (ou **hipotireoidismo**) em adultos é estatura muito baixa (nanismo), que é, às vezes, associada à obesidade, um abdômen saliente, dedos curtos e grossos, pele seca e cabelo escasso e quebradiço. O cretinismo está com frequência, mas não sempre, associado a retardo, que pode variar de moderado a severo. Em bebês o cretinismo pode ser detectado por uma baixa frequência cardíaca, baixa frequência respiratória e baixa temperatura corporal.

O cretinismo é em geral devido a um gene recessivo que interfere na produção de **tiroxina** pela glândula tireóide. A tiroxina é responsável por manter uma frequência metabólica apropriada e se há escassez de tiroxina (daí o termo *hipotireoidismo*), o metabolismo e o desenvolvimento tornam-se mais lentos. Este baixo metabolismo é responsável pela baixa frequência cardíaca, baixa frequência respiratória e baixa temperatura corporal. Embora o baixo nível de tiroxina seja via de regra em decorrência de um problema genético, ele pode também resultar de radiação (raios-X) durante a gravidez, que interfere no desenvolvimento normal da glândula tireóide. Ele pode também ser causado por uma deficiência de iodo na mãe durante a gravidez, mas esta causa foi em grande parte eliminada em países onde iodo é acrescentado ao sal de cozinha.

Quando é detectado cedo e tratado com medicação tireóideia (tiroxina obtida de animais), o problema pode frequentemente ser curado ou reduzido. O tratamento reverte a progressão da doença após o nascimento, mas não pode reparar nenhum dano que poderia ter ocorrido antes do nascimento.

## ■ RETARDO DEVIDO A FATORES FÍSICOS AMBIENTAIS

Uma variedade de fatores físicos, como infecções, drogas, temperatura, pressão, nutrição, ferimentos e abuso, podem prejudicar o cérebro. Tais fatores podem exercer sua influência enquanto o feto encontra-se no útero (período *pré-natal*), durante o processo de nascimento (período *perinatal*) e durante os primeiros anos após o nascimento (período *pós natal*). O retardo que resulta destes fatores é geralmente menos severo do que o causado por fatores genéticos, mas ainda é bastante sério. Atenção a tal retardo é importante porque na maioria dos casos ele pode ser evitado.

### Síndrome Alcoólica Fetal: Efeitos de Ingestão de Bebidas Alcoólicas pela Mãe Durante a Gravidez

Sabemos agora que o consumo de álcool por mulheres grávidas pode resultar em uma variedade de problemas em sua prole e isto veio a ser conhecido como **síndrome alcoólica fetal**, às vezes abreviada como **SAF**. Um dos sintomas é o retardo mental,

que pode variar de leve a severo. Outros sintomas cognitivos podem incluir dificuldades de atenção e hiperatividade (ver Capítulo 16). Anomalias físicas incluem microencefalia (cérebro pequeno), distorções da face e anomalias cardíacas. Nem todos estes sintomas estão sempre presentes e eles aparecem em combinações diversas.

A síndrome alcoólica fetal pode afetar um em cada 750 nascimentos vivos e entre 26 e 76% das crianças nascidas de mulheres alcoolistas sofrem de síndrome alcoólica fetal, tornando o álcool uma das causas mais comuns de retardo mental fisicamente embasado (Streissguth *et al.*, 1978). Ademais, muitas vítimas da síndrome alcoólica fetal são abusadores do álcool quando adultos, assim produzindo uma outra geração de pessoas afetadas. Esta séria e amplamente difundida forma de retardo mental é ainda mais trágica porque pode ser facilmente prevenida.

O álcool não é a única droga que pode provocar efeitos deletérios no desenvolvimento fetal. Muitas outras drogas (ex., tranqüilizantes) ingeridos por grávidas podem também resultar em deformidades e retardo em sua prole, e mulheres grávidas devem tomar cuidado ao fazer uso de quase qualquer medicamento.

### Rubéola: Efeitos da Infecção Durante a Gravidez

Os sintomas de uma mulher grávida sofrendo de um caso de rubéola consistem apenas em uma febre baixa e uma leve erupção de pele. No entanto, sua infecção pode causar uma inflamação no cérebro do feto, a qual, por sua vez, conduz a uma degeneração do tecido cerebral. Diferentes partes do cérebro são destruídas, dependendo do seu estágio de desenvolvimento quando a inflamação ocorre e, assim, os efeitos da rubéola podem diferir de uma criança para outra. O retardo pode ser leve ou muito severo e pode também haver defeitos envolvendo visão, audição e função cardíaca. A propensão do retardo mental é 50% quando a infecção ocorre no primeiro mês de gravidez, mas declina depois. Conforme ocorre com quase todas as formas de retardo, não há nenhum tratamento para o distúrbio, uma vez que ele tenha ocorrido, mas pode ser eficazmente prevenido pela vacinação de futuras mães.

### Envenenamento por Chumbo: Efeitos de Exposição Durante a Gravidez e o Início da Infância

A exposição ao chumbo no início da vida pode prejudicar o desenvolvimento neurológico e causar retardo mental. O retardo pode ser de severidade apenas moderada, mas esta forma de retardo é muito difundida e constitui, portanto, um problema sério. As crianças desenvolvem envenenamento por chumbo quando comem lascas de tinta que contêm chumbo, brincam na sujeira em áreas industriais contaminadas ou inalam chumbo no ar (poluentes de automóveis ou indústrias). O envenenamento pode também ocorrer durante o desenvolvimento fetal quando mulheres grávidas são expostas ao chumbo.

Os efeitos de exposição ao chumbo sobre o QI foram demonstrados em um estudo no qual concentrações de chumbo foram avaliadas em mulheres grávidas e posteriormente em sua prole (Baghurst *et al.*, 1992). Exposição ao chumbo originou-se do fato de que os indivíduos estavam vivendo em uma cidade com uma grande usina de fundição de chumbo e onde havia altos níveis de chumbo no ar. O QI foi medido quando as crianças tinham 7 anos de idade. Os resultados indicaram que altos e baixos níveis de chumbo materno estavam ligados a diferenças em QI de quase



Sintomas de crianças com síndrome alcoólica fetal podem incluir retardo mental, dificuldades de atenção, hiperatividade, cérebro pequeno, distorções da face e anomalias cardíacas.

10 pontos (99,8 vs. 108,5, respectivamente) e que altos e baixos níveis de chumbo nas crianças aos 7 anos estava ligado a diferenças em QI de mais de 10 pontos (98,7 vs. 109,6).

## ■ RETARDO DEVIDO A FATORES PSICOSSOCIAIS

Formas severas de retardo mental constituem apenas uma pequena proporção dos casos de retardo mental: eles são encontrados em proporções iguais em todos os níveis da sociedade e se originam de problemas fisiológicos. Em contraste, formas moderadas de retardo mental são muito mais prevalentes; elas tendem mais a ser encontradas nas classes sociais mais baixas e na maioria dos casos supõe-se que decorrem de fatores psicológicos ou sociais. As formas severas de retardo podem estar ligadas a causas específicas e separadas em tipos muito diferentes (ex., Síndrome de Down, PKU), mas o retardo moderado geralmente não está ligado a causas específicas e tampouco é separado em tipos diferentes. Consideraremos alguns dos fatores psicossociais que podem contribuir para níveis moderados de retardo mental. Na maioria dos casos, os fatores psicossociais que são considerados relacionados ao retardo estão associados a diferenças em classe social.

A influência de *status* sócio-econômico e *background* cultural sobre a habilidade intelectual foi ilustrada em um estudo inicial que avaliou inúmeras habilidades em crianças chinesas, judias, porto-riquenhas e afro-americanas que vieram de *background* de classes média e baixa (Stodolsky & Lesser, 1967). Alguns dos resultados estão apresentados na Figura 20.3 e revelam dois achados. Primeiro, as crianças da classe mais baixa, via de regra apresentam desempenho menos satisfatório que os das crianças da

classe média e, em segundo, as crianças de *background* étnicos diferentes apresentaram padrões diferentes de habilidade. Estes achados provêem fortes evidências para os efeitos de classe e cultura sobre habilidades intelectuais.

Os efeitos de fatores psicossociais foram também bastante ilustrados no caso de uma criança que foi trancada em um sótão até os 6 anos de idade (Davis, 1947). Quando encontrada, seu QI foi avaliado em apenas 25, mas três anos depois ela estava funcionando no nível adequado à sua idade. O retardo desta criança foi mais extremo do que geralmente é considerado originar-se de fatores psicossociais, mas, é claro, os fatores psicossociais aos quais ela foi exposta foram mais extremos do que o que a maioria das crianças experimenta. O Estudo de Caso 20.3 focaliza em um indivíduo cujo retardo se origina de fatores psicossociais.

Os achados na Figura 20.3 e o caso da criança confinada provêem forte apoio para o relacionamento entre fatores psicossociais e habilidades intelectuais. A questão é: que fatores psicossociais específicos influenciam o desenvolvimento intelectual? Apesar dos anos de pesquisa, a resposta para esta pergunta permanece controversa, mas mencionaremos alguns dos fatores que são em geral considerados importantes. Na maioria dos casos, tais fatores estão associados à classe social: provavelmente por isso, os membros da classe baixa tendem mais a sofrer de retardamento moderado.

**1. Ambientes Psicossociais Limitados.** Considera-se que ambientes sociais enriquecidos contribuem para o desenvolvimento cerebral, aumentado e habilidades cognitivas superiores. Infelizmente, as crianças de classe baixa têm menos brinquedos, seus lares contém menos objetos de qualquer tipo e elas tendem menos a ser levadas em viagens ou para lugares como museus e zoológicos (Deutsch *et al.*, 1967).

**2. Hábitos de Linguagem.** O comportamento verbal desempenha um papel importante tanto na avaliação da inteligência como no desempenho diário, portanto, os hábitos de linguagem são um fator fundamental no retardo mental. Os membros de grupos minoritários com freqüência aprendem formas de inglês não-padrão com as quais podem comunicar-se com outros membros do seu grupo, mas não os capacitam a comunicar-se com indivíduos que estão usando a língua-padrão. Em alguns casos, a gíria é tão difícil de entender para os falantes da língua padrão quanto uma língua estrangeira. Além do inglês vulgar, as crianças de classe baixa freqüentemente aprendem padrões de linguagem bastante restritos que limitam seus processos de pensamento e reduzem suas habilidades de resolução de problemas.

**3. Estilo de Criação.** Uma variedade de estudos demonstraram que em relação às mães de classe média, as de classe baixa são mais autoritárias e oferecem aos filhos menos oportunidades de auto exploração. Elas também tendem menos a explicar coisas, são mais críticas, falam menos com os filhos e usam frases mais curtas e menos complexas com menos palavras abstratas. Tais interações não promovem pensamento crítico ou desafios acadêmicos.

**4. Motivação.** A motivação é crucial para um desempenho intelectual eficaz, mas as crianças de classe baixa não são encorajadas a manter bom desempenho escolar e não vêem esse desempenho como relevante. Em alguns casos, indivíduos de classe baixa vêem a si mesmos como trancados em sua situação e desenvolvem sentimentos de desamparo. Em outras palavras, eles não vêem a si mesmos como em controle, mas, antes, como controladas por fatores externos, então desistem e nada tentam (Battle & Rotter, 1963). Esta visão de controle foi documentada em crianças de 3 anos (Stephens & Delys, 1973).

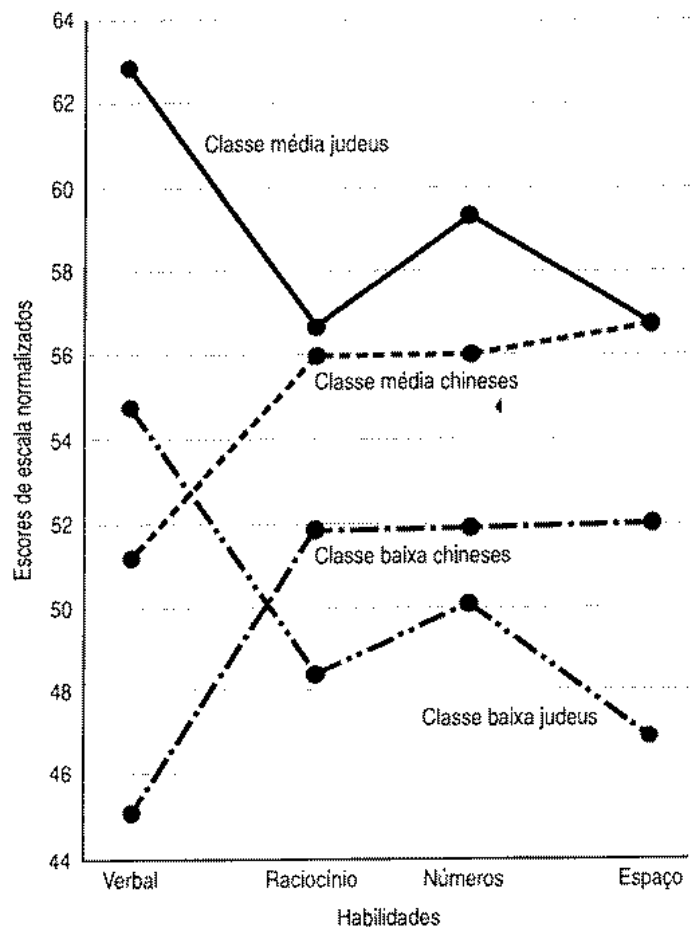


Figura 20.3. Crianças chinesas e judias apresentaram padrões diferentes de habilidades, e crianças de classe baixa desempenharam menos bem que as de classe média. Fonte: Dados de Stodoisky e Lesser (1967), p. 568, Figs. 2 e 3.

**5. Escolarização.** Há freqüentemente diferenças importantes entre os estabelecimentos que estão disponíveis para estudantes de diferentes classes ou grupos raciais. Também importante é a natureza do ensino ou interação que ocorre na sala de aula. Há evidências de que em salas de aula compostas somente por afro-americanos, 50 a 80% do tempo é dedicado a disciplinar as crianças versus 30% em salas de aula de crianças brancas (Deutsch *et al.*, 1967).

Conforme já observamos, as expectativas dos professores sobre quão bem seus alunos desempenharão e a atenção que lhes dão também pode desempenhar um papel. Em um estudo clássico nesta área foi dito aos professores que alguns dos seus alunos provavelmente iriam "desabrochar" por volta do fim do ano, enquanto outros, não (Rosenthal & Jacobson, 1968). No final do ano, todos os estudantes fizeram um teste de QI e verificou-se que os estudantes que os professores foram levados a acreditar que iriam "desabrochar", de fato tiveram escores mais altos, mesmo que as crianças tivessem sido aleatoriamente designadas aos grupos de "desabrochar" e não "desabrochar". Um estudo relacionado revelou que crianças que não se esperava que não apresentassem bom desempenho eram via de regra ignoradas pelo professor, e a atenção reduzida podia certamente resultar em desempenho reduzido (Rist, 1970). Estes efeitos detrimenais de expectativas podem ser sérios; portanto, pode ser bom que nem todos os pesquisadores tenham encontrado os efeitos (Elashoff & Snow, 1971).

# Estudo de Caso 20.3

## A CONTRIBUIÇÃO DE FATORES PSICOSSOCIAIS PARA RETARDO LEVE

Lester foi criado em um gueto urbano muito arruinado e agressivo. Seu pai deixou a família logo após o nascimento de Lester. Então ele, sua mãe e as duas irmãs mais velhas viviam com a ajuda de fundos da assistência social. Ocasionalmente sua mãe trabalhava como faxineira e era paga *por baixo do pano*, mas durante a maior parte do tempo eles tinham que subsistir com fundos da assistência pública. Nos primeiros 8 anos da vida de Lester, a família mudou-se seis vezes porque os prédios onde eles estavam vivendo foram condenados, incendiados ou não eram aquecidos no inverno ou porque a família foi despejada por não pagar o aluguel. A dieta de Lester durante o início de sua infância consistia em grande parte de refrigerantes, roscas e *junk food*. Suas principais atividades consistiam em assistir à televisão e vagar pelas ruas dia e noite.

A escola primária começou mal. Ele não estava preparado para as limitações que ela lhe impunha (apesar de sua pouca idade, estava acostumado a fazer o que queria e quando queria) e Lester não conseguia perceber valor algum no que queriam que ele aprendesse. Mesmo aos 6 anos, seu mundo de ser "entendido em ruas" parecia melhor do que ser "entendido em livros". Ele disse à professora: "As letras não me dão nada". Devido à sua falta de interesse e aos frequentes problemas que causava, a professora cansou. Em três meses, ele e sua professora haviam implicitamente chegado a uma situação de equilíbrio: Lester vinha para a escola (ou geralmente vinha) porque tinha que vir, mas uma vez que estivesse lá ele não fazia nada e, contanto que não causasse problemas, a professora o ignorava. Ele desperdiçava os dias rabiscando, cochilando ou boabeando. Por não ser um manifesto criador de problemas, não era malvisto e foi aprovado de série em série sem ter aprendido nada.

Sua entrada no segundo grau mudou pouco, exceto que quando ele não sentia vontade de ir à escola, simplesmente "matava" as aulas. Escrever cartas para sua mãe era inútil, e ameaças de suspensão eram vazias porque, de qualquer modo, ele não queria ficar na escola. Lester não estava sozinho em ir e vir da escola conforme desejasse: em um dia típico, quase metade dos estudantes estaria ausentes de qualquer uma de suas classes. A única classe na qual ele demonstrou interesse e habilidade consistentes foi oficina de mecânica de automóveis, onde se tornou perito em automóveis de regulagem requintada. Lester não se formou, mas não está claro nos registros se ele alguma vez formalmente abandonou a escola. Aparentemente, apenas afastou-se da escola e ninguém se preocupou em trazê-lo de volta.

Aos 17 anos, Lester foi pego pela polícia por suspeita de roubo de carro e como parte da avaliação que antecedia o julgamento ele foi enviado a um centro de detenção juvenil, onde lhe foi aplicado um teste de inteligência individual. Os resultados revelaram que seu QI geral era de apenas 62. Seguimento nunca foi feito porque ele foi posto em liberdade quando o caso foi abandonado.

Hoje Lester é funcionalmente analfabeto. Ele não é capaz de ler ou escrever eficazmente e suas habilidades matemáticas estão limitadas à soma e à subtração. Socialmente ele é agradável e se dá bem com quase todo mundo. Ele trabalha como boy em uma loja de reparos de automóveis local. Quando não está transmitindo recados, ele atua como ajudante para um dos mecânicos que está lhe ensinando a atividade. Nesta situação mãos na massa, Lester está aprendendo rapidamente, mas por fim seu progresso será limitado pelo fato de que ele não é capaz de ler manuais de reparo.

6. *Atendimento Médico ou Físico Pobre.* Os indivíduos na classe baixa com frequência recebem mais atendimento pré e pós-natal do que os indivíduos na classe média e estas diferenças de cuidado podem levar ao retardo. Estritamente falando, infecção, trauma, prematuridade e nutrição não são fatores psicossociais, mas estão associados a fatores psicossociais (classe econômica) e, portanto, merecem menção neste contexto.

De um modo geral, então, a classe social está relacionada a uma variedade de fatores psicológicos e físicos que contribuem para o retardo mental.

É importante reconhecer que, na maioria dos casos, as evidências ligando os fatores psicossociais ao retardo mental são correlacionais e, portanto, não podemos definitivamente dizer que fatores psicossociais causam retardo. No entanto, uma vez que parece altamente provável que eles de fato causam retardo e porque seus efeitos são reversíveis, é importante que continuemos a focalizar atenção e esforços sobre fatores psicossociais como causas de retardo.

## ■ PESSOAS COM RETARDO NA COMUNIDADE

Até o final da década de 60 a maioria das pessoas que sofreram de retardo mental era mantida em grandes instituições onde elas permaneciam essencialmente "depositadas". Em 1967, havia quase 200.000 pessoas com retardo em instituições públicas, muitas mais encontravam-se em estabelecimentos privados e outras, ainda, eram mantidas a portas fechadas em casa. A noção era de que as pessoas que sofrem de retardo não podem cuidar de si mesmas e precisam de proteção. Também parece provável que muitos pais tivessem vergonha de seus filhos com retardo e tentavam escondê-los. Desde então, contudo, grandes passos foram dados para modificar, quando não reverter, esta posição e levar os indivíduos com retardo para o convívio da sociedade. De fato, entre 1967 e 1984, o número de pessoas com retardo em instituições públicas diminuiu em 55%.

# Estudo de Caso 20.4

## COTTONWOOD: UM PROGRAMA COMUNITÁRIO QUE É "UM BOM NEGÓCIO" E MUITO MAIS

*Cottonwood, Inc.*, é um programa comunitário para indivíduos que sofrem de retardo mental em Lawrence, Kansas, uma cidade universitária de aproximadamente 60.000 habitantes. *Cottonwood* serve a duas funções principais. Primeiro, oferece moradia supervisionada para seus clientes. Faz isso por meio de 10 lares grupais que estão espalhados pela cidade. Ao invés de ser "institucionais", estes lares são indistinguíveis de outros lares na área. A maioria das pessoas nem mesmo está ciente de que as casas são lares grupais. Entre quatro a seis residentes e um supervisor de lar vivem em cada casa. Durante os momentos em que os residentes não estão trabalhando, o supervisor providencia treinamento em nutrição, compra de mantimentos, culinária, cuidados com a aparência, higiene, roupas, limpeza e manutenção da casa e manejo de dinheiro, habilidades de lazer e sociais. Os residentes pagam uma taxa mensal para cobrir aluguel, utensílios e alimentos e são responsáveis pelo cuidado e manutenção das casas. À medida que os residentes desenvolvem as habilidades necessárias, eles progredem para um arranjo de vida semi-independente, no qual eles têm os seus próprios apartamentos, mas ainda recebem até cinco horas semanais de treinamento e orientação que são talhados para suas necessidades particulares.

A segunda função principal de *Cottonwood* é prover treinamento e oportunidades ocupacionais para seus clientes. Há três níveis de treinamento. Primeiro, aproximadamente 30 clientes trabalham no programa "oficina protegida". Neste programa os clientes são levados ao edifício *Cottonwood*, onde, com supervisão cuidadosa e treinamento, trabalham em projetos envolvendo fabricação leve, empacotamento, controle de qualidade e preparo de embalagens para transporte. Estes não são projetos sem sentido ou "faça trabalhar". Ao contrário, o *Cottonwood* tem contratos para trabalho real em uma base competitiva com negócios locais e os clientes são pagos por seu trabalho. Porque os projetos são designados em uma base competitiva e porque os clientes *Cottonwood* podem trabalhar um pouco mais lentamente do que as outras pessoas, os salários pagos aos clientes podem ser um pouco mais baixos do que os pagos aos outros. O ponto importante é que os clientes *Cottonwood* tornam-se membros produtivos contribuintes da sociedade e são pagos em uma base justa. Todos lucram.

Esta mudança no tratamento de pessoas com retardo foi motivada por dois fatores. Primeiro, foi sugerido que se as pessoas com retardo fossem expostas a condições de vida normais, elas tendiam mais a desenvolver padrões de comportamento mais normais do que se fossem deixadas deslizar em instituições. Isto é conhecido como o princípio da **normalização**. (Landesman & Butterfield, 1987). O princípio da normalização não nega que limitações intelectuais influenciam o comportamento de pessoas com retardo, mas sugere que as limitações intelectuais são apenas parte do problema. Em uma tentativa de superar os problemas causados por limitações experimentais, foi proposto que es-

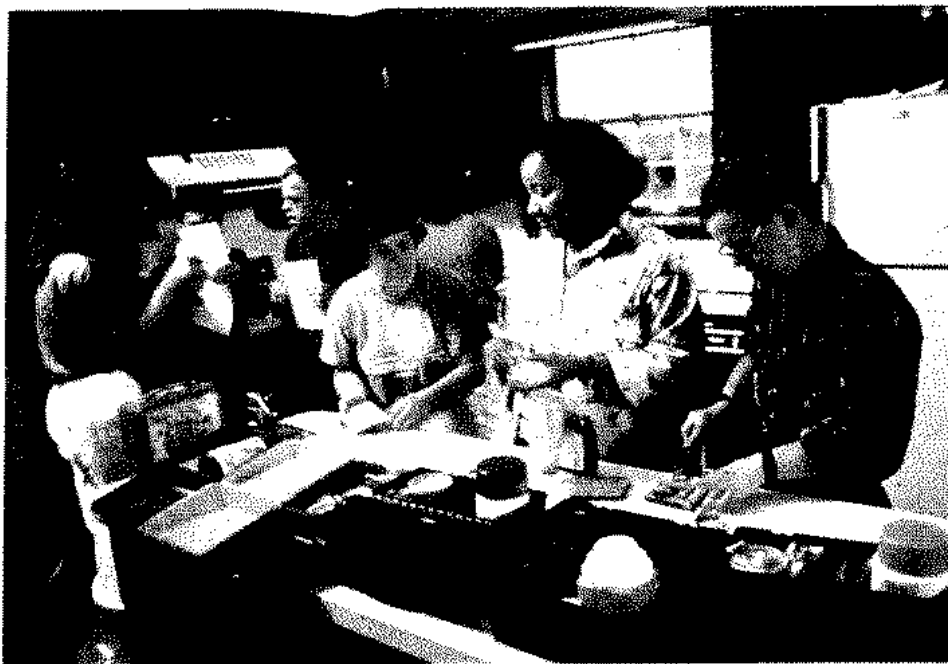
o segundo nível de treinamento e experiência de emprego envolve trabalho grupal supervisionado na comunidade. Por exemplo, empresas como a Quaker Oats frequentemente precisam de uma força de trabalho para completar um projeto particular e um grupo do *Cottonwood* assumirá o trabalho. Nestes casos, a *Cottonwood* transporta seus clientes na ida e na volta do local de trabalho e envia supervisores para acompanhá-los no local. Este trabalho no mundo real é uma importante experiência para os clientes *Cottonwood* porque eles podem usar seus colegas sem retardo como modelos. Em um caso, um cliente parou de carregar sua lancheira do Snoopy quando viu que todos os outros carregavam uma lancheira preta comum. Os clientes desejam adequar-se, e com modelos normais disponíveis eles rapidamente aprendem como. Ter os clientes na linha de produção também é uma experiência importante para os outros trabalhadores que aprendem a superar seus estereótipos sobre pessoas com retardo e acabam por aceitá-las.

Alguns clientes prosseguem para empregos normais independentes na comunidade competitiva. O emprego típico envolve trabalhar em restaurantes *fast-food*, serviços de zeladoria, empregos de faxina (especialmente hotéis e motéis) e alguma indústria leve.

Empregar pessoas com retardo não é caridade. Como um executivo após o outro diz, "É apenas um bom negócio". De fato, as experiências dos empregadores no país inteiro indicam consistentemente que trabalhadores com retardo são amiúde mais confiáveis, mais felizes e mais propensos a permanecer no emprego do que seus colegas sem retardo. Os clientes *Cottonwood* consideram seus empregos desafiadores e interessantes e isto os torna bons empregados. Com esta abordagem todos ganham: as pessoas com retardo ganham empregos significativos e uma chance de crescer, os empregadores ganham uma excelente força de trabalho e a economia é ajudada, pois pessoas que no passado eram consumidores de dólares de imposto tornam-se pagadoras de dólares de imposto. O logotipo da *Cottonwood* é o sinal "polegar para cima", o que é apropriado porque eles estão fazendo as coisas funcionarem para todos. É muito mais que um bom negócio.

forças fossem feitas para integrar as pessoas com retardo no convívio da sociedade.

O segundo fator na desinstitucionalização de pessoas com retardo foi econômico. A média de custo anual por pessoa institucionalizada fica bem acima de US\$ 40.000 e os custos estão subindo agudamente. O custo para os governos estaduais e federal está acima de US\$ 4 bilhões por ano. Além disso, há enormes custos de hospitalização privada e muitos custos ocultos associados a manter pessoas com retardo em casa (ex., trabalhador potencial tem que permanecer em casa para cuidar da pessoa).



*A mudança em direção à desinstitucionalização de pessoas com retardamento conduziu a esforços para integrá-las à sociedade. Programas comunitários que envolvem lares grupais e situações de trabalho supervisionado têm sido eficazes em muitos casos.*

Tanto as pressões de normalização como as econômicas levaram à desinstitucionalização, mas nem sempre com êxito. Em alguns casos, as pessoas com retardo foram tiradas de instituições apenas para serem ignoradas e deixadas sozinhas em circunstâncias deploráveis. Em outros casos, com programas especializados, a normalização funcionou. O Estudo de Caso 20.4 descreve um programa eficaz para ajudar as pessoas com retardo na comunidade. Neste caso, não apenas a comunidade ajudou as pessoas com retardo, mas as pessoas com retardo também contribuíram significativamente para a comunidade.

## ■ RESUMO

Iniciamos este capítulo com uma discussão de transtornos mentais orgânicos, os quais se originam de problemas fisiológicos no cérebro como a deterioração ou morte de células. O principal sintoma nestes distúrbios é a demência, uma perda organicamente embasada de habilidades intelectuais. O sintoma mais proeminente da demência é a perda de memória, porém declínios em julgamento, raciocínio abstrato e funções intelectuais superiores também ocorrem. Sintomas físicos como perda de controle motor (movimentos espasmódicos ou paralisia) igualmente desempenham um papel em alguns distúrbios mentais orgânicos. A demência que se estabelece antes dos 65 anos é denominada demência pré-senil; se ela ocorre após os 65 anos, chama-se demência senil. É importante distinguir entre demência primária, decorrente de um problema orgânico, e demência secundária, que resulta de algum outro transtorno, como a depressão.

Embora todos os distúrbios mentais orgânicos tenham uma base orgânica, eles diferem entre si em termos de sintomas e da natureza dos problemas orgânicos. A doença de Alzheimer envolve uma demência geral (embora problemas de memória sejam mais proeminentes) e é causada por uma deterioração geral do cérebro. O transtorno tende mais a ocorrer em mulheres com mais de 60 ou 65 anos de idade e é amplamente difundido. Os sintomas principais da doença de Huntington são movimentos

motores involuntários (espasmos e retorções do corpo e caretas faciais), além de demência geral. Os sintomas via de regra ocorrem inicialmente por volta dos 40 anos de idade. A doença é decorrente de um gene anormal dominante e, assim, há uma forte ligação genética para o transtorno.

A doença de Parkinson envolve movimentos musculares finos incontroláveis e rigidez. A doença de Parkinson é amplamente difundida, em geral ocorre por volta dos 50 anos e deve-se a baixos níveis do neurotransmissor dopamina. Ao contrário da maioria dos demais transtornos mentais orgânicos, em muitos indivíduos os sintomas da doença de Parkinson podem ser controlados com o medicamento (L-dopa).

A demência multiinfarto ocorre quando o indivíduo tem uma série de infartos cerebrais (derrames) que destroem áreas do cérebro. Os sintomas incluem a perda de funções cognitivas ou motoras, dependendo da região onde os infartos ocorrem. A perda das funções é irregular em vez de suave, pois os infartos se dão em intervalos irregulares.

Os sintomas da paresia geral (sífilis do cérebro) são delírios, depressão e demência geral. O distúrbio resulta da destruição do cérebro por um microorganismo (uma espiroqueta). A paresia geral pode ser eficazmente tratada com penicilina. Infelizmente os sintomas da maioria (mas não de todos) os distúrbios mentais orgânicos são irreversíveis porque dano é causado às células do sistema nervoso central, as quais não se regeneram. Estes são distúrbios sérios e os problemas que eles acarretam irão se tornar maiores à medida que uma proporção maior da população envelhece em virtude de expectativas de vida aumentadas.

Na segunda parte deste capítulo focalizamos o retardo mental, que é um problema muito difundido. Dependendo da definição usada, entre 6 e 41 milhões de pessoas nos Estados Unidos sofrem de retardo mental. Há quatro níveis de retardo: leve, moderado, severo e profundo. Os escores de QI são geralmente o principal indicador de retardo, mas devemos ter cautela em seu uso porque os testes de QI padronizados podem não avaliar acuradamente as habilidades de membros de grupos minoritários, podem não medir habilidades no "mundo real" e podem não prover medições acuradas de inteligência em níveis muito baixos.

Classificar ou rotular indivíduos como mentalmente retardados pode resultar em profecias auto-realizadoras, mas se tratamos os indivíduos com retardo como se não tivessem retardo eles podem não obter algum treinamento especial do qual necessitam para superar ou compensar seu problema. É reconhecido que níveis profundos e severos de retardo devem-se a defeitos fisiológicos, mas há controvérsia sobre se o retardo leve é devido a defeitos ou atrasos no desenvolvimento que podem ser decorrentes de fatores psicossociais.

Fatores genéticos explicam apenas 25% dos casos de retardo mental, mas eles constituem os casos mais sérios. A síndrome de Down é uma forma séria e irreversível de retardo que resulta de um cromossomo 21 extra. A fenilcetonúria (PKU) origina-se de um alto nível geneticamente determinado de ácido que destrói o cérebro, mas o nível de ácido pode ser controlado com dieta e se esta for iniciada suficientemente cedo, o retardo pode ser evitado ou minimizado. Outros tipos notáveis de retardo causados por fatores genéticos incluem a síndrome de Turner, que ocorre quando um cromossomo feminino está faltando, a síndrome de Klinefelter, que ocorre quando há um ou mais cromossomos femininos extra

e o cretinismo (hipotireoidismo), que resulta de produção reduzida do hormônio tireóide tiroxina, que provoca lentidão no metabolismo.

O retardo pode também ser causado por fatores físicos no ambiente que afetam o cérebro durante os períodos pré, peri ou pós-natais. O consumo de álcool por mulheres grávidas pode resultar em síndrome alcoólica fetal, na qual o retardo pode ser mínimo ou severo. Um caso de rubéola em uma mulher grávida pode resultar em uma forma de retardo. Neste transtorno, a infecção da mãe causa uma inflamação no cérebro do feto que destrói as células cerebrais e resulta em retardo. Exposição ao chumbo durante o período pré-natal ou primeira infância pode causar níveis médios de retardo.

Uma ampla extensão de fatores psicossociais é suspeitada como causa de retardo leve, incluindo o ambiente psicossocial, hábitos de linguagem, estilo de criação, motivação, escolaridade e atendimento físico e médico pobres. O fato de que tais fatores diferem entre classes sociais é usado para explicar por que formas leves de retardo são mais prevalentes nas classes baixas do que nas classes média ou alta.

## ■ PALAVRAS-CHAVE, CONCEITOS E NOMES

Ao revisar e testar sobre o que aprendeu neste capítulo, você deveria ser capaz de identificar e discutir cada um dos seguintes nomes, conceitos e palavras-chave:

abulia cognitiva	derrame	níveis de retardo
ácido fenilpirúvico	desclassificação (de pessoas com retardo mental)	normalização
amniocentese	desenvolvimento atrasado	paresia geral (sífilis do cérebro)
aneurisma	doença de Alzheimer	placas
arteriosclerose	doença de Huntington ( <i>corea</i> )	retardo mental
aterosclerose	doença de Parkinson	rubéola
Binet, Alfred	drogas nootrópicas	síndrome alcoólica fetal (SAF)
cretinismo (hipotireoidismo)	emaranhamento neurofibrilar	síndrome de Down
defeito mental	embolismo	síndrome de Klinefelter
degeneração granulovacuolar	espiroqueta	síndrome de Turner (disgenesia gonadal)
demência	fenilalanina	substância negra
demência multiinfarto	fenilcetonúria (PKU)	tiroxina
demência pré-senil	GABA	transtornos mentais orgânicos
demência primária	infarto cerebral	trissomia 21
demência secundária	L-dopa	
demência senil		

# PARTE 6

---

## Questões Legais, Atendimento de Pacientes e Prevenção

---

### ESQUEMA

---

Capítulo 21 Questões Legais

Capítulo 22 Hospitalização, Atendimento Comunitário e  
Prevenção



# Capítulo 21

## Questões Legais

---

### ESQUEMA

---

#### COMPETÊNCIA PARA ENFRENTAR JULGAMENTO A DEFESA DE INSANIDADE

Questões Gerais

Regras para Definir Insanidade

A Regra M'Naghten: Conhecimento de Certo e de Errado

A Regra Durham: Produto de Doença ou Defeito Mental

A Regra do Instituto de Lei Americano: Falta de Capacidade Substancial para Reconhecer e Adaptar a Conduta

Problemas Práticos com a Defesa de Insanidade

Mudanças de Regras em Resposta ao Veredito Hinckley

#### HOSPITALIZAÇÃO VOLUNTÁRIA E INVOLUNTÁRIA

Hospitalização Voluntária

Hospitalização Involuntária

Proteção do Indivíduo (*Parens Patriae*)

Proteção da Sociedade (Poder de Fiscalização do Estado)

Procedimentos para Hospitalização Involuntária

#### DIREITOS DOS PACIENTES MENTAIS HOSPITALIZADOS

Direito à "Alternativa Menos Restritiva"

O Direito de Receber Tratamento

O Direito a Tratamento

Padrões para a Equipe de Tratamento

Determinação do Tratamento Adequado

Quando o Confinamento não É Justificado?

O Direito de Recusar Tratamento

Outros Direitos

Ambiente Físico

Vestuário Pessoal

Trabalho de Pacientes

Direitos Cívicos

O DIREITO DO PÚBLICO À PROTEÇÃO

RESUMO

Andrew foi preso por roubar um carro. Antes de seu julgamento, o advogado descobriu que ele tinha um sério distúrbio de pensamento que lhe dificultava ou impossibilitava entender os procedimentos legais ou testemunhar acuradamente (Andrew provavelmente estava sofrendo de esquizofrenia). Quando isto foi confirmado por um psicólogo, o juiz decidiu que Andrew era *incompetente para enfrentar julgamento*. Esta decisão adiou o julgamento e Andrew foi confiado a um hospital para receber tratamento até que fosse julgado competente. A decisão de incompetência protegeu Andrew de um julgamento injusto, mas havia ainda um problema, pois seu confinamento para tratamento poderia ser mais longo do que seria o seu confinamento se ele fosse submetido a julgamento e fosse condenado.

---

Leslie acreditava que seu vizinho estava construindo um dispositivo nuclear em seu porão e que ele iria usá-lo para explodir o Capitólio. Certa noite, ao ouvir um comercial na televisão, ela recebeu uma "mensagem secreta do presidente", instruindo-a a matar o vizinho e, assim, salvar a civilização. Na manhã seguinte ela atirou no homem com um revólver calibre 38 quando ele saiu para o trabalho. Ela sabia que matar era errado, mas isto foi em "defesa do mundo — eu não tinha escolha." Em seu julgamento seu advogado alegou que o comportamento de Leslie fora decorrente de uma "doença ou defeito mental" e portanto, sob as leis do estado, ela seria considerada *inocente devido à insanidade*. O júri concordou e Leslie foi confiada a um hospital para receber tratamento e não a uma prisão para receber punição. É interessante observar que se Leslie fosse julgada por um estado próximo onde as leis eram diferentes, ela teria sido considerada culpada, independentemente do seu estado mental, porque ela sabia que matar uma outra pessoa era errado. Depois de passar um ano e meio no hospital, Leslie foi liberada.

---

Em um acesso de paixão, Donald matou a cacetadas um homem que assediara sexualmente sua esposa. Em seu julgamento, um ano depois, Donald testemunhou que estava tão perturbado no momento em que matara o homem que teria batido nele, mesmo se um policial estivesse na sua frente e soubesse que seria preso. A defesa alegou que, no momento do assassinato, Donald estava *temporariamente insano*, mas estava normal agora. A defesa sugeriu que Donald deveria ser considerado inocente em razão de insanidade e liberado. Afinal, alegaram eles, se ele está normal agora, não há razão alguma para confiná-lo para tratamento. A promotoria alegou que é suficientemente difícil determinar o estado mental de uma pessoa no presente, quanto mais há um ano atrás, e que um argumento convincente não fora estabelecido para insanidade. Além disto, poderia imaginar-se que sem tratamento Donald poderia se tornar insano novamente na próxima vez que ele se perturbasse.

---

Martha permaneceu internada em um grande hospital estadual durante seis anos. Ela foi confinada no hospital contra sua vontade depois que um vizinho relatou à polícia que Martha estava falando sobre matar-se, e um grupo de psiquiatras concordou que ela constituía um "perigo para si mesma". Martha apresentou requerimento à Corte para conceder-lhe alta sob a base de que a psicoterapia, uma vez por semana, não estava lhe fazendo bem algum. A corte está em uma posição delicada, pois a lei requer que os pacientes sejam tratados ou liberados, mas não há nenhuma regra para determinar o que é um tratamento apropriado.

---

Lois sofre de depressão severa e está suicida. Psicoterapia e drogas provocaram pouco ou nenhum efeito e parece que ela terá de ser hospitalizada por um longo tempo. Frente a isto, decidiu-se tentar terapia eletroconvulsiva (de choque). Lois recusou o tratamento. No entanto, Lois pode receber tratamento de terapia eletroconvulsiva contra sua vontade porque ela está *involuntariamente confiada* ao hospital e porque não usar o tratamento resultaria em custos muito aumentados para o hospital.

---

Craig apresentou-se para internação em um hospital voluntariamente quando pensou que estava "perdendo o controle" dos seus pensamentos. Depois de permanecer uma semana no hospital ele se sente um pouco melhor, mas não gosta das drogas que está recebendo e antipatiza com o hospital de modo geral. Há dois dias ele disse à enfermeira da ala que desejava sair do hospital e ir para casa. Ela lhe deu os formulários específicos para preencher e informou que haveria um período de espera de 48 horas antes que ele pudesse receber alta. Durante o período de espera a equipe do hospital decidiu que Craig precisava permanecer hospitalizado, então eles mudaram seu status de internação voluntário para involuntária. Agora ele não pode deixar o hospital. Ele está furioso e alega que se não tivesse se apresentado voluntariamente não estaria lá e que se ele fosse um paciente médico com câncer eles o deixariam sair. Ele alega que seu direito de proteção igualatório está sendo violado, e que quer sair.

Em capítulos anteriores, examinamos a natureza e o tratamento de diversos tipos de comportamento anormal. Neste capítulo, assumiremos uma perspectiva diferente e examinaremos uma variedade de questões legais\* relacionadas ao comportamento anormal. Especificamente, consideraremos: a) as regras usadas para determinar se os indivíduos são competentes para enfrentar julgamento, b) as regras usadas para determinar se os indivíduos são insanos e não responsáveis por suas ações, c) os procedimentos usados para confiar indivíduos a hospitais psiquiátricos voluntária e involuntariamente e d) os direitos dos pacientes psiquiátricos hospitalizados.

Devemos prestar cuidadosa atenção a estas questões, pois elas influenciam a proteção que é oferecida a indivíduos perturbados. Eles também influenciam a proteção que é suprida a outros membros da sociedade que podem ser ameaçados por tais indivíduos. Em 1980, John Hinckley Jr. tentou assassinar o presidente dos Estados Unidos. Em sua defesa, ele alegou insanidade. Ele deveria ter sido tratado e liberado ou deveria ter sido punido pelo crime como um outro cidadão seria? Joyce Brown vivia perto de um respiradouro de calor em uma rua da cidade de New York e às vezes queimava dinheiro que lhe era dado por transeuntes. Ela deveria ter sido confiada a um hospital contra sua vontade ou se deveria permitir que continuasse a viver na rua como desejava? Estas são algumas das perguntas que tentaremos responder neste capítulo. As questões ligando o comportamento anormal à lei são complexas porque o equilíbrio delicado que deve ser atingido entre a necessidade de proteger e os direitos dos indivíduos perturbados e a necessidade de evitar a violação dos direitos de outros membros da sociedade.

## ■ COMPETÊNCIA PARA ENFRENTAR JULGAMENTO

É importante que os indivíduos acusados de crimes recebam a melhor oportunidade para defender-se no tribunal. Indivíduos que não têm condições para se defender adequadamente por sofrerem de transtornos mentais podem ser declarados **incompetentes para serem submetidos a julgamento**, o qual será, então, adiado. Para que um indivíduo seja declarado incompetente para submeter-se a julgamento deve ser determinado que *é incapaz de entender os procedimentos ou é incapaz de contribuir para a sua defesa* (ex., comunicar-se eficazmente com o advogado de

defesa, prover testemunho adequado; Roesch & Golding, 1980; Schwitzgebel & Schwitzgebel, 1980). Por exemplo, uma pessoa com esquizofrenia, cujos processos de pensamento eram tão perturbados que ela era incapaz de entender o que estava sendo dito, ou era incapaz de responder adequadamente, seria declarada incompetente para ser submetida a julgamento. A defesa de incompetência é uma extensão da noção de que um indivíduo não deveria ser julgado *in absentia*. Em outras palavras, os réus devem estar física e mentalmente presentes nos seus julgamentos. A decisão referente a se um indivíduo é competente para enfrentar julgamento é feita por um juiz, que geralmente obtém recomendações de especialistas, como psiquiatras e psicólogos



O julgamento por desfalque do evangelista televisivo Jim Bakker foi protelado quando seu advogado alegou que ele era incompetente para ser submetido a julgamento. Após três dias de avaliação, Bakker foi declarado competente para ser julgado.

\*Os enfoques legal e jurídico são do Direito norte-americano, distinto do brasileiro.

(*Dusky v. United States*, 1960; *Pate v. Robinson*, 1966). Em uma revisão de um grande número de réus cuja competência foi avaliada, verificou-se que os indivíduos tendiam mais a ser julgados incompetentes se apresentassem comportamento psicótico, como alucinações, delírios, humor perturbado, que interferisse com sua habilidade de participar em sua defesa (Nicholson & Kugler, 1991).

É importante observar que a *incompetência não absolve o indivíduo da responsabilidade por um ato ilegal*. Ao contrário, ela simplesmente permite que o julgamento seja *adiado* até que a pessoa possa participar apropriadamente. Durante o adiamento, o réu é confinado em um hospital ou prisão para os criminosos insanos. Este confinamento objetiva tratar o indivíduo de modo que, por fim, esteja apto para se submeter a julgamento.

Há três problemas potenciais com o uso da defesa de incompetência. Primeiro, alguns indivíduos tentam *fraudar* incompetência como um meio de protelar os processos legais contra eles. No julgamento de crimes de Guerra em Nuremberg, Rudolf Hess simulou amnésia suficientemente bem para ludibriar a junta psiquiátrica e postergar seu julgamento em alguns meses. Felizmente, os especialistas em geral têm capacidade para detectar tentativas de simular incompetência e, se as tentativas são exitosas, elas apenas adiam o julgamento e não isentam o indivíduo de ser julgado.

O segundo problema é que é possível que indivíduos sejam *confinados por mais tempo para o tratamento da incompetência do que eles seriam confinados se prestassem julgamento por seus crimes e fossem condenados*. Isto não parece justo. Os resultados de uma investigação revelaram que a duração média de aprisionamento por incompetência foi de quase seis anos, o que é muito mais longa do que o tempo que a maioria dos criminosos passa na cadeia por crimes graves (McGarry & Bendt, 1969). Em uma instituição, verificou-se que três indivíduos foram encarcerados por incompetência, mas então esquecidos por 17, 39 e 42 anos, respectivamente.

Obviamente, confinamento por um tempo tão longo é inapropriado e a Suprema Corte agora decidiu que o confinamento não deve ser mais longo do que o necessário para tratar o indivíduo e torná-lo competente para ser levado a julgamento, e se é improvável que o indivíduo jamais se tornará competente, ele deve ser confiado ao hospital ou liberado (*Jackson v. Indiana*, 1972). Além do problema imposto pelo fato de que o confinamento devido à incompetência pode ser mais longo do que aprisionamento pelo crime, há sempre a possibilidade de que depois de um confinamento prolongado por incompetência, o indivíduo não seja considerado culpado pelo crime.

O terceiro crime ocorre quando o sistema é *usado incorretamente* por oficiais de coação de lei. Ao lidar com indivíduos que são um incômodo, mas que não cometeram crimes sérios, oficiais de coação de lei podem prender os indivíduos e então declará-los incompetentes como um meio de tirá-los das ruas por períodos mais longos do que os justificados por seus atos ilegais. Nestes casos, o que foi originalmente desenvolvido como uma defesa torna-se uma ferramenta para acusação. Este tipo de confinamento é particularmente oneroso, pois ao contrário de outros confinamentos pré-julgamento, o aprisionamento por incompetência não permite liberdade sob fiança.

Em suma, o conceito de incompetência para ser submetido a julgamento foi estabelecido para proteger indivíduos perturbados de julgamentos injustos, mas a implementação da alegação de incompetência apresenta problemas e pode ser abusada, então deve ser usada com cuidado. Com isto como fundo, podemos

passar à questão de considerar se os indivíduos perturbados são legalmente responsáveis por atos ilegais que cometem.

## ■ A DEFESA DE INSANIDADE

Em nossa sociedade concorda-se geralmente que os indivíduos têm controle sobre seu comportamento e, portanto, são responsáveis por seu comportamento e devem ser punidos se fazem algo ilegal. No entanto, se por alguma razão os indivíduos não podem controlar seu comportamento, não é apropriado considerá-los responsáveis ou puni-los por seu comportamento. Esta linha de raciocínio conduz à **defesa de insanidade**. Afirmando mais amplamente, a defesa de insanidade assevera que *indivíduos que não podem comportar-se apropriadamente, devido a transtornos mentais, não deveriam ser considerados responsáveis por seu comportamento e tampouco ser punidos por seu comportamento ilegal*.

Se um indivíduo é julgado "não-culpado por razão de insanidade", ele é confiado a um hospital para tratamento ao invés de a uma prisão para punição. Quando as autoridades concordam que o indivíduo não mais sofre do transtorno que levou ao comportamento criminoso, ele é liberado e não vai para a prisão. A alegação de insanidade é bastante controversa e devemos considerá-la cuidadosamente, visto ter uma variedade de implicações importantes.

### Questões Gerais

Antes de discutir as regras que são usadas para determinar se um indivíduo é insano ou não, devemos mencionar brevemente três questões relacionadas. Primeiro, observe que o termo *insanidade* é um termo *legal* e não um termo psicológico ou médico. Isto é relevante porque significa que um indivíduo ser julgado insano, ou não, é determinado pelas leis de um determinado estado, ao invés de pelo que é rotulado como anormal no DSM-IV. Por exemplo, para algumas leis, um indivíduo poderia estar alucinando, delirante e diagnosticado como sofrendo de esquizofrenia, mas, se soubesse a diferença entre certo e errado, seria julgado sadio.

Em segundo, diferentes estados empregam diferentes regras para determinar se um indivíduo é insano. Devido a estas diferenças, em um estado um indivíduo poderia ser declarado não-culpado em razão de insanidade e ser tratado em vez de punido, mas em outro estado o mesmo indivíduo seria julgado culpado e punido em vez de tratado.

Em terceiro, há amplas diferenças de opinião referentes a quão severa ou clemente deveria ser a regra para determinar a insanidade. Por um lado, alguns críticos alegam que a insanidade deveria ser definida muito estreitamente, de modo que indivíduos que deliberadamente cometem crimes sejam punidos. A posição mais conservadora é que todos os humanos são sempre responsáveis por seu comportamento, e a defesa da insanidade deveria ser abolida. De fato, ela foi abolida em Utah, Montana e Idaho. Por outro lado, outras pessoas afirmam que a insanidade deveria ser definida amplamente de modo a evitar a possibilidade de punir indivíduos perturbados que precisam de tratamento. A posição mais liberal é que qualquer um que cometa um ato ilegal está sofrendo de algum tipo de problema e deveria ser reabilitado ao invés de punido. Conforme ficará aparente na discussão subsequente, as regras usadas para definir insanidade diferem mui-

to e à medida que você ler sobre cada uma pode considerar qual regra acredita ser mais apropriada. Afinal, a insanidade é determinada por leis e algum dia você pode ser solicitado a votar para determinar como a insanidade será definida em seu estado.

### Regras para Definir Insanidade

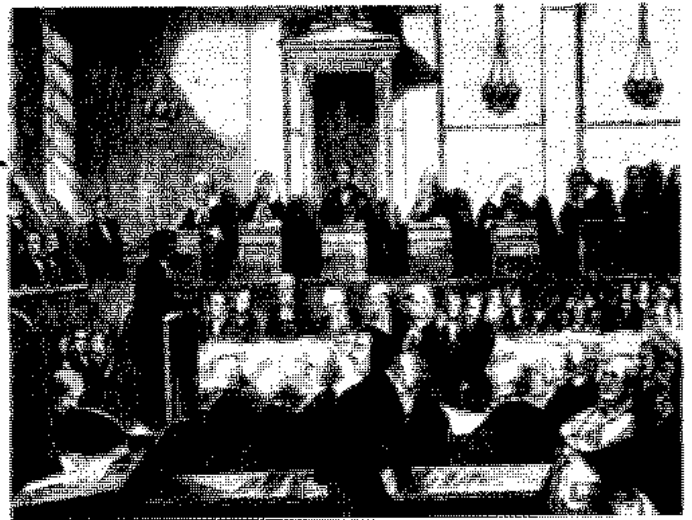
Há basicamente três regras para definir a insanidade. Consideraremos cada regra junto com seus pontos fortes e fracos. As regras serão consideradas em ordem cronológica para que você possa ver como o conceito está evoluindo. Um entendimento destas regras é importante porque determinam se os indivíduos que cometem crimes sérios, como assassinato, serão punidos, tratados ou simplesmente liberados (Wettstein *et al.*, 1991).

**A Regra M'Naghten: Conhecimento de Certo e Errado.** Esta regra foi chamada pelo nome de Daniel M'Naghten que, em 1843, assassinou o secretário do primeiro-ministro britânico. M'Naghten em realidade visava matar o primeiro ministro, mas confundiu o secretário com sua vítima pretendida. Durante o julgamento descobriu-se que M'Naghten pensou que o primeiro ministro estava conspirando contra ele e que "a voz de Deus" o instruíra a matá-lo. Uma vez que o comportamento de M'Naughten resultara de delírios de perseguição e alucinações, ao invés de uma má intenção, ele foi considerado não-culpado em razão de insanidade. Ao invés de ser punido, foi internado em um hospital psiquiátrico, onde permaneceu pelo resto de sua vida.

Houve amplo ultraje público em relação ao fato de que um indivíduo que intencionalmente cometera assassinato não fora punido. Mais importante: a Rainha Vitória ficou contrariada pelo veredito de insanidade. Diversas tentativas foram feitas sobre as vidas de membros da família real e ela pensou que a falha em punir M'Naughten encorajaria mais tentativas dessas. Em consequência, a rainha exigiu que um teste de insanidade mais rigoroso fosse desenvolvido. O teste foi subseqüentemente desenvolvido na Câmara dos Lordes e veio a ser conhecido como a **regra M'Naghten**. Ele sustenta que um indivíduo pode ser declarado insano se no momento do crime *não sabia o que estava fazendo ou não sabia que isto estava errado*.

A regra M'Naughten foi severamente criticada porque se baseia inteiramente no conhecimento que o indivíduo tem de certo e errado e, portanto, ignora todos os outros transtornos mentais que podem contribuir para o comportamento. Por exemplo, ela não leva em consideração a possibilidade de que o indivíduo soubesse que o ato estava errado, mas não podia exercer controle devido a emoções que o subjugaram (os chamados "crimes passionais" ou "impulsos irresistíveis"). Além disso, ela não leva em consideração a possibilidade de que o indivíduo sabia que o ato estava errado, mas ele tinha que cometê-lo devido a alucinações ou delírios. Uma pessoa sofrendo de esquizofrenia poderia saber que matar é errado, mas acreditar que deveria ser feito em auto defesa porque outra pessoa estava enviando ondas de raio-X que matariam seu cérebro. Os críticos da regra M'Naghten alegam que emoções esmagadoras e aberrações mentais como alucinações e delírios são pelo menos tão importantes quanto o simples conhecimento de certo e errado, e que, portanto, a regra M'Naghten é demasiado restritiva.

Em alguns estados que empregam a regra M'Naghten, uma regra adicional foi introduzida que considera a influência de um **impulso irresistível** (emoção avassaladora súbita) que pode levar a um comportamento ilegal (Smith *v. United States*, 1929). A regra do impulso irresistível é às vezes conhecida como **regra do cotovelo** porque ela essencialmente pergunta: *Este indivíduo te-*



*Em 1843 Daniel M'Naghten assassinou um oficial público, mas a Corte Britânica decretou que ele não era culpado em razão de insanidade. Reação em relação a este veredito resultou em um novo padrão para determinar insanidade, a regra M'Naghten. Esta regra sustenta que um indivíduo pode ser declarado insano se no momento do crime o indivíduo não sabia o que estava fazendo ou não sabia que o ato era errado.*

*ria cometido o crime se um oficial de justiça estivesse perto do seu cotovelo, assim assegurando que ele ou ela seria pego? A noção é que se um policial estivesse perto de você, de modo que você certamente seria pego, e se você ainda cometesse o ato ilegal, você deveria estar fora de controle e deveria ser julgado insano.*

Por mais problemática que a regra M'Naghten possa ser, ela permaneceu sem ser contestada por mais de 100 anos e ainda é usada em alguns estados hoje.

**A Regra Durham: Produto de Doença ou Defeito Mental.** A segunda regra principal tem o nome de Monte Durham, que entrou e saiu de hospitais psiquiátricos e prisões antes que fosse acusado de arrombar uma casa em 1951. Em seu julgamento, Durham alegou inocência em virtude de insanidade, mas o juiz rejeitou a alegação por considerar que não fora determinado que Durham não sabia a diferença entre certo e errado ou que Durham estava sujeito a um impulso irresistível (Durham *v. United States*, 1954). Uma vez que a defesa de insanidade foi rejeitada, Durham foi condenado. No entanto, o advogado de Durham apelou da condenação com fundamento de que a regra de M'Naghten focalizou apenas sobre o conhecimento de certo e errado). A apelação foi exitosa, a condenação anulada e Durham levado a novo julgamento sob uma outra regra para determinar a insanidade. Ao declarar sua decisão no segundo julgamento de Durham, o juiz prolatou:

*As tradições legais e morais do mundo ocidental requerem que aqueles, que por sua própria vontade e com más intenções, cometem atos que violam a lei devem ser criminalmente responsabilizados por tais atos. Nossas tradições também requerem que quando tais atos originam-se e são o produto de doença ou defeito mental (...) incriminação moral não se aplicará (...) portanto, não haverá responsabilização criminal.*

Esta regra ampliou o conceito de insanidade indicando que qualquer comportamento ilegal que resultasse de uma *doença ou defeito mental* poderia ser considerado produto de insanidade. Esta regra tornou-se conhecida como a **regra Durham** e foi adotada pelas cortes federais dos Estados Unidos em 1954.

Os críticos da regra Durham alegam que a regra de "doença ou defeito mental" é demasiado ampla e que quase qualquer um poderia alegar insanidade sob sua proteção. O que é uma doença ou defeito mental? Um indivíduo com alcoolismo está sofrendo de doença ou defeito mental e, portanto, não é responsável por atos ilegais? E quanto alguém com uma dor de cabeça do tipo enxaqueca?

**A Regra do Instituto de Lei Americano: Falta de Capacidade Substancial para Reconhecer e Adaptar a Conduta.** Depois de beber vinho o dia inteiro, Archie Brawner foi para uma festa onde participou de uma briga. Ele deixou a festa, pegou um revólver, voltou e, em fúria, disparou o revólver por uma porta matando um homem. No julgamento, a defesa alegou que Brawner sofria de um problema psiquiátrico e deveria ser declarado insano. Devido ao descontentamento geral com as regras M'Naghten e Durham a corte adotou uma nova regra que fora desenvolvida pelo *American Law Institute*, sendo denominada **regra American Law Institute**. A primeira parte da regra afirma o seguinte:

Uma pessoa não é responsável por conduta criminal se no momento de tal conduta, em decorrência de doença ou defeito mental, ela carecer de capacidade substancial para reconhecer a criminalidade (erro) de sua conduta ou para adaptar sua conduta às exigências da lei.

Algumas das frases usadas nesta regra são intencionalmente vagas para deixar ao júri alguma flexibilidade para interpretar a regra e determinar quem é são e quem é são o é. Por exemplo, a palavra *reconhecer* pode ser interpretada no sentido de "saber", por meio disto permitindo que a regra seja usada como a regra M'Naghten (a pessoa insana não sabe que o ato está errado). Alternativamente, *reconhecer* pode ser usado no sentido amplo de "entendimento", que poderia ser influenciado por coisas como delírios e alucinações. Quando esta interpretação mais ampla é usada, a regra pode ser usada como a regra Durham (o ato da pessoa insana deve ser o produto de uma doença ou defeito mental.)

O uso da frase "carece de capacidade substancial" também permite aos jurados flexibilidade suficiente para que possam decidir se houve falta de conhecimento suficiente (substancial) ou doença mental para resultar no ato. Em outras palavras, o júri poderia considerar que o réu é um pouco perturbado mas não o suficiente para justificar uma decisão de não-culpado em razão de insanidade. Finalmente, afirmando que a pessoa insana não é capaz de "adaptar sua conduta às exigências da lei" é permitido o uso da regra do impulso irresistível (uma pessoa insana com um impulso irresistível não é capaz de adaptar seu comportamento). Devido à flexibilidade intrínseca à regra, diferentes indivíduos podem lhe dar diferentes interpretações; portanto, menos indivíduos encontram uma base para criticá-la.

A segunda parte da regra do *American Law Institute* afirma: "Os termos 'doença ou defeito mental' não incluem uma anomalia manifestada apenas por conduta criminal ou de outro modo anti-social repetida". Esta provisão explicitamente impede criminosos habituais de usar atividades criminosas repetidas como evidência de uma doença ou defeito mental. Esta provisão também impede que um indivíduo com um transtorno de personalidade anti-social (um psicopata) de alegar insanidade, porque, como já vimos, um dos principais sinais deste transtorno é comportamento criminoso repetido (ver Capítulo 15).

Um problema com a regra original do *American Law Institute* foi que "doença mental" não foi definida adequadamente. Isto foi

corrigido no caso Brawner, quando determinou que "doença ou defeito mental inclui qualquer condição anormal da mente que substancialmente *afeta processos mentais ou emocionais* e substancialmente *prejudica controles de comportamento*" (*United States v. Brawner*, 1972). Assim como o restante da regra do *American Law Institute*, esta definição de doença mental é bastante flexível. A regra do *American Law Institute* foi originalmente adotada amplamente nos Estados Unidos, mas, como veremos posteriormente, muitos estados agora a substituíram por uma outra mais rígida.

Para recapitular, com a regra M'Naghten a insanidade foi definida muito estreitamente (conhecimento de certo e errado), então com a regra Durham, ela foi definida bastante amplamente (doença ou defeito mental); e finalmente, com a regra do *American Law Institute*, a insanidade foi definida vagamente (falta de capacidade substancial para reconhecer ou adaptar-se; doença mental é qualquer processo que prejudica substancialmente os controles de comportamento). O resultado desta evolução é que há agora alguma flexibilidade na aplicação do conceito de insanidade.

### Problemas Práticos com a Defesa de Insanidade

Independentemente dos problemas filosóficos sobre se deveria haver uma defesa de insanidade e quão ampla ou estreitamente ela deveria ser definida, há alguns problemas práticos e questões associadas ao implemento da defesa de insanidade. Um problema gira em torno do fato de que a decisão referente a se um indivíduo é insano ou não é determinada pelo voto de um júri. Isto é problemático porque os jurados podem não ter o conhecimento técnico ou treinamento necessário para fazer julgamentos informados referentes à insanidade. Deixar a decisão de sanidade para jurados poderia ser como pedir a 12 indivíduos, sem nenhuma formação em Medicina, que decidissem se um indivíduo com uma dor no lado direito do abdômen estirou um músculo, tem apendicite ou está simulando. Depois de ler este livro você provavelmente terá mais conhecimento sobre o comportamento anormal do que a maioria dos jurados, mas estaria satisfeito julgando se um indivíduo tem uma doença ou defeito mental, ou preferiria deixar a decisão para um especialista? Em relação a isto, é interessante observar que a decisão referente à competência para ser levado a julgamento é colocada nas mãos de especialistas (psicólogos e psiquiatras), enquanto a decisão mais complexa concernente à sanidade é deixada para jurados não-preparados. Deveria a decisão referente à insanidade ser deixada nas mãos de uma junta de especialistas independentes?

Relacionado ao fato de que os jurados tomam a decisão está o fato de que em muitos casos, o júri deve se basear em opiniões de testemunhas especializadas e freqüentemente estas testemunhas discordam. O que os jurados fazem quando defrontados com testemunhas especializadas que não estão de acordo?

Um outro problema gira em torno do fato de que ao tomar uma decisão sobre insanidade devemos determinar a natureza do estado mental do indivíduo *no momento em que o ato foi cometido*. Já é suficientemente difícil determinar a condição mental de alguém no momento presente e pode ser quase impossível determinar como ela estava há dias, semanas ou até mesmo anos antes.

Há também o problema relacionado de tratar o indivíduo que estava insano no momento do ato, mas agora está sadio. Como você trata um indivíduo por um distúrbio que ele ou ela não tem mais? O indivíduo deve ser simplesmente libertado? O público



A decisão referente à competência para ser submetido a julgamento — é colocada nas mãos de especialistas, porém a decisão mais complexa referente à insanidade é deixada para jurados não preparados.

tolerará isto? Significa prevenir que a "insanidade temporária" retorne e conduza o indivíduo a cometer um outro crime?

Ainda um outro problema é que pessoas que são consideradas não culpadas por razão de insanidade são encarceradas até que estejam "curadas", mas, em muitos casos, o período resultante de encarceramento é mais longo do que teria ocorrido se eles fossem considerados sãos e simplesmente enviados para a prisão. Isto é correto?

Finalizando, na maioria dos casos, supõe-se que o indivíduo é são até que seja provado insano. Em nosso sistema de justiça, o ônus da prova cabe a quem acusa e, portanto, podemos perguntar se a pessoa deveria ser considerada insana até ser provado o contrário.

Alguns dos problemas associados a julgar insanidade estão ilustrados no Estudo de Caso 21.1 de John W. Hinckley Jr., que tentou assassinar o presidente Ronald Reagan e então alegou insanidade. Os sintomas de Hinckley eram um tanto vagos e podem conduzir a diagnósticos diferentes (ex., ele estava sofrendo de esquizofrenia ou apenas do transtorno de personalidade esquizóide; ele estava deprimido ou apenas distímico?) Uma vez que seus sintomas podem ser interpretados de diversas formas, há lugar para discordância sobre se ele era insano ou não (ex., seus sintomas prejudicaram seu controle comportamental?) É importante entender os fatos e questões deste caso porque eles, sem dúvida, sustentam uma marca de nível e ponto de controvérsia legal para muitos anos no futuro. Em alguns aspectos o caso Hinckley provocará um efeito na América, como o caso M'Naghten provocou na Inglaterra. À medida que você lê este caso poderia tentar estabelecer seu próprio diagnóstico para John

Hinckley e determinar por si mesmo se ele estava insano ou não. (Leia o Estudo de Caso 21.1 antes de prosseguir a leitura do texto.)

### ➤ Mudanças de Regras em Resposta ao Veredito Hinckley

Quando Hinckley foi considerado não culpado por motivo de insanidade houve um considerável movimento contra o uso da defesa de insanidade. Em alguns estados, a defesa de insanidade foi simplesmente abolida; em outros, ocorreram longos debates sobre possíveis modificações das regras. A *American Psychiatric Association* recomendou que a base para insanidade não deveria incluir a incapacidade de adaptar o comportamento às exigências da lei (*Insanity Defense Work Groups*, 1983). Em essência, esta mudança fez retornar a regra de M'Naghten (conhecimento de certo e errado como base para a insanidade), e a mudança foi aceita pelo Congresso norte-americano, de modo que ela agora se aplica em todas as cortes federais dos Estados Unidos. Ela também foi adotada por aproximadamente metade das cortes estaduais. Conhecimento de certo e errado certamente é uma definição mais restritiva de insanidade, mas é digno de nota que retornar a esta regra não resultou em um declínio dramático no uso ou sucesso (taxa de absolvição) da defesa de insanidade (McGreevy et al., 1991).

Uma regra alternativa que foi proposta é a regra **doente mental, porém culpado**. Sob esta regra, haveria dois julgamentos. O primeiro determinaria se o acusado era são ou insano e o segundo determinaria se o acusado era inocente ou culpado. Se considerado ambos, insano e culpado, o indivíduo primeiro seria enviado a um hospital psiquiátrico para tratar-se até ficar sadio e então para a prisão para ser punido pelo crime. Este procedimento foi desenvolvido para satisfazer ambos, apoiadores e oponentes da defesa de insanidade, mas você não pode satisfazer a ambos sem alguma contradição lógica. Como você pode concordar que um indivíduo estava insano e, portanto, não responsável por seu comportamento e então punir o indivíduo pelo comportamento pelo qual concordou que ele não era responsável?

Outras mudanças propostas envolvem fazer a defesa provar insanidade ao invés de fazer a acusação provar a sanidade (este já é o caso em alguns estados) e impedir psiquiatras e psicólogos



Em 1980 John Hinckley Jr. tentou assassinar o presidente Ronald Reagan em um esforço para impressionar a atriz Jodie Foster. Ele foi julgado não-culpado, em virtude de insanidade, e enviado a um hospital para receber tratamento.

# Estudo de Caso 21.1

## JOHN W. HINCKLEY JR.: UMA DEFESA DE INSANIDADE APÓS TENTAR ASSASSINAR O PRESIDENTE RONALD REAGAN

### O BACKGROUND DE JOHN HINCKLEY

John Hinckley Jr. nasceu em Ardmore, Oklahoma, em 1955, sendo o mais novo de três filhos. Seu pai era um próspero homem de negócios. Quando John tinha 5 anos, a família mudou-se para Dallas, Texas, onde ele começou a freqüentar a escola. Na escola primária ele era o zagueiro do time de futebol, brilhava em basquete, tornou-se um ávido fã dos Beatles e parecia uma criança bem ajustada. Quando John estava na 6ª série, a família mudou-se para um bairro rico (a casa tinha piscina e até mesmo uma máquina de refrigerantes) e foi então que as coisas pareceram mudar para John. Conforme sua mãe informa, ele não era mais a "estrela" — ele era o administrador da equipe de futebol ao invés de o zagueiro, ele adotou atividades solitárias como tocar guitarra e desenvolveu "uma personalidade um pouco retraída".

Depois que John formou-se no segundo grau, a família mudou-se para Evergreen, Colorado, e John foi para Lubbock, Texas, onde se matriculou como calouro na Texas Tech. Durante o verão e o outono seguintes ele viveu em Dallas, um período que descreveu assim: "Eu ficava sozinho no meu apartamento e sonhava com a glória futura em alguma carreira indefinida, talvez em música ou política". Ele voltou à Texas Tech para os semestres de primavera e outono, mas, depois, sua vida tornou-se caótica e desarticulada. Por exemplo, ele viveu em pelo menos 17 lugares diferentes entre seu penúltimo ano na universidade e o momento, quatro anos depois, quando tentou assassinar o presidente. Devido à limitações de espaço, não podemos tratar deste anos com detalhes, porém alguns fatos são particularmente dignos de nota.

Em meados do semestre de primavera do seu primeiro ano de faculdade, John abandonou a escola e vendeu seu carro para financiar uma viagem à Califórnia onde ele planejava vender músicas que ele estivera escrevendo. Seis semanas depois, uma carta que escreveu para seus pais mostrava otimismo, mas a maré logo virou, e quando escreveu, um mês depois, disse: "Através de uma série de circunstâncias lamentáveis, estou com problemas. Durante as duas últimas semanas e meia tenho estado literalmente sem alimento, abrigo e roupas". Ele pediu dinheiro, e seus pais enviaram. Do lado positivo ele escreveu sobre um contato encorajador com a *United Artists* e uma namorada chamada Lynn Collins. No entanto, nenhum contato havia sido feito com a *United Artists* e Lynn Collins não existia.

Um fato sobre o período na Califórnia, que posteriormente assumiu grande significado, foi que John assistiu ao filme *Taxi Driver* 15 vezes. O personagem principal do filme é Travis Brickle, um solitário motorista de táxi de New York. Travis encontra uma garota chamada Betsy que trabalha para um candidato à presidência, mas depois do seu primeiro encontro, ela o rechaçou, deixando-o triste. Travis vai para matar o candidato para quem Betsy trabalha, mas é afugentado pelos integrantes do Serviço Secreto. Posteriormente, Travis encontra uma prostituta de 12 anos chamada Iris (representada por Jodie Foster), a quem ele decide resgatar. Quando Travis ataca o câften de Iris, ele é baleado e ferido e os jornais o retratam como um herói. Algum tempo

mais tarde, por acaso, Travis pega Betsy em seu táxi e devido à sua notoriedade ela demonstra interesse renovado nele.

John Hinckley aparentemente identificou-se com o solitário Travis e, subsequentemente, assumiu diversas de suas características (vestia-se como ele, bebia *brandy* de pêssego, comprou revólveres, brincava com eles e começou a tomar pilulas de vários tipos). O filme e sua identificação com Travis também o levaram a um intenso interesse em Jodie Foster, a quem ele via como precisando ser amada e resgatada.

Depois de voltar da Califórnia, John trabalhou durante algum tempo como ajudante de garçon e posteriormente voltou para a Texas Tech. Enquanto estava na escola ele se queixava de uma variedade de indisposições físicas como olho inflamado, garganta inflamada, dor de ouvido e seus olhos de cabeça leve. Ele também se interessou pelo partido Nacional Socialista (nazistas americanos) e, posteriormente, escreveu que "aos 23 anos eu era um ferrenho anti-semita e racista branco". Em setembro de 1979 começou a publicar uma carta de notícias para o *American Front*, uma organização que ele descreveu como "uma alternativa para os partidos Republicanos e Democratas bajuladores de minorias" e listou membros em 37 estados, mas de fato tal organização não existia; ele inventara tudo. No ano seguinte, fundou uma empresa de comprar pelo correio, chamada Listalot, da qual as pessoas podiam comprar listas de diferentes tipos, as quais eram fictícias.

Em diversas ocasiões, nesta época, John buscou ajuda para mais sintomas físicos e recebeu uma receita para um anti-histaminico. Posteriormente, ele se queixou de problemas auditivos, períodos de tontura, palpitações cardíacas e um "ataque de ansiedade". O médico que o viu por estes sintomas escreveu na ficha: "Paciente apresentou afeto pouco modulado ao longo do exame e reação depressiva." Um antidepressivo (*Surmontil*) foi prescrito. Quando John escreveu para sua irmã, disse: "Meu sistema nervoso está fuzilado. Eu tomo medicação pesada para isto, a qual não parece fazer muito bem, exceto me deixar muito sonolento. Até o final do verão estarei um feixe de ossos". Depois de mais visitas ao médico, um tranqüilizante (*Valium*) foi receitado.

John voltou para o Colorado para cuidar da casa enquanto seus pais estavam longe, e naquele momento ele começou a ver um psicólogo (Darrell Benjamin), que era um consultor sobre questões pessoais para o pai de John. O psicólogo considerou John muito imaturo e sugeriu que ele projetasse um plano para a sua vida. Consistente com esta sugestão, John fez um acordo com seus pais por meio do qual ele venderia algumas ações para financiar um curso de redação em Yale. Ele partiu para New Haven, mas não se matriculou para o curso. Ao invés disso, chamou Jodie Foster ao telefone duas vezes (ela estudava em Yale) e então depois de apenas cinco dias voou de volta para o Colorado. Daquela época ele escreveu: "Minha mente estava a ponto de entrar em colapso. Um relacionamento com o qual eu sonhara fora absolutamente para parte alguma. Minha desilusão com TUDO foi completa." Depois de quatro dias no Colorado ele voou para Lubbock e então para Washington D.C., onde escreveu para sua irmã: "Yale é uma decepção tão grande... Estas últimas semanas têm sido



## Estudo de Caso 21.1 (Continuação)

tempos estranhos. Eu fico sendo atingido na cabeça pela realidade. A sensação não é boa."

Isto foi seguido por uma série de viagens para Combust, Dayton, New Haven, Lincoln, Nashville, Chicago, New York e Dallas. Algumas destas viagens envolveram a espreita do Presidente Jimmy Carter, em quem John planejava atirar, mas ele decidiu o contrário. Antes de um voo entre Nashville e New York, guardas da segurança do aeroporto encontraram três pistolas na mala de John. Ele foi multado em US\$ 62,50, detido durante cinco horas e liberado.

No final deste frenesi de viagens, John tomou uma *overdose* do antidepressivo que lhe fora prescrito, mas sobreviveu e por insistência dos pais começou a ver um psiquiatra chamado John Hopper. Entre as sessões semanais com o Dr. Hopper, no Colorado, John começou a fazer viagens para Washington, New York e New Haven. Às vezes ele viajou sob o nome fictício de John Hudson. Em viagens para New Haven ele deixou notas, poemas e presentes para Jodie Foster no dormitório dela em Yale. Uma nota dizia: "Apenas espere, eu a resgatarei muito em breve. Por favor coopere." Outra dizia: "Eu te amo seis trilhões de vezes. Será que você não poderia gostar de mim pelo menos um pouquinho? (Você tem que admitir que eu sou diferente.) Isto faria tudo isto valer a pena."

Em 6 de março de 1980, John ficou sem dinheiro e ligou para casa pedindo ajuda. Seu pai ajeitou para que ele voasse para o Colorado e foi buscá-lo no aeroporto. O Dr. Hopper, psiquiatra de John, aconselhou seu pai: "Dê a John US\$ 100 e diga-lhe adeus", então Hinckley deu ao seu filho US\$ 210 e o despachou por conta própria. John passou as duas semanas seguintes vivendo em motéis. Em 25 de março sua mãe levou-o de carro para o aeroporto. Da viagem para o aeroporto ela recordou:

Foi tão difícil ver John partir porque senti que John novamente poderia estar partindo e talvez ele pudesse atentar contra sua vida. (...) Ele tinha um aspecto tão ruim e tão triste e tão absolutamente em total desespero que eu fiquei assustada e não sabia o que ele iria fazer. (...) [No aeroporto,] John saiu do carro e eu não consegui sequer olhar para ele. E ele disse: "Bem mamãe, eu quero te agradecer por tudo. Eu quero te agradecer por tudo o que você já fez por mim."

John voou para Hollywood mas no dia seguinte tomou um ônibus para Washington D.C., onde chegou na tarde de 29 de março e registrou-se no Park Central Hotel.

### O DISPARO

Na manhã de 30 de março de 1980, John tomou um Valium e foi até um McDonald's para o café da manhã. No caminho de volta ele comprou uma cópia do *Washington Star* na qual viu a agenda do presidente. De volta para o seu quarto, John tomou um banho e tomou mais um Valium para ajudar a se acalmar. Ele então carregou sua pistola calibre 22, especificamente usando balas de cabeça explosiva Devastator. A seguir, escreveu uma carta para Jodie Foster. Nesta carta ele escreveu sobre seu plano de

matar o presidente. Ele também escreveu sobre seu amor por ela e sobre a razão para tentar matar o presidente:

Como nesta altura você já deve saber muito bem, eu te amo muito. Durante os últimos sete meses eu te deixei dúzias de poemas, cartas e mensagens de amor na pálida esperança de que você pudesse desenvolver algum interesse por mim... honestamente eu não desejava incomodar você com a minha presença constante. Eu sei que as muitas mensagens deixadas na sua porta e na sua caixa de correspondência foram uma amolação, mas eu senti que elas eram o meio menos doloroso para expressar meu amor por você... Eu admitirei a você que a razão pela qual eu estou seguindo adiante com esta tentativa agora, é porque eu simplesmente não posso mais esperar para impressionar você. Eu tenho algo para fazer agora para fazê-la entender, sem termos incertos, que estou fazendo tudo isto pelo seu bem! Sacrificando minha liberdade e possivelmente a minha vida eu espero mudar sua opinião sobre mim. Esta carta está sendo escrita apenas uma hora antes que eu parta para o Hilton Hotel. Jodie, eu estou pedindo a você que por favor procure no seu coração e pelo menos me dê uma chance de, com este ato histórico, obter seu respeito e amor. Te amo para sempre.

John então partiu para o Washington Hilton, onde o presidente estava e falaria à 1h45min. Ele abanou quando o presidente entrou e então esperou que ele saísse. O presidente saiu às 2h25min, cercado por auxiliares e guarda-costas. Em resposta a um chamado da multidão o presidente voltou-se, e quando o fez, John Hinckley agachou-se como um atirador de elite e disparou seis tiros sucessivos. A primeira bala atingiu o secretário de imprensa no rosto e alojou-se em seu cérebro. A segunda atingiu um policial nas costas. A terceira passou sobre a cabeça do presidente. A quarta atingiu um agente do Serviço Secreto no peito. A quinta atingiu o vidro da limusine do presidente e a sexta ricocheteou da limusine e entrou no tórax do presidente, onde ela desviou em uma costela e veio alojar-se em um pulmão, apenas a centímetros de distância do seu coração. John Hinckley foi jogado ao chão por um agente do Serviço Secreto, o qual relatou que, enquanto eles caíam, Hinckley "ainda estava apertando o gatilho" da arma agora vazia.

### O JULGAMENTO

O julgamento começou em maio de 1982 e durou até metade de junho. Os fatos da tentativa de assassinato eram claros e indiscutíveis. Em realidade, eles foram gravados por um *cameraman* de um canal de notícias e o julgamento foi aberto com uma apresentação da fita. John Hinckley tentara assassinar o presidente; a questão era: *ele estava são ou insano no momento da tentativa?* Uma vez que a tentativa de assassinato ocorreu no Distrito de Columbia, onde a regra *Brawner* é usada para determinar sanidade ou insanidade, a pergunta crucial foi: John Hinckley Jr. carecia de capacidade substancial para reconhecer o erro do seu ato ou adaptar sua conduta às exigências da lei? A acusação e a defesa empreenderam um cabo de guerra legal usando equipes de especialistas em uma tentativa de atrair o júri para uma direção ou outra.

## Estudo de Caso 21.1 (Continuação)

### A DEFESA

Os advogados de defesa primeiro chamaram John Hopper, o psiquiatra que tratara de John Hinckley depois da tentativa de suicídio e que sugerira que a família deixasse John se responsabilizando por si mesmo. Hopper testemunhou que os problemas de John durante o final da adolescência e início da fase adulta eram "típicos" de um filho malsucedido de uma família bem-sucedida. Em outras palavras, Hopper não via John como particularmente perturbado. Este testemunho teria funcionado nas mãos da acusação, a qual alegava que John não estava insano, mas os advogados de defesa astutamente viraram o testemunho. Primeiro, eles sugeriram que Hopper estava enganado em seu julgamento. Como apoio para isto eles apontaram que apesar do fato de que John tinha tido 22 sessões de terapia com Hopper, Hopper nada sabia sobre as dispendiosas viagens de John pelo país, o intenso interesse pelo filme *Taxi Driver*, a detenção em Nashville ou os diversos outros fatos relevantes sobre a vida de John. Então os advogados de defesa usaram o fato de que Hopper havia sido desencaminhado para sugerir que John era tão esperto em disfarçar seus problemas que era capaz de enganar até mesmo um psiquiatra experiente. A conclusão a ser extraída pelo júri foi que eles também não deveriam ser desencaminhados pela aparência superficial de normalidade de John.

A defesa também chamou William Carpenter, um outro psiquiatra, que testemunhou que em sua opinião John Hinckley estava sofrendo de depressão maior e esquizofrenia. A opinião de Carpenter foi que, por ser a esquizofrenia um transtorno sério, que resulta em rupturas da realidade e delírios de referência, John Hinckley não era responsável por seus atos.

Uma outra importante e controvertida testemunha da defesa foi David Bear, um psiquiatra especialista em estrutura cerebral. Bear trouxe dois aspectos para a defesa: primeiro ele apontou o papel que o filme *Taxi Driver* desempenhara nos sintomas de John. Ele apontou que era normal que um jovem se apaixonasse por uma atriz, mas disse que depois de ser rejeitado por Jodie Foster, era anormal de Hinckley continuasse a procurá-la e acreditar que ela era "uma prisioneira em Yale" e que ele tinha que "resgatá-la". Bear asseverou que o interesse renovado de Iris por Travis, depois que ele atirou no câften, sugeriu a John que a violência é gratificada pela atenção de uma mulher e que as fantasias de John sobre Travis e Iris haviam tomado conta de sua mente. De acordo com Bear, John estava essencialmente encenando o *script* do filme. Ele tinha que resgatar Jodie/Iris e poderia obter sua atenção e amor através da violência. Isto, concluiu Bear, "é psicose".

Em segundo, Bear testemunhou sobre os resultados de uma tomografia computadorizada (TC) que fora feita no cérebro de John (ver Capítulo 3). Bear testemunhou que os cérebros de muitas pessoas com esquizofrenia são caracterizados por sulcos ampliados (dobras na superfície do cérebro; ver Capítulo 13) e que a TC de John Hinckley indicou que seu cérebro tinha sulcos ampliados. A implicação era que a TC supriria evidências de que John Hinckley estava sofrendo de esquizofrenia. Em exame cruzado, o promotor tentou firmar o ponto de que sulcos ampliados não são um sinal perfeito de esquizofrenia (ou seja, alguns indivíduos normais têm sulcos ampliados) e que a TC não poderia ser usada

para "confirmar" um diagnóstico de esquizofrenia porque o diagnóstico não fora estabelecido em primeiro lugar. Houve controvérsia considerável em relação a se a TC deveria ser admitida como evidência, mas, por fim, o juiz determinou que ela deveria ser admitida. Esta determinação estabeleceu um importante precedente porque nunca antes uma evidência do tipo fora permitida.

A defesa também chamou Ernst Prelinger, um psicólogo de Yale, como testemunha. Prelinger testemunhou que na *Wechsler Adult Intelligence Scale* John tivera um QI geral de 113. Mais importante, Prelinger relatou que, no MMPI, John tivera escores anormalmente altos em todas as escalas que mediam comportamento anormal exceto em uma (ex., esquizofrenia, depressão, ansiedade) e que não havia quaisquer evidências de que ele estivesse simulando suas respostas.

Em suma, a defesa alegou que havia tanto evidências psicológicas como fisiológicas de que John Hinckley estava sofrendo de esquizofrenia e que sua esquizofrenia o tornara incapaz de reconhecer o erro do seu ato.

### A ACUSAÇÃO

A principal testemunha especializada para a acusação foi um psiquiatra chamado Park Dietz. Dietz dirigia a equipe de psiquiatras do governo que produziu um relatório de 628 páginas sobre o estado mental de Hinckley e passou cinco dias na tribuna testemunhando sobre as conclusões. A conclusão de Dietz foi que Hinckley estava sofrendo de um transtorno distímico (uma forma suave de depressão que se situa entre a depressão normal e o transtorno depressivo maior mais sério; ver Capítulo 8) e que ele apresentava três tipos de transtorno de personalidade: esquizóide, narcisista e uma combinação dos tipos *borderline* e passivo-agressivo.

Em essência, as testemunhas da acusação concordaram com as da defesa em relação à natureza geral dos problemas de John, mas viram os problemas como *menos sérios*. Eles viram John como sofrendo de *distímia*, e não depressão, e com um transtorno de personalidade *esquizóide* ou *borderline*, ao invés de esquizofrenia. Em seu relato, a equipe de psiquiatras da acusação concluiu que "a história do Sr. Hinckley é claramente indicativa de uma pessoa que não funcionava de um modo sensato usual. No entanto, não há quaisquer evidências de que ele estivesse tão incapacitado que não pudesse reconhecer o erro de sua conduta ou adaptar sua conduta às exigências da lei". Dietz alegou que em vez de sofrer de esquizofrenia, John era um solitário mimado, preguiçoso, caçador de fama que mentia e trapaceava para obter dos pais o que desejava. Como evidência da necessidade de atenção de John, Dietz apontou que, após os disparos, John perguntara se as reportagens da sua tentativa de assassinato tomariam o lugar do show da *Academy Awards* que estava agendado para aquela noite.

A outra testemunha da acusação foi Sally Johnson, uma psiquiatra que dispendera mais tempo entrevistando John Hinckley do que qualquer outro. Johnson testemunhou que Hinckley sofria de diversos transtornos de personalidade, mas não o considerava psicótico, nem pensava que eles impediam Hinckley de ser responsável por seus atos.

## Estudo de Caso 21.1 (Continuação)

Em suma, a acusação alegou que John Hinckley era um indivíduo imaturo e perturbado, mas que ele não estava sofrendo de esquizofrenia e seu nível de distúrbio não era suficiente para interferir com sua habilidade de reconhecer a ilegalidade do seu ato ou adaptar seu comportamento à lei.

### O VEREDITO

Depois de meses de testemunho, o juiz Barrington Parker instruiu o júri. Como parte destas instruções, disse ao júri que doença mental era definida como "qualquer condição anormal da mente" que "afeta substancialmente processos mentais ou emocionais e prejudica substancialmente os controles de comportamento da pessoa". O juiz então firmou dois pontos importantes: Primeiro, ele disse ao júri que a carga estava sobre a acusação para provar que John Hinckley *não* estava insano no momento da tentativa de assassinato. Em outras palavras, John estava *insano*

*até ser provado* e se houvesse qualquer dúvida razoável sobre sua sanidade, o júri teria que pronunciar uma sentença de não-culpado por motivo de insanidade. Em segundo, o juiz mencionou o efeito de considerar John não culpado por motivo de insanidade. O juiz apontou que se fosse considerado insano, John seria internado no Saint Elizabeth's Hospital e dentro de 50 dias uma audiência seria realizada para determinar se ele podia ser posto em liberdade. Em essencial, ele advertiu ao júri que se eles considerassem John insano, ele não seria punido e poderia em breve ser elegível para libertação.

Depois de 4 ½ dias de deliberação, o júri pronunciou seu veredito: em todos os aspectos não-culpado por motivo de insanidade. John W. Hinckley Jr. foi novamente encaminhado para o Saint Elizabeth's Hospital, onde permanece até hoje.

Fonte: Caplan (1984).

de testemunhar, de modo que o julgamento seria deixado inteiramente para o júri.

Em anos recentes, a defesa de insanidade foi invocada em julgamentos que receberam ampla publicidade na mídia. A maioria dos casos ainda depende dos efeitos de sintomas psicóticos como alucinações e delírios, porém números crescentes de réus estão usando transtorno de personalidade múltipla como defesa (Serban, 1992). Estes réus alegam ser incompetentes para prestar julgamento porque não sabem o que sua outra personalidade fez, então eles não podem se defender ou que eles são insanos porque não são responsáveis pelas ações de sua outra personalidade. Uma segunda defesa correntemente popular envolve o transtorno de estresse pós-traumático. Os réus que usam esta defesa alegam que seus crimes (geralmente rajadas de disparos) são reações defensivas que ocorrem durante um *flashback*. Estes estão geralmente ligados a experiências militares no Vietname, mas alguns réus alegaram que crescer em favelas perigosas causou transtornos de estresse pós-traumático, levando a *flashbacks* e, assim, aos crimes. Estas defesas foram referidas como "álbis tendenciosos" e, embora recebam muita atenção, não há evidências de que sejam mais eficazes do que outras defesas de insanidade (Appelbaum *et al.*, 1993).

Em conclusão, a maioria das pessoas provavelmente acredita que é melhor tratar do que punir indivíduos cujo comportamento ilegal é devido a um transtorno mental. No entanto, é excepcionalmente difícil formular uma regra em geral aceitável para determinar quem é insano. Além disso, porque as atitudes sobre insanidade mudam com o clima político e os eventos, o debate sobre a defesa de insanidade continuará. É importante que você entenda as questões e reconheça as implicações das diversas opções de modo que possa tomar uma decisão informada se precisar confrontar a questão da insanidade. Que regra usaria para determinar insanidade e de quem deveria ser a responsabilidade para determinar se um indivíduo é *são* ou *insano*?

## ■ HOSPITALIZAÇÃO VOLUNTÁRIA E INVOLUNTÁRIA

Acredita-se, de modo geral, que muitos transtornos psicológicos podem ser tratados mais eficazmente em um hospital e que muitos indivíduos perturbados devem ser confinados nesses estabelecimentos para a sua própria segurança e para a segurança de outros. Em decorrência destas crenças, os indivíduos perturbados são freqüentemente hospitalizados, muitos deles contra sua vontade. Agora consideraremos a difícil questão de quem pode ser hospitalizado voluntária e involuntariamente.

### Hospitalização Voluntária

Qualquer um que se sinta em necessidade de ajuda pode se candidatar à **admissão voluntária** em um hospital psiquiátrico. O indivíduo será examinado por um psiquiatra ou psicólogo e se os sintomas forem julgados sérios o indivíduo será admitido pelo menos para um período de avaliação. No entanto, agora que os hospitais estão enfrentando sérias reduções econômicas, os indivíduos não serão admitidos a menos que realmente seja necessário e eles podem não ser mantidos em internação por tanto tempo quando no passado.

Ao considerar a hospitalização voluntária é importante perceber que a admissão voluntária não necessariamente significa alta voluntária. Depois de internação voluntária em um hospital psiquiátrico, um indivíduo pode decidir partir. No entanto, para receber alta, o paciente deve assinar um formulário solicitando alta e então esperar por um período de tempo exigido (freqüentemente 72 horas). Se a equipe do hospital acreditar que o paciente não deveria deixar o hospital, procedimentos serão iniciados durante o período de espera, de modo que no final do período de espera o paciente terá sido *involuntariamente* internado e então não poderá sair.

É interessante que a conversão de uma admissão voluntária para uma internação involuntária não é feita com pacientes médicos que desejam encerrar seu tratamento. Um paciente médico que deseja partir deve assinar um formulário indicando que está fazendo isto "contra conselho médico", mas, não obstante, obtém permissão para partir. Os hospitais geralmente preferem que os pacientes psiquiátricos apresentem-se voluntariamente para internação porque isto inicia o tratamento em um espírito de cooperação e liberdade, mas este espírito pode ter vida curta se o paciente decidir partir.

Uma recente decisão da Suprema Corte levantou preocupações referentes à validade de algumas admissões voluntárias, porque pode ocorrer que alguns indivíduos *não sejam legalmente competentes para tomar a decisão referente à admissão*. O caso girou em torno de um homem chamado Darryl Burch que foi encontrado caminhando em uma estrada, contundido, ensangüentado, desorientado e pensando que estava "no paraíso". Ele foi levado a um hospital psiquiátrico onde recebeu papéis de internação voluntária para assinar, o que ele fez. Ele foi então mantido lá cinco meses, durante os quais não recebeu uma audiência referente à sua disposição de permanecer no hospital porque se internara voluntariamente. Quando seus sintomas foram controlados e ele foi liberado, acionou um processo alegando que fora privado de sua liberdade sem o devido processo, pois fora internado como paciente voluntário quando estava incompetente para dar seu consentimento informado para tal admissão (Zinerman v. Burch, 1990; Winick, 1991). Quando interpretada estritamente, esta decisão poderia significar que os pacientes que desejavam admitir-se voluntariamente, primeiro teriam que ser examinados em relação à competência; se eles fossem considerados competentes, poderiam internar-se voluntariamente, mas se fossem considerados incompetentes, eles teriam que ser internados involuntariamente. Isto acrescentaria uma dispendiosa e prolongada medida para o procedimento de admissão.

### Hospitalização Involuntária

Muitos indivíduos em hospitais psiquiátricos foram hospitalizados contra sua vontade. Isto é conhecido como **internação involuntária**. O ato de internar indivíduos em hospitais psiquiátricos contra a sua vontade deve ser feito cuidadosamente, pois, ao fazê-lo, estamos privando o indivíduo de suas liberdades civis; de fato, os estamos privando de sua liberdade. Há duas justificativas para internar um indivíduo a um hospital psiquiátrico contra sua vontade: a *proteção do indivíduo* e a *proteção da sociedade*.

**Proteção do Indivíduo (Parens Patrie).** Concorde-se, de modo geral, que o Estado tem o direito e a responsabilidade de proteger e prover o bem-estar das pessoas em sua jurisdição. Este direito e esta responsabilidade são referidos como a doutrina de *parens patrie* (em latim, "pai do país"), que sob a lei inglesa significavam que o rei era o "guardião geral de todos os seus bebês, idiotas e lunáticos." Há três situações, sob a doutrina de *parens patrie*, nas quais o estado tem o direito de internar um indivíduo em um hospital psiquiátrico:

1. Se o indivíduo precisa de tratamento.
2. Se o indivíduo é perigoso para si mesmo.
3. Se o indivíduo não é capaz de tomar conta de si mesmo.

A maioria das pessoas concorda que os indivíduos preenchendo um ou mais destes itens precisa de hospitalização. Por exemplo, os indivíduos suicidas são perigosos para si mesmos, preci-



*Indivíduos perturbados são às vezes hospitalizados contra sua vontade. As justificativas para isto incluem a proteção do indivíduo e a proteção da sociedade. Internar indivíduos contra a sua vontade deverá ser feito cuidadosamente porque isto os priva de suas liberdades civis. Muitos alegaram que internação involuntária de pessoas sem-teto ocorreu uma vez que os sem-teto perturbaram outras pessoas ao invés de terem sido eles perturbados.*

sam de tratamento e em muitos casos deveriam ser hospitalizados pelo menos até que a crise tenha passado. No entanto, problemas surgem quando os indivíduos perturbados não pensam que precisam de tratamento, mas as autoridades, sim. Os indivíduos suicidas geralmente pensam que eles sabem o que é melhor e não desejam ser hospitalizados.

Em decisões em juízo foi enfatizado que os indivíduos não deveriam ser internados em hospitais involuntariamente se são capazes de tomar suas próprias decisões sobre o assunto. Em um caso, a corte determinou que, a menos que pudesse ser provado que um indivíduo mentalmente doente é incapaz de tomar uma decisão apropriada sobre hospitalização, devido à doença mental, deveria ser permitido ao indivíduo decidir sobre a hospitalização (Lessard v. Schmidt, 1972). O problema com esta regra é que se o julgamento de um indivíduo referente à hospitalização é diferente do de uma autoridade, supõe-se que o julgamento do indivíduo está errado e que a pessoa não pode tomar uma decisão apropriada. Portanto, o indivíduo será hospitalizado involuntariamente. Em essência, a habilidade de tomar uma decisão apropriada sobre hospitalização é operacionalmente definida como concordando com as autoridades sobre a decisão. Isto coloca o paciente potencial em uma situação de beco sem saída: *Ele ou ela tem o direito de tomar a decisão sobre a hospitalização apenas enquanto esta decisão for a mesma que a das autoridades.*

Há também um problema legal potencial com admitir indivíduos em hospitais psiquiátricos sob a doutrina *parens patriae*. Nós não hospitalizamos involuntariamente indivíduos com distúrbios médicos como câncer, de modo que se hospitalizamos involuntariamente indivíduos com transtornos mentais podemos estar violando seu **direito à igual proteção**, um direito ga-

rantido pela 14ª Emenda da Constituição dos Estados Unidos. Em outras palavras, os indivíduos que sofrem de transtornos mentais não devem ser tratados diferentemente dos indivíduos que sofrem de transtornos médicos. Devido a estes problemas, os estados da Pennsylvania, Michigan, Washington, Alabama, West Virginia e Kentucky não mais permitem hospitalização involuntária com base em *parens patrie*.

**Proteção da Sociedade (Poder de Fiscalização do Estado).** A internação involuntária pode também ser justificada sob o **poder de fiscalização do Estado** se o indivíduo é considerado perigoso para outros (*Humphrey v. Cady*, 1972; *Jackson v. Indiana*, 1972). A maioria das pessoas provavelmente concordaria que indivíduos que são perigosos para outros deveriam ser confinados. No entanto, um problema surge porque os resultados de diversos estudos indicam que psicólogos e psiquiatras não são particularmente acurados em prever quem é perigoso (Diamond, 1974; Ennis & Litwack, 1974; Kozol *et al.*, 1972; Monahan, 1973, 1976, 1978, 1984; Rofman *et al.*, 1980; Steadman, 1973; Steadman & Keveles, 1972, 1978; A. A. Stone, 1975). Se nós não podemos prever quem é perigoso, podemos internar indivíduos que não precisam ser internados e assim, injustificavelmente, privá-los de sua liberdade.

Em um estudo, 967 pacientes criminalmente insanos considerados como perigosos foram liberados de hospitais-prisão e os pesquisadores realizaram estudos de seguimentos para determinar sua taxa de atos perigosos (Steadman & Keveles, 1972). Embora os pacientes tivessem sido liberados devido a uma mudança na lei, e não porque eles foram julgados "curados" após quatro anos, apenas 2,7% deles comportaram-se perigosamente e voltaram a um hospital ou prisão. Em outras palavras, 97,3% dos indivíduos que haviam sido encarcerados por serem supostamente perigosos não cometeram atos perigosos quando foram libertados. Este achado é particularmente digno de nota, pois tais indivíduos foram originalmente hospitalizados por haver cometido um ato perigoso e, portanto, poderíamos esperar que eles fossem mais propensos a cometer um outro ato perigoso.

Estes resultados são muito impressionantes, mas alguma dúvida deve ser levantada sobre sua interpretação. Pode ser alegado que o período de hospitalização ajudou os pacientes (quando não apenas para torná-los mais velhos e mais dóceis). Portanto, foi devido à hospitalização que os pacientes deixaram de ser perigosos (Monahan, 1978). Isto é uma possibilidade, mas parece improvável e, no presente, o peso das evidências é que não somos capazes de prever acuradamente a periculosidade. Em vista da nossa incapacidade de prever quem será perigoso, sérias preocupações foram levantadas sobre o uso de periculosidade prevista como uma justificativa para a hospitalização involuntária.

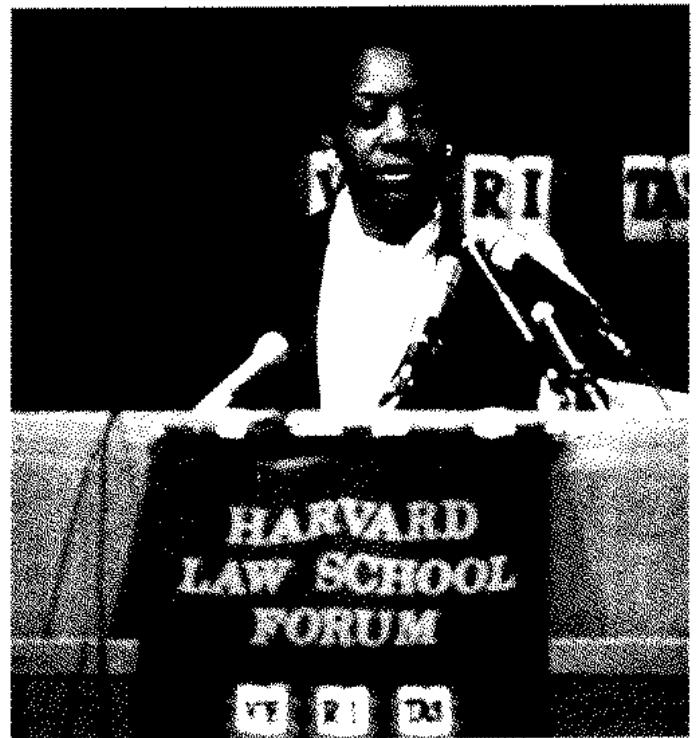
Houve um movimento recente em direção a exigir que o perigo imposto pelo indivíduo seja "imminente" ao invés de em algum momento não-especificado no futuro. Uma vez que somos provavelmente mais capazes de avaliar ao estado mental e emocional presente de um indivíduo do que poder prever como ele estará em algum momento no futuro, podemos ser mais capazes de prever perigo imminente do que perigo em geral.

Um problema legal potencial está também associado a hospitalizar indivíduos apenas suspeitos de ser perigosos, porque fazer isto pode violar seu direito à proteção igual. Indivíduos mentalmente doentes que são suspeitos de ser perigosos são confinados, mas os indivíduos que não são mentalmente doentes e são suspeitos de ser perigosos (ex., um suspeito "condenado" para a Máfia) não são confinados. Ademais, indivíduos mentalmente doentes que poderiam ser perigosos no futuro são confinados, mas

outros que não são mentalmente doentes não podem ser trancados até que tenha sido provado que eles já cometeram um ato perigoso. Assim, parece que em muitos casos, indivíduos mentalmente doentes não são tratados igualmente sob a lei e deve ser indagado se é justo tratá-los mais severamente do que tratamos suspeitos de crimes.

Em anos recentes, questões sobre o uso apropriado da internação involuntária surgiram com relação ao tratamento de pessoas sem-teto em cidades como New York e Washington. Nestas cidades, remoções foram ocasionalmente realizadas, nas quais indivíduos que estavam vivendo sob marquises ou sobre grades de aquecimento foram apanhados e levados a hospitais psiquiátricos contra a sua vontade. Oficiais municipais justificaram o comportamento dizendo que as internações eram para o bem dos indivíduos envolvidos, mas defensores dos direitos civis alegaram que as pessoas sem-teto não constituíam perigo para ninguém e eram capazes de tomar conta de si mesmas, embora de um modo um pouco diferente da maioria dos demais. Em suma, os críticos alegaram que as pessoas de rua estavam sendo tiradas das ruas e internadas em hospitais porque *perturbavam outras pessoas* e não porque *eram perturbadas*. Este problema foi ilustrado no Estudo de Caso 21.2, o qual deveria ser lido antes do comentário a seguir.

O caso de Joyce Brown ilustra alguns dos problemas e questões que discutimos neste livro. Primeiramente, como definimos "anormal"? De uma perspectiva pessoal, Brown não estava angustiada nem incapacitada, mas de uma perspectiva cultural ela era afastada da norma. O caso também ilustra o ponto de que o comportamento deve ser considerado em um contexto. Queimar ou jogar fora dinheiro certamente soa "louco", mas fazê-lo em uma tentativa de convencer pessoas que o estão forçando, de que você tem tudo o que precisa, e não quer mais, pode não ser louco.



Joyce Brown viveu nas ruas até ser hospitalizada contra sua vontade. Em uma audiência, ela argumentou eficazmente que não estava perturbada, mas tinha um estilo de vida excêntrico. Ela foi hospitalizada durante 84 dias. Posteriormente, Joyce Brown palestrou sobre seu caso na Harvard Law School.

# Estudo de Caso 21.2

## O ESTRANHO CASO DA MULHER QUE QUEIMAVA DINHEIRO

O caso da mulher que queimava dinheiro começou numa quinta-feira, 29 de outubro de 1987, quando o *New York Times* apresentou uma história de primeira página sob a manchete "Doentes Mentais Sem-Teto Tirados das Ruas de New York". O artigo explicava como camionetes levando um psiquiatra, um enfermeiro e um assistente social foram despachadas para começar uma "campanha vitoriosa para remover pessoas sem teto com doenças mentais severas das ruas, parques e vias secundárias de Manhattan" para que a cidade pudesse "obrigatoriamente prover-lhes atendimento médico e psiquiátrico."

A primeira pessoa a ser pega e levada para o Bellevue Hospital Center foi descrita como "uma mulher despenteada, por volta de 40 anos que viveu durante quase um ano contra a parede de um restaurante... e freqüentemente defecava em suas roupas." O prefeito visitara a mulher uma vez, seis meses antes, e em uma palestra para a *American Psychological Association* ele disse: "Ela fica lá o ano inteiro e defeca em suas roupas quando não está lúcida, e quando está lúcida ela defeca na calçada".

Um quadro mais completo da mulher foi suprido por um artigo com o título "Queimando Dólares na Calçada". A mulher, a qual se considerava ser chamada Ann Smith (mas às vezes era chamada de Joyce) vivera na calçada da Segunda Avenida perto da rua 65 onde se mantinha aquecida sentando-se na frente do exaustor de calor, de 1 por 3 pés, de um restaurante. Comerciantes locais e residentes mostravam simpatia por ela e freqüentemente deixavam alimento ou lhe davam dinheiro. Um florista lhe dera flores. "Ela gostou delas", ele disse, "mas ficou perturbada quando elas morreram." O artigo prosseguia apontando que um dos aspectos mais confusos desta "pessoa problematizada" era sua inconsistência entre a mendicância e a beligerância, beligerância esta que freqüentemente envolvia jogar fora ou queimar dinheiro que recebera. Uma mulher do restaurante disse: "Ela pede 25 centavos e então se você dá três moedas de 25 centavos, ela joga fora as outras duas... Eu não sei por que. É muito estranho. Muitas pessoas estavam preocupadas com ela... Elas param e dão dinheiro para ela, mas às vezes ela não aceita. "Eu não preciso do seu dinheiro", ela grita. O florista relatou que "por volta do Natal ela é a única mulher que eu conheço que rasga notas de US\$ 100 e US\$ 50... Ela as rasga em pedacinhos minúsculos." Seu colega acrescentou: "Ela gosta de queimá-las".

Em uma conferência de imprensa no dia seguinte, o prefeito denominou o programa de captura de um "rompimento de barreiras" que "deveria ter sido iniciado cinco anos antes." No entanto, resistência estava se desenvolvendo entre defensores dos direitos civis que acreditavam que os direitos das pessoas sendo apanhadas estavam sendo violados. Um advogado de uma equipe que trabalhava com o *New York Civil Liberties Union* disse que recebera um chamado da primeira pessoa apanhada (Ann Smith) que desejava ajuda para sair de Bellevue. (Em New York, os pacientes involuntariamente internados devem ter uma audiência dentro de cinco dias). De Smith disse que ela estava "lúcida e extremamente articulada e extremamente raivosa (...) Ela estava consciente dos seus direitos e sentindo fortemente que eles haviam sido violados." Quando foram levantadas preocupações sobre pessoas forçadas a entrar contra vontade, em um caso, alguma-

da, o diretor do projeto comentou: "As pessoas dizem: 'Nós não queremos ir'. Com a polícia junto nós dizemos: 'Você tem que vir, nós queremos ajudá-la'. Eu não penso que voluntariamente é a palavra, mas cooperativamente".

O próximo desenvolvimento no caso foi na segunda-feira, 2 de novembro, quando foi relatado que em uma entrevista telefônica de uma ala psiquiátrica em Bellevue, Ann Smith dissera: "Eu gosto das ruas e tenho o direito de viver do modo que quero... Sei que há pessoas e lugares para os quais eu posso ir se eu não quiser ficar nas ruas... Nesta época e idade, na década de 80 nos Estados Unidos, onde todos vão e vêm livres, meus direitos estão sendo violados". Com relação a queimar dinheiro, disse que o fazia porque às vezes sentia-se insultada quando as pessoas jogavam dinheiro nela. Ela estava enraivecida em relação a um *release* de imprensa distribuído pela prefeitura descrevendo-a como "suja, despenteada e mal-cheirosa... delirante, retraída e imprevisível." Em realidade, seus comentários não soavam como os da abandonada descrita no *release* de imprensa. Smith pediu que um repórter a visitasse em Bellevue, mas apesar do fato de que legalmente Smith tinha o direito de receber visitantes e fora visitada por um residente vizinho, os funcionários do hospital barraram o repórter, designaram um guarda de segurança para segui-lo pelas áreas públicas do hospital e então proibiram Smith de fazer chamadas telefônicas adicionais. Estas restrições foram justificadas sugerindo que "o tipo de atenção de mídia que está sendo solicitado por membros da imprensa seria prejudicial para a condição dela".

Na segunda-feira, 2 de novembro, uma audiência de cinco horas foi conduzida em um tribunal em Bellevue para determinar se a cidade de New York tinha o direito de tirar Ann Smith das ruas e tratá-la em uma ala psiquiátrica contra a sua vontade. Os psiquiatras do município testemunharam que ela estava sofrendo de esquizofrenia crônica, corria na frente de carros, vivia sobre suas próprias fezes, estava tão doente que não tinha consciência de sua doença e tinha de ser hospitalizada para o seu próprio bem, pois constituía perigo para si mesma e poderia ser atacada por outros.

Os advogados de defesa desafiaram estas alegações e argumentaram que Smith (que agora estava dando seu nome como Billy Boggs) era apenas uma "excêntrica" que desejava viver nas ruas e ser deixada em paz. Eles também apontaram que em cinco ocasiões durante o ano anterior Smith (Boggs) fora levada para outros hospitais psiquiátricos, mas nessa ocasião não fora admitida porque não houve evidências de que ela constituía um perigo para si mesma. Em exame cruzado, os oficiais da cidade admitiram que não havia evidências de que Smith (Boggs) alguma vez tivesse causado danos para si mesma. Ademais, durante o interrogatório cruzado o advogado de defesa leu registros nos quais estava declarado que Smith (Boggs) "teve um delírio de que estava sendo injustamente encarcerada." O advogado então perguntou se também seria julgado que ele tinha um delírio, se ele sentisse que Smith fora encarcerada injustamente. O psiquiatra que estava na tribuna negou.

Um fato sobremaneira digno de nota em relação à audiência foi que ao longo dos procedimentos, Smith (Boggs) estava bem arrumada e atenta, e, "como a maioria dos réus, ela tomava no-

## Estudo de Caso 21.2 (Continuação)

tas para o seu advogado durante os testemunhos." Além disto, em seus comentários anteriores ela foi consistentemente articulada, lúcida e educada. Ela com certeza não se encaixava no estereótipo da pessoa sem-teto desorientada ou parecia estar "tão doente que estava completamente inconsciente de sua doença", conforme anteriormente alegado.

A próxima virada de eventos surpreendente ocorreu no segundo dia da audiência quando três mulheres identificaram Ann Smith como Joyce Brown e relataram que durante 10 anos ela trabalhara como secretária para a Comissão de Direitos Humanos em Elizabeth, New Jersey. As mulheres que a identificaram eram suas irmãs e a reconheceram a partir de um esboço de um artista que fora usado em um noticiário de televisão. As mulheres estiveram procurando pela irmã em hospitais, necrotérios e delegacias de polícia desde que ela desaparecera, um ano antes, após uma briga de família.

As irmãs explicaram que Brown fora criada em uma família de classe média em Livingston, New Jersey, tinha curso superior e então trabalhara como secretária durante 19 anos. Ao longo de vários anos ela usou cocaína e heroína e por fim perdeu seu emprego. Ela então foi morar com a família, mas tornou-se abusiva e foi solicitada a partir. A seguir ela viveu em abrigos em Newark, mas, segundo suas irmãs, era solicitada a sair quando se tornava abusiva. Brown fora brevemente hospitalizada e suas irmãs perderam contato com ela quando teve alta. Na audiência, as irmãs de Brown pediram que ela fosse confinada para receber tratamento.

No terceiro dia da audiência Brown defendeu sua vida nas ruas e seu direito de continuar vivendo lá. Ela alegou que era uma sem-teto "profissional", capaz de cuidar de si mesma nas ruas e estava ansiosa para "voltar para as ruas." Ela explicou que podia viver eficazmente com um orçamento de US\$ 7 por dia e que ela facilmente esmolava entre US\$ 8 e US\$ 10 diários. Os comerciantes locais lhe permitiam usar seus toaletes e o ar do exaustor de aquecimento a mantinha aquecida, então todas as suas necessidades estavam sendo atendidas. Ela descreveu como conversava com passantes, como executivos, advogados e médicos, sobre cinema, restaurantes, eventos atuais e suas famílias. Quando indagada se podia cuidar de si mesma, respondeu: "Isto

é o que eu estive fazendo o tempo todo e eu fiz um bom trabalho (...). Minha saúde mental é boa e minha saúde física é boa." Ela explicou que usava nomes falsos para poder fugir de suas irmãs que estavam procurando por ela e desejavam interná-la em um hospital.

Quando indagada sobre rasgar dinheiro, ela respondeu que apenas fazia quando as pessoas insistiam em jogar dinheiro nela quando ela já tinha o suficiente para o dia. "Se dinheiro é dado para mim e eu não o quero, é claro que eu vou destruí-lo... Eu ouvi pessoas dizerem: 'Pegue, isso me fará sentir bem.' Mas eu digo: 'Eu não quero. Eu não preciso dele.' Cabe a mim fazê-los se sentir bem aceitando o dinheiro deles?"

Brown disse que a única vez que ela se tornou abusiva foi quando os funcionários municipais do *Project Help* insistiram em oferecer a ajuda de que ela não precisava e então "caíram em cima" dela e a levaram para o hospital. "Todas as vezes que fui levada antes fui tratada como uma criminoso.... Eu não precisava da comida deles. Eu não precisava da conversa deles. Eu não precisava deles por perto."

Em seu argumento final, o advogado de defesa de Brown disse que o município não supria qualquer evidência de que Brown ferira-se ou era perigosa para outros e acrescentou que ela era hábil em viver nas ruas. O advogado do município refutou: "Decência, lei e senso comum não requerem que esperemos até que algo aconteça para ela. É nosso dever agir antes que seja tarde demais".

Se você fosse o juiz, o que teria decidido neste caso? Brown era perturbada, incapaz de cuidar de si mesma e um perigo para os outros ou ela escolhera um estilo de vida anticonvencional no qual funcionava eficazmente e não impunha ameaças para outros? Ela estava perturbada ou estava simplesmente perturbando outros?

O juiz decidiu contra Brown. Ela foi involuntariamente confinada a ala psiquiátrica no *Bellevue Hospital Center* durante 84 dias. Ao receber alta, a Harvard University convidou-a para falar. Depois de sua palestra em Harvard, ela voltou para as ruas.

Fonte: *The New York Times*, 29 de outubro — 7 de novembro, 1987.

Mais relacionada aos interesses deste capítulo é a questão da proteção dos direitos dos indivíduos. O direito de Brown de viver como ela desejava deve ser protegido, mas ao mesmo tempo, devemos ser sensíveis às preocupações das pessoas que frequentam os estabelecimentos comerciais (restaurantes) na área que poderiam se sentir ofendidas por ela.

Há também a questão de como determinamos se uma pessoa apresenta perigo para si ou para outros. Joyce Brown foi à força retirada das ruas, supostamente para o seu próprio bem, mas de fato ela estava fisicamente saudável e a vida nas ruas era a vida que ela preferia. Ela também foi apanhada pela preocupação de que outros a atacariam, mas na nossa sociedade nós geralmente encarceramos os *atacantes* e não a *pessoa que eles atacam*. O caso de Joyce Bown ilustra todos estes problemas e questões, mas não resolve ou responde nenhum deles. Que decisão você teria tomado sobre Joyce Brown?

Finalmente, conforme ocorre com todos os estudos de caso, é importante que não generalizemos de Brown para todas as pessoas sem teto. Muitos não estão nas ruas por opção, muitos foram literalmente expulsos de hospitais nos quais eles preferiam estar vivendo e obtendo tratamento, e muitos não são capazes de funcionar de maneira eficaz, então eles desesperadamente agarram-se a — e às vezes caem de — uma fina margem de existência.

Antes de concluir esta discussão sobre internação involuntária, um comentário deveria ser feito em relação à possibilidade de **internação involuntária de paciente ambulatorial** (Mulvey et al., 1987). Com este procedimento, o indivíduo não seria confinado a um hospital, mas seria exigido que se submetesse à terapia ambulatorial. Esta é uma abordagem "meio-termo" que não priva os indivíduos da sua liberdade básica e economiza ao estado o custo da hospitalização, mas, ao mesmo tempo, assegura que os indivíduos recebam o tratamento e a supervisão de que necessi-

tam. Internação involuntária de pacientes ambulatoriais poderia não ser usado com todos os pacientes (ex., indivíduos claramente perigosos não seriam elegíveis), mas poderia ser uma abordagem apropriada e vantajosa para muitos.

Deveria ficar claro a partir da discussão precedente que nossas tentativas de ajudar indivíduos perturbados e proteger a sociedade pela hospitalização involuntária são carregados de problemas legais, lógicos e práticos. No máximo, o sistema é uma série imperfeita de acomodatamentos projetada para proteger os direitos de todos. Conforme ocorre com outros desses acomodatamentos, às vezes a proteção dos direitos de um indivíduo infringem os direitos de um outro e devemos constantemente nos manter sensíveis às necessidades de todos e trabalhar para manter o delicado equilíbrio entre proteção e infração.

### Procedimentos para Hospitalização Involuntária

Aprendemos que as bases para a hospitalização involuntária são necessidade de tratamento, perigo para si, incapacidade de cuidar de si e perigo para os outros. A questão que devemos considerar agora é: que procedimentos são usados para internar um indivíduo em um hospital? Colocando de uma forma mais pessoal, o que alguém teria que fazer para hospitalizar você contra a sua vontade?

Há amplas diferenças nos procedimentos de estado a estado, porém na maioria dos casos o procedimento é muito simples. O processo começa quando um policial, um profissional de saúde mental ou simplesmente um outro cidadão alega para a polícia ou para um juiz que o indivíduo é perigoso para si ou para outros. Observe que nenhuma evidência real é necessária além da opinião do indivíduo que está preenchendo a queixa e frequentemente este indivíduo não tem treinamento, conhecimento ou perícia em relação ao comportamento anormal.

Uma vez que a alegação tenha sido feita, a polícia pega o indivíduo, leva-o para um hospital psiquiátrico onde um breve exame é conduzido por, pelo menos, um médico. Frequentemente este exame dura apenas alguns minutos e pode ser conduzido por um médico que não é necessariamente um psiquiatra. Este exame via de regra conduz à **hospitalização (involuntária) emergencial** para que observações e exames adicionais possam ser conduzidos. A probabilidade de hospitalização emergencial, uma vez que o processo inicie, é muito alta porque os médicos não desejam assumir riscos e deixar partir indivíduos que poderiam ferir a si mesmos ou a outros. Dependendo do estado, a hospitalização emergencial poderá ser tão breve quanto 24 horas (Texas) ou tão longa quanto 20 dias (New Jersey). Alguns estados requerem aprovação judicial de internações emergenciais, mas esta aprovação, de modo geral, é apenas uma formalidade, pois é improvável que um juiz inexperiente em psicologia ou psiquiatria reverta a recomendação do médico. Em alguns estados uma audiência preliminar deve ser conduzida, dentro de 48 horas após a internação, para determinar se há causa provável para continuar a detenção do indivíduo. No final do período de hospitalização emergencial, o indivíduo deve: a) concordar com a hospitalização voluntária, b) ser internado em base regular por uma duração de tempo indeterminada ou c) ser liberado.

Claramente, é bastante fácil fazer com que um indivíduo seja internado e detido por uma duração de tempo considerável. De fato, em muitos casos, criminosos suspeitos tendem mais a ser liberados ou são liberados mais cedo do que indivíduos que são suspeitos de ter transtornos mentais.

## ■ DIREITOS DOS PACIENTES MENTAIS HOSPITALIZADOS

Agora que entendemos os princípios e procedimentos que governam a hospitalização, podemos passar a considerar os direitos que os indivíduos têm uma vez que sejam hospitalizados. Revisaremos as decisões judiciais que fundamentaram bases para os direitos dos pacientes mentais. Também revisaremos brevemente os casos que conduziram às decisões, para que você tenha algum entendimento das circunstâncias e problemas que exigiram as ações legais.

### O Direito à "Alternativa Menos Restritiva"

Houve um momento em que tratamento significava hospitalização total, mas agora se reconhece que há um contínuo de opções de tratamento que difere no grau em que o paciente é confinado. Estas opções incluem: a) hospitalização total em uma ala fechada, b) hospitalização em uma ala aberta onde os pacientes têm o direito de sair e ir para outras partes do hospital, c) hospitalização diária (hospital-dia), na qual os pacientes passam o dia no hospital, voltando à noite para casa, d) hospitalização noturna, na qual os pacientes passam o final da tarde e a noite no hospital, mas o dia no trabalho ou em casa e e) atendimento ambulatorial no qual os pacientes vivem em casa e vão até uma clínica para sessões de tratamento. O reconhecimento destas opções é importante, pois as cortes consistentemente determinaram que se os indivíduos são internados para tratamento, eles têm o direito de ser tratados na **alternativa menos restritiva** que servirá ao propósito do tratamento (*Lake v. Cameron*, 1966; *Lessard v. Schmidt*, 1974; *Shelton v. Tucker*, 1960; *Welsch v. Litkins*, 1974; *Wyatt v. Stickney*, 1971, 1972). Não apenas significa que eles deveriam ser tratados fora do hospital se for viável, mas se eles devem ser hospitalizados, devem ser tratados na ala menos restritiva possível (*Covington v. Harris*, 1969).

Uma vez que foi tradicionalmente suposto que os indivíduos necessitavam estar em um hospital, provavelmente no passado super-hospitalizamos indivíduos perturbados. Um estudo conduzido no Texas revelou que 60% dos pacientes hospitalizados poderiam ter sido tratados eficazmente em casa e, portanto, não precisavam estar nos hospitais altamente restritivos (Kittrie, 1960). O uso apropriado da alternativa menos restritiva para tratamento deveria eliminar este problema.

### O Direito de Receber Tratamento

Você pode ter suposto que os indivíduos que foram hospitalizados contra a sua vontade pelo menos seriam tratados para que pudessem melhorar e algum dia ser liberados. Infelizmente, este não foi necessariamente o caso e muitos pacientes que poderiam ter se beneficiado de tratamento definham em hospitais psiquiátricos durante anos, essencialmente não-tratados.

Quatro importantes decisões legais abordaram os direitos dos pacientes a tratamento. Consideraremos estas decisões em ordem cronológica para que você possa ver como as leis referentes ao direito a tratamento estão evoluindo.

**O Direito a Tratamento.** Charles C. Rouse foi acusado de estar carregando uma arma perigosa, mas quando julgado foi considerado inocente por motivo de insanidade e foi, portanto, involuntariamente internado em um hospital psiquiátrico. Após



quatro anos de confinamento, durante os quais não foi tratado, Rouse candidatou-se à alta, argumentando que o crime pelo qual ele fora acusado previa uma sentença de prisão máxima de apenas um ano e que ele estava sendo detido demais sem tratamento (*Rouse v. Cameron*, 1966). Quando o caso foi levado ao tribunal de apelação, foi decretado que “o propósito da hospitalização involuntária é tratar, não punir (...) com o tratamento ausente, o hospital é transformado (...) em uma penitenciária onde um indivíduo poderia ser detido indefinidamente por nenhuma ofensa sentenciada” (p. 453). O juiz também indicou que “o hospital não precisa mostrar que o tratamento o curará ou melhorará mas apenas que haja *esforço* de boa fé para fazê-lo” (p. 456). Este caso proporcionou uma importante medida para estabelecer o direito dos pacientes a receber tratamento no sentido em que o decreto exigia que pelo menos um esforço fosse feito para tratar os pacientes hospitalizados.

**Padrões para a Equipe de Tratamento.** O passo seguinte na evolução do direito a tratamento ocorreu quando uma ação foi arquivada contra o delegado de Saúde Mental do Alabama, Dr. Stonewell Stickney, em nome de Ricky Wyatt e mais de 8000 outros pacientes mentais involuntariamente internados no Alabama (*Wyatt v. Stickney*, 1971, 1972). A ação alegava que os pacientes não estavam recebendo tratamento adequado e solicitava que a corte assumisse a supervisão dos programas de tratamento. Houve boas evidências para apoiar a ação de tratamento inadequado: naquele momento os hospitais psiquiátricos do Estado do Alabama tinham em média *um médico para cada 2000 pacientes!* Supondo que os médicos não fizessem nada além de ver pacientes oito horas por dia, 52 semanas por ano, isto significaria que cada paciente receberia aproximadamente um minuto de terapia por semana!

Em decidir sobre este caso o juiz primeiro reafirmou o direito ao tratamento e então prosseguiu especificando os números e tipos de membros de equipe que deveriam estar disponíveis para suprir tratamento. Ele determinou que para cada 250 pacientes deveria haver pelo menos dois psiquiatras, quatro psicólogos, três clínicos gerais, sete assistentes sociais, 12 enfermeiros registrados e 90 atendentes. Este padrão era muito mais alto do que o que estava então em uso no Alabama mas era ainda substancialmente inferior ao recomendado pela *American Psychiatric Association* como o padrão mínimo.

### Determinação do Tratamento Adequado.

Quando foi determinado que os pacientes tinham direito de receber tratamento e o número mínimo de membros da equipe de atendimento foi especificado, surgiu a questão — o que é tratamento apropriado? Esta questão foi levantada no caso de Nicholas Romeo, um homem de 33 anos com retardamento mental profundo, com um QI entre 8 e 10. Sua mãe acionou o superintendente do hospital no qual Nicholas estava internado porque Nicholas ferira-se pelo menos em 63 ocasiões diferentes, em um período de 29 meses (um dos seus sintomas era automutilação), e ela não pensava que ele estivesse sendo tratado adequadamente. Em resposta, o juiz determinou que Nicholas de fato, tinha direito a obter atendimento e segurança razoáveis, mas o magistrado prosseguiu concluindo que, como os juizes não são especializados em Psicologia e Psiquiatria, eles não se encontram em posição para determinar que tipo de tratamento é mais eficaz para pacientes diversos. Portanto, foi determinado que decisões referentes a qual tratamento era apropriado deveriam ser deixadas para profissionais (*Youngberg v. Romeo*, 1981). Isto parece razoável, mas permi-

tindo que profissionais determinem o que é apropriado, a corte abriu a porta para uma ampla variedade (e possivelmente baixos níveis) de tratamento pois os padrões podem diferir de um profissional ou de um hospital para outro.

### Quando o Confinamento não É Justificado?

Quando Kenneth Donaldson tinha 49 anos, ele foi internado no hospital estadual da Flórida em Chattahoochee sob a alegação do pai de que ele estava delirante. Após uma breve audiência com um juiz do município, considerou-se que Donaldson estava sofrendo de esquizofrenia paranóide e foi internado no hospital para “atendimento, manutenção e tratamento.” Uma nota de progresso, escrita em seu registro hospitalar logo depois que ele foi hospitalizado, indicou que ele estava “em remissão”, o que significava que ele não estava mais apresentando os sintomas do seu transtorno. Apesar disto, ele não teve alta do hospital.

Depois de Donaldson ter permanecido hospitalizado contra sua vontade durante quase 20 anos, ele requereu alta, delegando que deveria ser liberado porque a) não era perigoso ou mentalmente doente, b) não estava recebendo tratamento e c) havia pessoas na comunidade que estavam desejando acolhê-lo e dar-lhe um emprego. Ao responder, a Suprema Corte determinou que “um Estado não pode confinar constitucionalmente (...) um indivíduo não perigoso, que é capaz de sobreviver seguramente em liberdade, por conta própria ou com a ajuda de familiares ou amigos dispostos e responsáveis” (*O'Connor v. Donaldson*, 1975). Com esta determinação a Corte disse que os indivíduos que não são perigosos e que podem viver eficazmente fora de um hospital não podem ser mantidos em hospitais contra a sua vontade.

É importante reconhecer que, neste caso, a Corte não abordou a questão se pacientes que não estavam sendo tratados tinham direito a serem liberados; ela simplesmente disse que *pacientes não perigosos não podem ser mantidos no hospital se eles podem funcionar fora do hospital*. A Suprema Corte dificilmente irá adiante do que é necessário para corrigir o erro no caso que está sendo ouvido, e no caso de Donaldson, a corte podia ordenar sua liberação e por meio disto resolver seu problema porque o confinamento não era necessário. A Corte então não teve que considerar a questão do direito a tratamento de Donaldson. Com este caso, então, a questão do direito do paciente a tratamento não progrediu ou regrediu. Este ponto é frequentemente malcompreendido e conseqüentemente o caso *O'Connor v. Donaldson* é com freqüência erroneamente citado em discussões sobre direito a tratamento, quando, de fato, ele é apenas relevante para a questão se pacientes que podem funcionar fora podem ser mantidos no hospital.

Nos quatro casos que consideramos vimos que a Corte a) reconheceu que os pacientes psiquiátricos hospitalizados têm direito a receber tratamento (*Rouse v. Cameron*, 1966), b) estabeleceu o número mínimo de membros da equipe que devem estar disponíveis para tratar os pacientes (*Wyatt v. Stickney*, 1971, 1972), c) disse que era a responsabilidade de profissionais determinar que tipo e quanto tratamento era apropriado (*Youngberg v. Romeo*, 1981) e d) declarou que indivíduos não-perigosos não podem ser confinados se eles forem capazes de funcionar independentemente fora do hospital (*O'Connor v. Donaldson*, 1974). Em suma, a Corte originalmente passou para a importante, porém obscura, área do tratamento, quando estabeleceu o direito a tratamento e especificou o pessoal necessário para prover tratamento mínimo, mas então ela não seguiu adiante quando chegou o momento de especificar que procedimentos constituíam um tratamento apropriado. Pouco mudou desde a decisão Donaldson.

mas a lei é um corpo dinâmico que muda quando novos casos são considerados e é provável que testemunhemos uma evolução adicional do direito a tratamento no futuro.

As determinações jurídicas que discutimos aqui especificam o que deveria ser feito com relação à internação, tratamento e liberação de pacientes hospitalizados. No entanto, há frequentemente uma diferença considerável entre o que a lei requer e o que de fato ocorre e a maioria dos pacientes psiquiátricos não se encontram em boa posição para defender seus direitos. Este é em parte o caso, porque os pacientes psiquiátricos geralmente não conhecem seus direitos e, assim, simplesmente aceitam o que parece ser seu destino. Em uma tentativa de certificar-se de que pacientes conhecem seus direitos com relação ao tratamento, agora é exigido que uma declaração dos seus direitos seja afixada visivelmente em hospitais. Esta declaração é apresentada na Figura 21.1.

Afixar uma notificação do direito dos pacientes a receber tratamento é um passo na direção certa, mas é um passo pequeno e um tanto passivo e seu impacto é questionável. Os pacientes podem não ver a notificação e, mesmo que a vejam, podem não entendê-la. Também deveria ser observado que em muitos casos não é exigido que o hospital (ou o Estado) proveja um advogado para ajudar os pacientes. Isto está em total contraste com o caso dos prisioneiros, que tem garantia de conselho legal. Em outras palavras, os criminosos são mais bem tratados do que os pacientes psiquiátricos hospitalizados. Além disto, se os pacientes acreditam que seus direitos estão sendo violados e se queixam, frequentemente não há ninguém para escutar ou se as pessoas de fato escutam, elas não levam os pacientes a sério. Por que deveriam fazê-lo? Os pacientes estão "loucos" - se eles não estivessem loucos não estariam no hospital. É um beco sem saída, de modo que os pacientes e seus direitos são frequentemente ignorados e os pacientes definham, sem tratamento, em hospitais.

Grande parte da nossa discussão até o momento sobre os princípios legais envolvera o direito a tratamento; nenhuma atenção foi dada às implicações práticas associadas à implementação destes princípios. Quando defrontados com um mandato para tratar todos os pacientes hospitalizados, os estados são confrontados com uma carga financeira potencialmente esmagadora. O que deve ser feito quando não há recursos financeiros suficientes para tratar todos os pacientes hospitalizados? Deveriam os paci-

#### AVISO AOS PACIENTES

A Suprema Corte dos Estados Unidos recentemente determinou que um paciente psiquiátrico que foi involuntariamente hospitalizado, que não é perigoso para si ou para outros, que está recebendo apenas atendimento custodial e é capaz de viver seguramente na comunidade tem um direito constitucional à liberdade — ou seja, tem o direito de receber alta hospitalar. A opinião da Suprema Corte está disponível para que os pacientes a leiam.

Se você pensa que a determinação da Suprema Corte pode aplicar-se ao seu estado atual, por favor sinta-se livre para discutir a questão com sua equipe hospitalar. Além disso, se você deseja falar com um advogado sobre o sentido da decisão da Suprema Corte e como ela pode ser aplicada a você, o superintendente tem uma lista de organizações legais que podem ser úteis. A equipe terá prazer em auxiliar quem desejar contatar um advogado.

Figura 21.1. Esta notificação dos direitos dos pacientes psiquiátricos deve ser afixada em hospitais. Fonte: National Institutes of Mental Health.

entes perturbados para os quais não podemos custear o tratamento ser liberados dos hospitais para arranjar-se por si mesmos na comunidade? Os profissionais que têm a responsabilidade de definir tratamento redefinirão como "adequado" o que quer que possa ser custeado e por meio disso novamente transformarão os hospitais em depósitos humanos ou prisões? Estas questões práticas são tão importantes quanto os princípios e nós as consideraremos com algum detalhamento no capítulo seguinte quando considerarmos a desinstitucionalização e o atendimento comunitário.

#### O Direito de Recusar Tratamento

Nós estabelecemos que os pacientes têm o direito de ser tratados. Mas eles também têm o direito de recusar tratamento? Por exemplo, se você fosse hospitalizado, você teria o direito de recusar psicoterapia? Você teria o direito a recusar psicocirurgia se ela fosse recomendada?

Em nossa sociedade os indivíduos são geralmente livres para decidir o que é melhor para eles e isto implica que os pacientes têm o direito de recusar tratamento se eles pensam que o tratamento não é apropriado. No entanto, há três situações nas quais os pacientes mentais podem não ter o direito a recusar tratamento. Primeiro, eles podem não ter o direito de recusar tratamento se eles são declarados *incompetentes*. A noção é que o indivíduo incompetente é incapaz de entender ou avaliar o que será feito e é, portanto, incapaz de fazer um julgamento informado sobre se o tratamento é apropriado. Se um indivíduo é declarado incompetente, o poder de tomar a decisão sobre o tratamento pode ser transferido para um pai ou tutor, mas, na maioria dos casos, quem quer que seja autorizado a tomar a decisão simplesmente aceita a recomendação do psiquiatra ou do psicólogo responsável.

Em segundo, os indivíduos podem não ter o direito de recusar tratamento se são *involuntariamente internados* em um hospital. Por exemplo, indivíduos deprimidos suicidas podem não ter o direito de recusar medicação antidepressiva e indivíduos paranóides que são perigosos para outros que eles pensam estar conspirando contra eles podem não ter o direito de recusar medicação neuroléptica (antipsicótica). Nestes casos, a necessidade de proteger o indivíduo ou a sociedade assume precedência sobre o direito do indivíduo de recusar tratamento.

Em terceiro, mesmo um indivíduo apto e voluntariamente internado pode não ter o direito de recusar o tratamento se tal recusa resultar em *custos aumentados* para a comunidade. Por exemplo, um indivíduo pode não ter o direito de recusar psicoterapia de grupo ou medicação se a sua única opção for a psicoterapia individual, mais dispendiosa.

No entanto, há duas situações nas quais os pacientes têm de fato o direito de recusar tratamento. Primeiro, os pacientes têm o direito de recusar tratamento se este *viola crenças religiosas*. Isto foi afirmado quando ficou decidido em favor de uma paciente que objetou a tomar drogas porque pertencia à Ciência Cristã (Winters V. Miller, 1971). A decisão foi embasada na Primeira Emenda, que garante o direito à livre expressão religiosa.

Em segundo, o indivíduo tem o direito de recusar um tratamento específico se um outro *tratamento igualmente eficaz, porém menos obstrutivo, encontra-se disponível*. Por exemplo, se pudesse ser demonstrado que para um determinado paciente a psicoterapia seria tão eficaz quanto terapia eletroconvulsiva, o paciente poderia recusar a terapia eletroconvulsiva.

De um modo geral, o princípio subjacente é que um paciente tem o direito de recusar tratamento, a menos que tal recusa não

esteja no melhor interesse do paciente ou imponha uma carga adicional ou perigo à sociedade. O problema surge em decidir quem está na posição apropriada para decidir o que é melhor para o paciente e quando a sociedade encontra-se sob risco. Em dois casos, foi determinado que devido aos efeitos colaterais negativos de alguns medicamentos, mesmo pacientes involuntariamente internados poderiam recusar-se a tomá-los (*Rennie v. Klein, 1979; Rogers v. Okin, 1979*). Para auxiliar os pacientes a tomar decisões informadas sobre medicação, foi determinado que listas dos efeitos colaterais dos medicamentos deveriam ser afixadas nos hospitais, o que resultou em ampla recusa a tomar medicamento e, conseqüentemente, uma séria deterioração da condição dos pacientes.

Em uma tentativa de corrigir os problemas práticos causados pela determinação de que os pacientes poderiam se recusar a tomar medicamento, um dos casos foi reconsiderado pela Corte. Após esta audiência, foi determinado que quando o bem do paciente ou da sociedade está em questão, o julgamento dos profissionais de saúde deve assumir precedência sobre o julgamento dos pacientes (*Rennie v. Klein, 1983*). Teoricamente, psicólogos e psiquiatras são os especialistas e eles se encontram na melhor posição para fazer tais julgamentos, mas conceder o poder de decisão para especialistas rouba do paciente os seus direitos. Não há uma solução simples para este problema; o melhor que pode ser feito é monitorar cuidadosamente o que é feito para os pacientes, de modo que os especialistas não abusem do seu poder e os pacientes não tomem decisões tolas. Finalmente, deveria ser observado que se um paciente recusa um tratamento que facilitaria a liberação do hospital ele não pode, então, exigir ser liberado porque o tratamento é inadequado.

Alguns dos problemas impostos pela decisão das cortes de conceder aos pacientes o direito de recusar o tratamento estão ilustrados no Estudo de Caso 21.3. O caso envolve um paciente com o transtorno bipolar que estava em um hospital privado e recusou-se a tomar medicação. (Sobre o tratamento do transtorno bipolar, ver Capítulo 11).

### Outros Direitos

Os direitos de receber e recusar tratamento são certamente importantes porque podem determinar o que é feito para o paciente e quanto tempo os pacientes permanecem no hospital, mas alguns outros direitos devem ser igualmente protegidos para que a estada dos pacientes no hospital não seja desagradável.

**Ambiente Físico.** Com relação ao ambiente físico, foi determinado, por exemplo, que, para cada paciente, deveria haver ao menos 40 pés quadrados na sala-de-estar e 10 pés quadrados no refeitório. Os pacientes também devem ser supridos com cortinas ou persianas em seus alojamentos de dormir para assegurar privacidade, além de um banheiro para cada oito pacientes (*Wyatt v. Stickney, 1971, 1972*).

**Vestuário Pessoal.** Igualmente foi determinado que um paciente tem o direito de usar suas próprias roupas, a menos que a roupa seja considerada perigosa ou inapropriada em termos do programa de tratamento. De alguns pacientes que tendem a tentar escapar de uma ala aberta é exigido usar trajes hospitalares, para que possam ser facilmente detectados se tentarem sair, e aqueles que são suieidas não têm permissão para usar cintos ou outros artigos de vestuário que eles poderiam usar para enforçar-se. A um paciente que pensa ser o Super-Homem, provavelmente não seria permitido andar pelo hospital com uma capa

vermelha e azul porque isto seria tolerar o seu delírio. Ademais, acreditando que pode voar com sua capa, o paciente poderia, por exemplo, pular de um muro alto.

**Trabalho de Pacientes.** A questão de estabelecer se os pacientes deveriam ser forçados a trabalhar no hospital é difícil. Por um lado, estar envolvido em um trabalho produtivo pode prover um incentivo muito necessário para a auto-estima e o trabalho feito no hospital pode reduzir os custos do hospital. Por outro lado, se os pacientes são internados involuntariamente e então compelidos a trabalhar, isto é essencialmente escravidão (servidão involuntária), que é proibida pelo 13<sup>a</sup> emenda à Constituição.

Dois decisões importantes foram passadas pelas cortes em uma tentativa de obter um equilíbrio entre trabalho e escravidão. Primeiro, determinou-se que os pacientes psiquiátricos podem ser solicitados a realizar trabalhos que contribuam para a operação da instituição, contanto que o trabalho tenha algum valor terapêutico. O problema está em definir que trabalho é terapêutico. Poder-se-ia alegar que forçar pacientes a esfregar pisos é inapropriado, mas pode-se também alegar que esfregar pisos é uma atividade normal e necessária e que, ao fazê-lo, os pacientes aprendem a assumir responsabilidades e podem até mesmo desenvolver um senso de conquista e orgulho.

Em segundo, uma decisão jurídica mais recente impôs uma séria limitação sobre programas de trabalho de pacientes, quando foi determinado que os pacientes não podem realizar trabalho "pelo qual o hospital está sob contrato com uma organização externa" (*Wyatt v. Stickney, 1971*). Isto significa que se um hospital contratou uma empresa externa para fazer o trabalho de manutenção ou preparar alimento, os pacientes não podem participar nestas atividades, mesmo se a participação for terapêutica. Parece que tal determinação foi projetada para o benefício econômico de empresas comerciais que negociam com o hospital, ao invés do benefício psicológico dos pacientes que estão internados no hospital. A determinação teve algumas conseqüências infelizes. Por exemplo, em um hospital em uma área rural, os pacientes plantavam todo o seu próprio alimento, uma prática que preen-



A questão de estabelecer se um paciente deveria ser forçado a trabalhar em um hospital é difícil. Estar envolvido em trabalho produtivo pode incentivar uma melhora na auto-imagem. Mas um paciente que foi involuntariamente internado, e então forçado a trabalhar, está essencialmente sendo sujeito a servidão involuntária, uma violação da 13<sup>a</sup> emenda à Constituição.

# Estudo de Caso 21.3

## ATRASO DO TRATAMENTO EFICAZ E AUMENTO NO CUSTO DO ATENDIMENTO

A. era uma mulher de 55 anos, internada pela quinta vez em um hospital psiquiátrico privado. Ela foi diagnosticada como sofrendo de um episódio maniaco de um transtorno bipolar. A. foi mantida em uma ala de tratamento intensivo, mas freqüentemente colocada em isolamento por causa de acessos nos quais ela batia nos demais e queimava-se com cigarros. Durante a primeira semana de hospitalização, A. tomou lítio, mas o tratamento foi descontinuado porque ela o recusou. Nenhuma tentativa foi feita para forçá-la a tomar o medicamento, devido a implicações legais potenciais e, conseqüentemente, ela permaneceu não medicada durante 19 dias. Depois de 37 dias no hospital, foi conduzida uma audiência de internação e a Corte autorizou ambos; internação e tratamento. Uma vez que foi internada, ela não podia mais recusar tratamento e, portanto, lhe foi dado lítio imediatamente. Dentro de um mês ela apresentou melhora significativa e duas semanas depois recebeu alta.

A conta hospitalar de A. alcançou US\$ 25.137. Devido ao atraso no início do tratamento eficaz, estimou-se que o custo foi

US\$ 11.550 superior ao que teria sido se ela tivesse aceito o lítio imediatamente. (Porque 80% das despesas hospitalares da paciente eram pagas pela companhia de seguro, grande parte das despesas associadas à recusa da paciente em tomar a medicação foi coberta pelos cofres públicos.) A família também couberam custos adicionais de US\$ 1.017 pelas taxas legais e a consulta de um psiquiatra não-credenciado. Além destes custos financeiros, há também o custo para outros pacientes de ter um paciente altamente perturbado e disruptivo na ala e o custo emocional da família pela doença prolongada de um ente querido.

Devido a casos como este, o hospital no qual a paciente foi hospitalizada estabeleceu uma política por meio da qual se um paciente potencialmente perigoso recusasse tratamento, e se após consultoria legal externa a família concordasse com a decisão do paciente, este seria encaminhado a um hospital psiquiátrico público.

Fonte: Adaptado de Perr (1981).

chia seus dias, dando-lhes considerável auto-satisfação e substancialmente compensava as despesas de sua hospitalização. No entanto, uma empresa de mercearia local fez considerável pressão política e obteve um contrato para abastecer o hospital com alimentos. Hoje os pacientes sentam-se ociosamente em bancos e observam outros arar os campos e os custos do hospital aumentaram consideravelmente. Evidentemente, diversas pressões e preocupações devem ser pesadas e um equilíbrio deve ser obtido para que o trabalho dos pacientes seja eficaz.

**Direitos Civis.** A proteção de direitos civis é muito importante em nossa sociedade e simplesmente ser hospitalizado como um paciente psiquiátrico não pode ser usado como base para a restrição de direitos civis. Por exemplo, os pacientes têm o direito de administrar seus próprios assuntos pessoais e financeiros, fazer contratos, casar, divorciar, votar e fazer um testamento (*Wyatt v. Stickney*, 1971, 1972). No entanto, tais direitos podem ser restringidos se o indivíduo é julgado incompetente e nestes casos um guardião indicado pelo tribunal assumirá a responsabilidade de cuidar do bem-estar do indivíduo.

### ■ O DIREITO DO PÚBLICO À PROTEÇÃO

Grande parte da nossa atenção neste capítulo esteve focalizada nos direitos dos pacientes, mas o direito à segurança dos outros não deve ser ignorado. O direito à segurança foi discutido brevemente quando apontei que uma das razões para a hospitalização involuntária de pacientes era a segurança pública (policia estadual). No entanto, o direito à segurança foi estendido para incluir o direito a ser protegido se um paciente que *não está hospitalizado* representa uma ameaça. Este direito adveio de um caso na Califórnia no qual um jovem estudante contou ao seu terapeuta sobre suas fantasias em relação a matar uma jovem cha-

mada Tanya Tarasoff que rejeitara seus avanços. O terapeuta ficou preocupado e informou a polícia do *campus*, que questionou o jovem e então o liberou, quando ele prometeu que permaneceria longe de Tarasoff. No entanto, o terapeuta não a informou do perigo potencial. O estudante descontinuou a terapia e algumas semanas depois ele esfaqueou Tarasoff até a morte. Os pais da jovem processaram o terapeuta, alegando que ele fora negligente por não advertir sua filha sobre o perigo. No que se tornou conhecido como o a **regra Tarasoff**, a Suprema Corte da Califórnia concluiu que, quando um terapeuta *sabe* ou *deveria saber* que um paciente apresenta um risco grave de violência para um outro indivíduo, o terapeuta "incorre na obrigação de usar cuidados razoáveis para proteger a vítima visada contra tal perigo" (*Tarasoff v. Regents*, 1976; supra, nota 8). Para cumprir esta obrigação o terapeuta deve: a) advertir a vítima visada ou outros que tenderão a advertir a vítima, b) notificar a polícia ou c) tomar outras medidas razoáveis para proteger a vítima. Isto é freqüentemente denominado o princípio "dever de advertir", mas de fato a corte determinou apenas que os terapeutas tomassem cuidados razoáveis para proteger indivíduos e cuidados razoáveis pode ou não envolver advertência. Portanto, este seria mais acuradamente referido como o **princípio do "dever de proteger"**.

Este princípio continua a evoluir à medida que os casos são levados às cortes e neste momento há algumas ambigüidades e inconsistências de estado para estado. Uma inconsistência envolve a questão de se o paciente deve nomear uma pessoa específica na ameaça. Por exemplo, indivíduos que foram prejudicados quando John Hinckley Jr. tentou assassinar o Presidente Reagan acionaram o terapeuta de Hinckley alegando que ele deveria ter sabido que Hinckley era perigoso. No entanto, seus processos foram desconsiderados porque nenhuma ameaça específica fora feita contra pessoas específicas. Em contraste, há um caso no qual um ex-paciente com uma história de comportamento violento começou a atirar em pessoas aleatoriamente com uma arma de fogo que ele recém-comprara. Quando uma mulher que ficou cega

no ataque, e cujo marido fora morto, acionou o terapeuta do homem, a corte determinou em favor dela porque a história de violência supostamente tornava violência futura previsível, apesar do fato de que o paciente não fez uma ameaça específica.

O dever de proteger geralmente não se estende a casos de suicídio. Por exemplo, quando Tammy Bellah suicidou-se e seus pais acionaram seu terapeuta por não fazer algo para proteger Tammy de si mesma, a Corte decidiu contra a ação. No entanto, há casos nos quais o dever de proteger foi estendido à propriedade. Em um caso, durante a terapia um paciente ameaçou queimar o celeiro do seu pai e de fato mais tarde fez isto. Quando o pai processou o terapeuta, a Corte concluiu que o terapeuta era de fato responsável porque ele não advertira o pai. Obviamente há uma necessidade de maior clareza e consistência na aplicação do dever de proteger.

O dever de proteger levanta questões sobre a confidencialidade das informações reveladas a um terapeuta, e determinações jurídicas têm sido inconsistentes em relação a se um paciente tem bases para acionar um terapeuta ele revela informações sobre a ameaça representada pelo paciente. Questões sobre proteção de confidencialidade podem impor problemas para os pacientes que podem se sentir inibidos em relação a falar livremente com seus terapeutas. Questões sobre confidencialidade também podem gerar problemas para terapeutas que poderiam ser processados pela quebra de confidencialidade, mas poderiam também ser processados por falha em proteger se eles não quebrassem a confidencialidade. Apesar das inconsistências nas determinações legais, o código de ética da *American Psychological Association* está claro: a proteção dos outros assume precedência sobre o direito a confidencialidade.

## ■ RESUMO

Uma variedade de leis foram desenvolvidas para proteger indivíduos que estão sofrendo de transtornos mentais. Antes de tudo, se um indivíduo está sendo julgado por um crime, mas é incapaz de entender os procedimentos ou é incapaz de auxiliar em sua defesa, o indivíduo pode ser declarado incompetente para enfrentar o julgamento e o julgamento deve ser adiado até que o indivíduo esteja apto. A incompetência não absolve o indivíduo da responsabilidade; ela apenas adia o julgamento. Em segundo, um indivíduo que cometeu um crime pode alegar inocência por motivo de insanidade. Um indivíduo que é julgado inocente por motivo de insanidade não é considerado responsável pelo ato ilegal e é tratado em vez de punido.

Há três regras para determinar se um indivíduo é insano. Elas são a regra M'Naghten (conhecimento de certo e errado), a

regra Durham (produto de doença ou defeito mental) e a regra do *American Law Institute* (falta de capacidade substancial para reconhecer erros e adaptar conduta). Diferentes regras são usadas em diferentes estados.

Diversas controvérsias envolvem o conceito e a implementação da defesa de insanidade. Por exemplo, opiniões diferem sobre quão conservadora ou liberal a lei deveria ser, quem deveria tomar a decisão sobre se um réu é insano, como deveríamos avaliar insanidade temporária após o fato e se uma pessoa deveria ser considerada sã até ser provada insana ou vice-versa. Em decorrência destas controvérsias, as leis e procedimentos encontram-se em um estado de fluxo e novos procedimentos estão sendo desenvolvidos (ex., o veredito de mentalmente doente, porém culpado).

Os indivíduos que acreditam que eles precisam de ajuda podem voluntariamente internar-se em hospitais e, ao fazê-lo, eles retêm o direito de deixar o hospital após dar o aviso apropriado. Há duas bases para a internação de um indivíduo em hospitais. O primeiro destes é a proteção do indivíduo (*parens patrie*). Sob esta doutrina, os indivíduos podem ser internados se: a) precisam de tratamento, b) são perigosos para si mesmos ou c) não podem tomar conta de si mesmos. Em segundo, os indivíduos podem também ser involuntariamente internados para a proteção da sociedade (sob o poder de fiscalização do Estado). Problemas associados à internação involuntária giram em torno do direito à igual proteção (pacientes fisicamente doentes não são hospitalizados contra sua vontade) e a dificuldade de julgar quando uma pessoa é perigosa.

Uma vez hospitalizados, os pacientes têm o direito de viver no ambiente menos restritivo possível, o direito de ser tratados, o direito de receber alta se eles não são tratados e, em algumas circunstâncias, o direito de recusar tratamento. Ademais, os pacientes têm o direito a um ambiente de vida razoável e, na maioria dos casos, têm o direito de usar suas próprias roupas. Além disto, não podem ser explorados como mão-de-obra barata e seus direitos civis estão protegidos.

Finalmente, o público tem direito a ser protegido de pacientes potencialmente perigosos que não estão hospitalizados. As leis são inconsistentes em relação a quando os terapeutas devem tomar medidas para proteger outros e quando as medidas para proteger outros poderiam violar o direito dos pacientes à confidencialidade. No entanto, princípios éticos indicam que a segurança do público assume precedência sobre o direito dos pacientes à confidencialidade.

Com este material como fundo, no Capítulo 22 examinaremos como é a vida nos hospitais psiquiátricos, consideraremos se os pacientes podem ser tratados eficazmente na comunidade ao invés de em hospitais e determinaremos se é possível prevenir o desenvolvimento do comportamento anormal.

## ■ PALAVRAS-CHAVE, CONCEITOS E NOMES

Ao revisar e testar sobre o que aprendeu neste capítulo, você deveria ser capaz de identificar e discutir cada um dos seguintes nomes, conceitos e palavras-chave:

admissão voluntária	impulso irresistível	princípio "dever de proteger"
alternativa menos restritiva	incompetente para enfrentar julgamento	regra de M'Naghten
atendimento ambulatorial involuntário	internação involuntária	regra do <i>American Law Institute</i>
defesa de insanidade	mentalmente doente, porém culpado	regra do cotovelo
direito à igual proteção	<i>parens patrie</i>	regra Durham
hospitalização emergencial (involuntária)	poder de fiscalização do estado	regra Tarasoff

### Decisões Judiciais Referidas neste Capítulo

- Covington v. Harris*, 419 F.2d 617 (D.C. Cir. 1969).  
*Durham v. United States*, 214 F.2d 862 (D.C. Cir. 1954).  
*Dusky v. United States*, 362 U.S. 402 (1960).  
*Humphrey v. Cady*, 405 U.S. 504 (1972).  
*Jackson v. Indiana*, 406 U.S. 715 (1972). Supp. 1078 (E.D. Wisc. 1972), abandonado e colocado sobre detenção preventiva em outras bases, 94 S.Ct. 713 (1974).  
*O'Connor v. Donaldson*, 422 U.S. 563 (1975), afetando 493 F.2d 507 (5th Cir. 1974).  
*Pate v. Robinson*, 384 U.S. 375 (1966).  
*Rennie v. Klein*, No. 77-2624 (N.J. Sept. 14, 1979).  
*Rennie v. Klein*, 720 F.2d 266 (3d Cir. 1983).  
*Rogers v. Okin*, 478 F. Supp. 1342 (I.D. Mass. 1979).  
*Rouse v. Cameron*, 373 F.2d 451 (D.C. cir. 1966).  
*Shelton v. Tucker*, 364 U.S. 479 (1960).  
*Smith v. United States*, 148 F.2d 665 (1929).  
*Tarasoff v. Regents of the University of California*, 551 P. 2d 334 (1976).  
*United States v. Brawner*, 471 F.2d 969 (D.C. 1972).  
*Welsch v. Litkins*, 373 F. Supp. 487 (D. Minn. 1974).  
*Winters v. Miller*, 446 F. 2d 65, 71 (2d Cir. 1971).  
*Wyatt v. Stickney*, 344 F. Supp. 343 (M.D. Ala. 1972).  
*Youngberg v. Romeo*, 457 U.S. 307 (1981).  
*Zinerman v. Burch*, 110 S. Ct. 975 (1990).

# Capítulo 22

## Hospitalização, Atendimento Comunitário e Prevenção

---

### ESQUEMA

---

#### HOSPITAIS PSIQUIÁTRICOS TRADICIONAIS

- Ambiente Físico
- Equipe
- Pacientes
- A Eficácia da Hospitalização

#### DESINSTITUCIONALIZAÇÃO

- Aspectos Negativos dos Hospitais
- Aspectos Positivos das Comunidades
- Economia
- Problemas com a Desinstitucionalização

#### ATENDIMENTO COMUNITÁRIO

- Clínicas Ambulatoriais
- Centros de Saúde Mental Comunitária
- Casas de Transição
- Atendimento Domiciliar
- A Aceitação Pública dos Pacientes na Comunidade

#### A Necessidade de Asilos

#### CUSTOS DO TRATAMENTO

- Custos
- Hospitalização com Internação
- Hospital-dia e Tratamento Ambulatorial
- Drogas
- Seguro e Controle de Custos

#### PREVENÇÃO DO COMPORTAMENTO ANORMAL

- Prevenção Primária
- Prevenção Secundária
- Intervenções no Início da Infância
- Grupos de Apoio
- Intervenção na Crise
- Prevenção Terciária

#### RESUMO

Mark tem 49 anos. Seu diagnóstico é de esquizofrenia e ele permaneceu entrando e saindo de hospitais nos últimos 20 anos. Sua última hospitalização durou sete anos e terminou não porque ele tivesse apresentado alguma melhora, mas porque um novo programa foi adotado para tirar pacientes do hospital e tratá-los na comunidade. Em vista do seu comportamento "louco", nem os pais de Mark nem suas irmãs o deixarão viver em suas respectivas casas, então ele agora vive em assistência social, em um apartamento pobre, de um quarto, em um bairro pobre da cidade. Seu tratamento consiste em ir semanalmente a uma clínica próxima para obter o medicamento que ele deve tomar quatro vezes por dia. Com frequência, no entanto, ele fica confuso ou esquece de tomar a medicação e então torna-se desorientado. Quando isto acontece ele é geralmente pego pela polícia, que o leva para o hospital, onde recebe uma alta dose de medicação, é retido por algumas horas e então novamente liberado. Por não ser capaz de cuidar de si mesmo adequadamente, Mark está abaixo do peso recomendável para sua altura e idade e sob sério risco de contrair doenças. Mark não cometeu suicídio e não foi re-hospitalizado; então ele é considerado um "sucesso".

---

Linda está no hospital há quase dois anos. Originalmente ela não gostava de estar hospitalizada e queria ser liberada. No entanto, quando a possibilidade de receber alta surgiu, há aproximadamente um ano, ela ficou muito ansiosa sobre como "se virar lá fora" e seus sintomas pioraram. Ela não recebeu alta. Desde então ela começou a "se acomodar". Ela tornou-se uma "boa paciente"; seu cuidado pessoal deteriorou um pouco, mas ela é anuente e seu comportamento raramente atrai atenção. Cada vez que ela faz um breve exame ela demonstra sintomas suficientes para justificar sua manutenção no hospital, mas não tanto, de modo a requerer qualquer atenção adicional ou uma mudança de ala.

---

Christine é psicóloga em um centro de saúde mental comunitário. Sua principal responsabilidade é fazer psicoterapia com indivíduos que estão vivendo na comunidade vizinha. A maioria dos seus pacientes veio para a clínica buscar ajuda antes que seus problemas se tornassem tão sérios a ponto de requerer hospitalização. Quando os problemas de fato se agravam, os pacientes no centro podem ser hospitalizados para receber cuidado intensivo durante o dia, mas são enviados para casa à noite. A meta de Christine é ajudar os pacientes em qualquer estágio que eles estejam, mas fazer isto sem quebrar seus contatos com amigos e familiares na comunidade. Além de atender os pacientes, Christine também dirige *workshops* para diversos grupos comunitários e comerciais nos quais ela fala sobre os sinais iniciais de problemas de saúde mental, ensina técnicas de manejo de estresse e informa pessoas sobre os diversos serviços gratuitos que encontram-se disponíveis como grupos de apoio e centros de crise. Com estes *workshops*, Christine ajuda pessoas, não apenas com a detecção precoce mas também com a prevenção de problemas de saúde mental.

---

A legislatura do Estado já enfrentou um problema. Os custos da educação subiram dramaticamente e diversas estradas precisavam ser reparadas ou completamente reconstruídas, mas o Imposto de Renda estava baixo e os fundos do programa de partilha de arrecadação do governo federal haviam sido reduzidos. Um meio possível de cortar os custos era reduzir o número de pacientes no hospital psiquiátrico estadual. Cada paciente estava custando dezenas de milhares de dólares por ano, então, economia anual considerável poderia ser obtida. Os legisladores alegaram que o corte nos fundos para o sistema hospitalar não era simplesmente uma estratégia econômica. Ao contrário, tirar pacientes dos hospitais e tratá-los na comunidade era um passo na direção das práticas de saúde mental modernas. Isto era progresso humano, não apenas economia. No final da sessão legislativa, um outro projeto de lei relevante foi aprovado. Ele deu às cidades o direito de passar decretos zonais proibindo o estabelecimento de "casas de transição" em áreas residenciais. A maioria das cidades adotou decretos protetores. Um mês depois, um paciente liberado, já nos degraus da porta da frente de um hospital, perguntou: "Mas para onde é que eu vou?". E ninguém ouviu a pergunta porque a porta do hospital já estava fechada e também não havia ninguém o esperando na comunidade.

---



Durante muitos anos os indivíduos perturbados foram considerados como pacientes, tratados em grandes hospitais e pouco era feito para eles até que seus problemas se tornassem graves. Em certa extensão isto ainda é verdade, mas no final da década de 60 foi iniciado um programa projetado para tirar indivíduos perturbados dos hospitais e tratá-los enquanto eles ainda viviam em casa. Além disto, começamos a focalizar atenção em prevenir o desenvolvimento de comportamento anormal, ao invés de apenas tratá-lo depois que se agravasse. Neste capítulo, primeiro descreveremos o hospital psiquiátrico tradicional e discutiremos como é a vida de um paciente hospitalizado. Então consideraremos o movimento de desinstitucionalização, projetado para tirar os pacientes dos hospitais. Depois, revisaremos os tipos de atendimento disponíveis para indivíduos perturbados que estão vivendo na comunidade. Finalmente, consideraremos os programas que foram estabelecidos para prevenir o desenvolvimento do comportamento anormal.

## ■ HOSPITAIS PSIQUIÁTRICOS TRADICIONAIS

No Capítulo 21 examinamos as circunstâncias sob as quais indivíduos perturbados podem ser hospitalizados voluntária ou involuntariamente. Aqui, consideraremos importantes questões pessoais e práticas: como é a vida nos hospitais psiquiátricos? Como os pacientes adaptam-se à vida nos hospitais psiquiátricos? Os hospitais psiquiátricos são locais eficazes para tratar comportamento anormal?

Desde o início deveríamos reconhecer que os pacientes psiquiátricos estão hospitalizados em uma ampla variedade de estabelecimentos, desde imensos hospitais psiquiátricos com milhares de pacientes até unidades psiquiátricas pequenas em hospitais gerais. Alguns estabelecimentos são muito agradáveis, mas a maioria é bastante desagradável e muitos são simplesmente deploráveis. Alguns hospitais têm qualidades caseiras e outros são como dormitórios de internato, mas, infelizmente, muitos têm as características de prisões. Por causa da diversidade nos estabelecimentos, é difícil caracterizar o hospital psiquiátrico "típico", mas tentarei transmitir alguma idéia de como são e os efeitos que provocam sobre os pacientes.

### Ambiente Físico

A maioria dos hospitais psiquiátricos é organizada por alas. Cada ala via de regra tem a sua própria sala-de-estar, posto de enfermagem, quarto de isolamento, dormitórios e equipe. Cada ala comporta geralmente entre 20 a 100 pacientes.

As alas freqüentemente diferem em termos de tipos de pacientes que abrigam ou das funções a que servem. Por exemplo, em um grande hospital pode haver uma **ala de admissão**, onde novos pacientes vivem enquanto estão sendo diagnosticados, e **alas de tratamento intensivo**, onde os pacientes recebem tudo o que o hospital tem a oferecer em uma tentativa de dar-lhes atendimento antes que seus problemas se tornem crônicos. Os grandes hospitais podem ter alas separadas para pacientes crônicos que não responderam a tratamento e que provavelmente jamais se recuperarão. Estas alas são freqüentemente referidas como **alas domiciliares** ou "ala-dos-fundos". Essencialmente, nenhum tratamento, além de medicação, é tentado nestas alas; os pacientes são simplesmente mantidos ("depositados") até que morram.



*Os pacientes hospitalizados passam a maior parte do seu tempo desperto em uma sala-de-estar.*

As alas são também geralmente organizadas por idade, de modo que crianças e adolescentes sejam separados de adultos, e as algumas alas são dedicadas a apenas um tipo de pacientes, como os com transtornos alimentares (anorexia, bulimia) ou problemas de abuso de substância (alcoolismo, drogadicção). No caso de uma unidade psiquiátrica pequena, que faz parte de um hospital geral, não há pacientes ou recursos suficientes para alas especializadas, então todos os pacientes são agrupados em uma mesma ala.

Os pacientes menos perturbados e os que não tendem a escapar são freqüentemente designados a **alas abertas**, onde as portas não são trancadas e os internos ficam livres para ir a outras partes do hospital sempre que desejarem. Os pacientes mais perturbados são destinados a **alas fechadas**, onde as portas são trancadas e podem ser guardadas por um atendente.

A **sala-de-estar** é provavelmente a parte mais importante de qualquer ala, pois é onde os pacientes passam a maior parte das suas horas de vigília sentados ou assistindo à televisão. Por lei, a sala-de-estar deve ser suficientemente grande. As salas-de-estar são geralmente simples, tristes e utilitárias, com um mínimo de mobiliário.

Uma outra parte importante da ala é o **posto de enfermagem** que é, em geral, um escritório fechado, com divisórias com vidro, onde as enfermeiras passam a maior parte do seu tempo e são mantidos os registros dos pacientes, além dos medicamentos. As enfermeiras supervisionam os pacientes a partir do posto; em alguns hospitais elas são comparáveis a uma torre de guarda em uma prisão.

A maioria das alas tem um **quarto de isolamento** (amiúde referida como sala-de-silêncio) no qual os pacientes podem ser confinados temporariamente se eles se tornam perturbados, agitados, destrutivos ou abusivos. A maioria dos quartos de isolamento é um quarto tipo cela, contendo apenas um colchão, de modo que os pacientes não terão nada com o que se ferir, mas, às vezes, os pacientes usam-no voluntariamente como um retiro.

Adjacentes à sala-de-estar ficam os quartos dos pacientes; cada um aloja entre um e cinco indivíduos. Na maioria dos casos, os pacientes não têm permissão para ir para seus quartos e dormir durante o dia, de modo que eles freqüentemente dormirão ou cochilarão na sala-de-estar.



A maioria das alas tem uma sala de isolamento na qual os pacientes podem ser temporariamente confinados se tornam agitados, destrutivos ou abusivos.

Outros recursos hospitalares importantes incluem um refeitório, freqüentemente um pequeno bar (ou pelo menos uma área com máquinas de doces) e uma área para terapia ocupacional, trabalhos artísticos ou musicoterapia. O hospital pode também ter áreas recreacionais e de trabalho para as quais os pacientes podem ir ou ser levados. Finalmente, em algum lugar perto da ala haverá as salas dos psicólogos, psiquiatras, assistentes sociais e diversos administradores responsáveis pelo tratamento e cuidado dos pacientes. Infelizmente, na maioria dos hospitais os escritórios da equipe de tratamento situam-se a alguma distância da ala, um fator que simbolicamente separa o tratamento da vida diária, e a equipe de tratamento dos pacientes.

Antes de concluir esta apresentação sobre estabelecimentos hospitalares, um comentário deveria ser feito sobre **hospitalização noturna ou diurna versus hospitalização em tempo integral**. A maioria dos pacientes vive no hospital 24 horas por dia, mas alguns são admitidos apenas durante o dia ou a noite. Com esta abordagem, os pacientes que têm algum lugar para ir durante o dia são admitidos para o programa noturno. Eles chegam aproximadamente no horário do jantar, recebem tratamento durante o início da noite, passam lá a noite, dormem e deixam o hospital pela manhã. Estas pessoas usam o hospital como a maioria das outras pessoas usa suas casas. Em contraste, os pacientes que têm um ambiente de apoio, no qual eles podem passar a noite, participam no programa diário do hospital. Eles vêm para o hospital pela manhã, recebem tratamento durante o dia e vão para casa no final da tarde ou início da noite. Eles vão para o hospital como a maioria das pessoas vai para o trabalho.

O procedimento hospital-dia ou hospital-noite tem duas vantagens: primeiro, os pacientes podem manter melhor contato com o mundo externo se eles não estão hospitalizados o tempo inteiro, e segundo, o hospital pode servir ao dobro de pacientes. Infelizmente, apesar do procedimento dia ou noite ser menos dispendioso e ter consistentemente mostrado ser tão eficaz quanto, ou até mesmo mais do que, a hospitalização em tempo integral, o procedimento dia ou noite não é amplamente utilizado (Herz *et al.*, 1971; Penk *et al.*, 1978).

A atmosfera na maioria dos hospitais é sombria e solitária na melhor das hipóteses. Os estabelecimentos físicos são geralmente sombrios e embora possa haver muitos pacientes, eles são com freqüência emocionalmente isolados uns dos outros; portanto, estão sozinhos na multidão. Além disso, os pacientes são em geral estritamente segregados da equipe, o que aumenta os sentimentos de separação e abandono entre os pacientes. De fato, muitos membros da equipe caminham pelos pacientes como se eles fossem objetos inanimados, ao invés de seres humanos que estão esmagados por problemas.

## Equipe

Todo o hospital psiquiátrico tem uma variedade de membros em sua equipe com diferentes responsabilidades. Os **psicólogos** fazem terapia individual e de grupo e amiúde desempenham um papel proeminente para diagnosticar transtornos específicos e formular planos de tratamento. Os **psiquiatras** também fazem terapia individual e às vezes terapia de grupo. Uma vez que os psiquiatras são formados em Medicina, eles também assumem responsabilidade pelos vários tratamentos físicos como drogas e terapia eletroconvulsiva (choque).

Como os psicólogos e psiquiatras passam a maior parte do seu tempo em suas salas, lidando com pacientes individuais, raramente eles estão na ala e, portanto, a administração dia-a-dia da ala fica principalmente nas mãos dos(as) **enfermeiros(as) psiquiátricos(as)**. Os enfermeiros tornam-se indivíduos extremamente importantes e poderosos nas vidas dos pacientes porque são geralmente os relatos dos enfermeiros que determinam o que acontece com os pacientes. Por exemplo, se uma enfermeira relata que um paciente está agitado, o paciente pode receber um sedativo, ser enviado para o quarto de isolamento ou confinado na ala. Em contraste, relatos positivos de um enfermeiro podem resultar em uma mudança para uma ala melhor, visitas em casa e outros privilégios.

Há diversas histórias sobre enfermeiras-chefe como a enfermeira Ratchet no livro *Um Estranho no Ninho* (Kesey, 1962) que administram suas alas como monarcas governam reinos e há mais do que um grão de verdade nas histórias sobre seu poder lendário. No entanto, é importante reconhecer que dentre todos os profissionais que lidam com os pacientes no hospital, os enfermeiros encontram-se provavelmente na melhor posição para conhecer e avaliar os pacientes. Os psiquiatras e psicólogos podem ver os pacientes durante uma hora ou duas a cada semana e falar com eles sobre seus sentimentos mais íntimos, mas os enfermeiros têm de lidar com os pacientes diariamente e quando eles estão cansados, com fome, frustrados, incapazes de dormir a noite e rejeitados por seus pares e famílias.

Embora os enfermeiros tenham mais contato com os pacientes do que outros profissionais, isto não deveria ser considerado como significando que eles necessariamente têm muito contato. Um estudo revelou que os enfermeiros saem do posto de enfermagem em média apenas 11,5 vezes em um turno de oito horas, o que incluiu os momentos que eles saíram para deixar a ala (Rosenhan, 1973). Neste estudo, foi impossível determinar a quantidade de tempo que os enfermeiros realmente dispenderam com os pacientes, pois os contatos foram demasiado breves.

Os membros da equipe hospitalar que têm maior contato com os pacientes são os **atendentes psiquiátricos** que realmente passam a maior parte do seu tempo na ala ao invés de em salas ou postos de enfermagem. Os atendentes são importantes porque eles são com freqüência os únicos contatos dos pacientes com

indivíduos normais. Também porque os técnicos não são uma equipe com muita especialização, os pacientes podem assiduamente relacionar-se melhor com eles e às vezes tornam-se amigos. Em algumas circunstâncias o contato entre atendentes e pacientes pode ser bastante intenso. Isto ocorre especialmente quando o paciente é colocado em um "vigilância contra suicídio", pois então o técnico deve permanecer a alguns centímetros de distância dos pacientes, 24 horas por dia, independentemente do que o paciente estiver fazendo.

No tocante ao relacionamento entre pacientes e técnicos, um paciente comentou:

Mike é o único amigo que me sobrou. Ele é o único cara com quem eu posso falar. As enfermeiras, que inferno, elas apenas saem de lá para gritar comigo. O único momento que elas sabem que eu estou vivo é quando eu estou fazendo alguma coisa errada ou quando é hora de despejar mais remédio goela abaixo. Os miseráveis dos médicos só fazem inúteis jogos de palavras nas salas deles e tentam parafusar a minha cabeça. Eles não sabem o que está acontecendo. Como eles poderiam? Eles quase nunca me vêem. Mike me conhece e me mantém em ordem.

Embora os atendentes sejam baixos na hierarquia de poder, eles de fato dispõem de poder considerável porque seus relatos sobre o comportamento dos pacientes com frequência fornecem a base para as impressões que são formadas pelas enfermeiras, psicólogos e psiquiatras, que tomam as decisões finais sobre os pacientes. Na guerra contra os transtornos mentais, então, os psiquiatras e psicólogos são os generais, as enfermeiras são os tenentes e os atendentes são a infantaria, sempre na linha de fogo.

Os **assistentes sociais** também desempenham papéis importantes para os pacientes hospitalizados porque eles mantêm a



Atendentes psiquiátricos (anteriormente denominados atendentes de ala) têm maior contato com os pacientes do que outros membros da equipe hospitalar.

ligação entre o paciente e sua família. O assistente social também desempenha um papel crucial para ajudar nas transições para dentro e para fora do hospital e também frequentemente trabalharão junto ao paciente no período pós hospitalização quando o paciente está lutando com problemas práticos como encontrar um lugar para viver, obter um emprego, pagar contas e obter a custódia de filhos. Em alguns casos, os assistentes sociais também fazem psicoterapia de grupo e individual.

Finalizando, diversos terapeutas de atividades, incluindo **terapeutas ocupacionais, arteterapeutas e musicoterapeutas** frequentemente trabalham com pacientes hospitalizados. Não se espera que tricotar um pegador de painéis, pintar com os dedos ou aprender a tocar um instrumento musical vá curar esquizofrenia. No entanto, espera-se que a interação social associada às atividades proverá oportunidades para falar sobre problemas, experimentar novos papéis sociais e aumentar o contato com a realidade. Em outras palavras, as atividades em si não são uma cura, mas podem ser um meio pelo qual um comportamento mais normal pode ser desenvolvido.

Agora deveria estar claro que na ala há frequentemente pouco contato entre os pacientes e a equipe profissional. Surge a questão: o que acontece quando há contato? Em um estudo, pessoas que estavam fingindo ser pacientes (pseudopacientes) aproximaram-se de membros da equipe com perguntas do tipo: "Você poderia me dizer quando serei eleito para receber privilégios de ala?", "Você poderia me dizer quando eu serei apresentado no encontro de equipe?" ou "Você poderia me dizer quando é provável que eu receba alta"? (Rosenhan, 1973). Os resultados indicaram que os membros de equipe pararam para conversar apenas 2 a 4% das vezes. Setenta e um por cento das vezes os psiquiatras simplesmente desviaram o olhar e caminharam sem parar. Estes resultados estão resumidos na Tabela 22.1.

Ademais, quando membros da equipe de fato responderam às perguntas feitas pelos pacientes, as respostas que eles deram amiúde não foram realmente respostas. Por exemplo:

*Pseudopaciente:* Com licença, doutor. Podria me informar quando eu serei escolhido para privilégios de ala?

*Médico:* Bom dia, Dave. Como você está hoje? (segue adiante sem esperar uma resposta)

Se um paciente respondesse assim a uma pergunta de um membro da equipe, a resposta seria considerada "inapropriada" e tomada como evidência de que o paciente estava fora de contato com a realidade e precisava de hospitalização continuada.

A natureza do contato (ou falta dele) entre a equipe profissional e os pacientes em hospitais psiquiátricos é lamentável, mas não se deveria concluir que o comportamento da equipe necessariamente reflete uma falta de preocupação ou comprometimento. Na maioria dos casos, a falta de contato entre equipe e pacientes origina-se do fato de que a equipe está com excesso de trabalho. Além disso, é pessoalmente estressante e ameaçador trabalhar com indivíduos perturbados em uma base diária. Pode acontecer que a distância interpessoal que a equipe mantém seja, em certa extensão, uma estratégia defensiva. Assim como os cirurgiões cobrem as faces dos pacientes quando operam para separar a "pessoa" da "operação", do mesmo modo os membros de equipe em hospitais psiquiátricos podem colocar divisórias emocionais entre si e os pacientes.

## Pacientes

Os hospitais psiquiátricos diferem dos hospitais gerais no sentido em que eles sustentam uma comunidade total na qual

Tabela 22.1  
Membros de equipe hospitalar evitaram responder quando pseudopacientes em uma ala psiquiátrica lhes fizeram perguntas

Tipo de Resposta	de Psiquiatras (%)	de Enfermeiro ou Atendente (%)
Seguiram adiante, evitando o olhar	71	88
Fizeram contato ocular	23	10
Diminuíram o passo para conversar	2	2
Pararam para conversar	4	0,5

Fonte: Rosenham (1973), p. 255, Tab. 1.

indivíduos podem viver por longos períodos. Os pesquisadores que estudam instituições sociais apontam que os hospitais psiquiátricos são mais semelhantes ao exército ou a prisões do que a outros hospitais e referem-se a estes tipos de organizações como **instituições totais** (Goffman, 1961). Antes que prossigamos a considerar a pesquisa sobre como os pacientes adaptam-se à hospitalização, poderia ser útil considerar a experiência de hospitalização a partir do ponto de vista do paciente. O Estudo de Caso 22.1 (p. 566) foi escrito por uma estudante universitária internada em uma ala psiquiátrica de um hospital geral após ter tentado suicídio tomando uma *overdose* de remédios para dormir. Seus comentários são sobremaneira interessantes, pois refletem mudanças em suas atitudes referentes à hospitalização e sua ambivalência em relação à experiência.

Uma característica importante das instituições totais é que as pessoas dentro da instituição são rigidamente estratificadas, e as que estão na parte inferior (pessoas alistadas, prisioneiros, pacientes psiquiátricos) não têm poder. As pessoas na parte inferior da hierarquia é dito o que vestir, com quem elas podem falar, quando elas podem comer e exatamente como elas se comportarão. Em hospitais psiquiátricos lhes é dito até mesmo *o que é real e o que sentir*. Finalmente, a equipe em um hospital psiquiátrico é especialmente poderosa porque a equipe determina quando ou até mesmo se o indivíduo alguma vez será liberado.

A princípio, muitos pacientes rejeitam o controle da equipe e não aceitam o papel de "paciente psiquiátrico". Novos pacientes freqüentemente comentam "eu estou aqui apenas por alguns dias porque eu estava sob muito estresse. Eu não sou um paciente psiquiátrico como os outros aqui." No entanto, com o tempo, os pacientes vêm a aceitar seu papel — por bem ou por mal. Para alguns pacientes a hospitalização é uma oportunidade de obter ajuda, uma experiência positiva. Para muitos, no entanto, ela é negativa. Sua auto-confiança é erodida, eles reconhecem que são completamente dependentes da equipe para tudo e aceitam o papel de "paciente psiquiátrico dependente, doente". São pacientes e comportar-se de outro modo apenas forneceria à equipe mais uma justificativa para concluir que eles estão fora de contato com a realidade e mais uma justificativa para mantê-los por mais tempo no hospital.

O desenvolvimento de dependência em pacientes os torna muito mais fáceis de manejar (a razão pela qual algumas instituições implicitamente promovem a dependência), mas a dependência resulta em alguns efeitos colaterais indesejáveis. À medida que os pacientes tornam-se mais dependentes do hospital, eles tornam-se menos competentes, social e vocacionalmente, e experimentam uma perda geral de auto-estima. Tais fatores reduzem a habilidade dos pacientes de funcionar independentemente e reduzem a propensão de que eles serão capazes de deixar a instituição. Não apenas os pacientes tornam-se menos capazes de partir, mas depois de algum tempo, eles não *desejam* partir porque não têm mais confiança de que "podem se virar lá fora." Esta

deterioração pessoal é decorrente não dos transtornos dos pacientes, mas da sua experiência de estar institucionalizado. Esta rendição de controle pessoal e aceitação de dependência do hospital é referida como **síndrome de institucionalização** e pode ser tão debilitante quanto o transtorno que originalmente levou o paciente ao hospital. De um modo geral, então, a experiência de hospitalização pode provocar um efeito negativo sobre os pacientes que é independente dos seus transtornos. Se desejamos que os indivíduos tornem-se auto-confiantes e independentes, confiná-los em um hospital psiquiátrico pode não ser o melhor lugar para começar.

Os pacientes são impotentes na instituição, mas, em realidade, aprendem a manipular o sistema e assim obtêm algum controle indireto sobre suas circunstâncias. Por exemplo, se eles desejam atenção eles podem agir de forma perturbada, pois os pacientes perturbados obtêm maior atenção da equipe. Alternativamente, se pacientes mais bem ajustados estão obtendo privilégios, podem agir menos perturbados. Este método para obter algum controle é referido como **manejo de impressão** e seus efeitos foram claramente demonstrados em um estudo no qual "novatos" (pacientes que estavam no hospital por menos de três meses) e "sêniores" (pacientes que estavam no hospital por mais de três meses) foram solicitados a preencher um questionário sobre sintomas (Braginsky *et al.*, 1966). Para a metade dos pacientes o questionário foi rotulado como um teste de "doença mental" e os pacientes foram informados de que os que obtivessem escores altos provavelmente teriam de permanecer no hospital. Para a outra metade, o mesmo questionário foi rotulado como um teste de "auto *insight*" e os pacientes foram informados de que aqueles que obtivessem escores altos provavelmente seriam liberados logo.

Os resultados foram muito interessantes: os sêniores responderam de modo a ter que permanecer no hospital (alta "doença mental" e baixo "auto-*insight*"), mas os novatos responderam de modo a receber alta (baixa "doença mental" e alto "auto-*insight*"). Estes achados têm duas implicações importantes. Primeiro, os seniores não desejavam deixar o hospital, um achado que reflete a síndrome de institucionalização. Em segundo, tanto os seniores como os novatos manipularam as impressões que os outros teriam, em uma tentativa de obter o que eles desejavam (ou seja, permanência no hospital ou alta).

Alguns pacientes são tão bons em manejo de impressão que podem até mesmo enganar profissionais altamente experientes. Em uma experiência, pacientes com esquizofrenia que estiveram em um hospital durante dois anos ou mais foram designados a uma condição de "alta" ou a uma condição "ala aberta" (Braginsky & Braginsky, 1967). Os pacientes na condição de alta foram informados que seriam entrevistados por uma pessoa que "está interessada em examinar os pacientes para ver se eles estariam prontos para receber alta". Em contraste, os pacientes na condição ala aberta foram informados que o entrevistador "está interessado em examinar os pacientes para ver se eles deveriam estar

# Estudo de Caso 22.1

## HOSPITALIZAÇÃO PSIQUIÁTRICA APÓS UMA TENTATIVA DE SUICÍDIO: UMA CALOURA UNIVERSITÁRIA FALA SOBRE SUA EXPERIÊNCIA

A primeira coisa que lembro foi estar na sala de emergência do hospital. Tudo o que podia fazer era ficar deitada lá. Eu queria dizer a eles que estava tudo certo, que tudo ficaria bem se apenas me deixassem morrer; minha mãe e meu pai estavam conversando com uma enfermeira e eu não conseguia me mexer. Eles me disseram mais tarde que eu balançava o corpo para trás e para a frente e gemia muito, mas não me lembro.

Algumas horas depois uma enfermeira da ala psiquiátrica veio até o meu quarto e perguntou se eu assinaria um formulário para ser admitida no hospital voluntariamente. Eu lembro que demorei vários minutos para entender que devia assinar o meu nome — ou pelo menos pareceu ser vários minutos. O pensamento seguinte foi que mais tarde eu ficaria realmente arrependida de ter aceito a admissão.

Quando acordei de manhã estava em um quarto de hospital em uma ala médica regular e eles estavam se aprontando para me conduzir à ala psiquiátrica. Quando percebi o que estava acontecendo implorei para os meus pais que me levassem para casa. O pensamento de ser internada em uma ala psiquiátrica era assustador!

Quando a enfermeira me levou à ala para me mostrar como era, eu estava realmente preocupada. Estava preocupada que eles me fizessem permanecer lá, o que fizeram. A ala psiquiátrica era diferente do resto do hospital. As pessoas andavam em suas roupas comuns e os adultos sentavam-se na sala-de-estar para assistir TV e jogar. Fiquei esperando que alguém começasse a gritar ou que alguém aparecesse em uma camisa-de-força.

Eles me designaram a um quarto individual, mas primeiro levaram embora tudo o que eu tinha. Entendi mais tarde que eles retiraram qualquer coisa com que eu poderia me ferir. Eu levei dois dias para ter de volta meu secador de cabelo e meu aquecedor para lentes de contato. Eu não tinha permissão para ter um aparelho de depilação e eles examinavam tudo o que me trouxeram.

Eles me deram um telefone apenas sob a condição de que eu promettesse não tentar me ferir. Eles disseram que se eu de fato tentasse me ferir eles me colocariam em um hospital onde eles me amarrariam e me manteriam amarrada. Eu decidi pelo telefone. Fiquei muito embaraçada quando eles me contaram que levaria algum tempo antes que confiassem em mim para comer com os outros pacientes no refeitório ou fazer qualquer coisa sozinha. Porque eu estava sob risco de suicídio, fui colocada sob "observação especial", o que significava que alguém sentava-se bem do meu lado *o tempo inteiro*. Também quando eu ia ao banheiro, eles batiam na porta a cada poucos segundos e me faziam responder.

Eu pedi à minha mãe que não contasse para minhas colegas de quarto, na faculdade, ou para ninguém onde eu estava. Tive medo de que elas não desejassem saber ou, pior ainda, não se importassem. Mamãe contou para elas, de qualquer modo, mas fui visitada apenas duas vezes pelas minhas colegas de quarto. Eu entendo isto; é difícil falar com alguém que não tem permissão para ter objetos agudos ao redor e que você pensa que é louco. Suponho que também foi assustador para elas me verem na ala.

Os primeiros dias foram ruins. Eu me senti fora do ar e como uma pessoa que está presa em algum lugar que ela não deveria estar, mas não consegue convencer ninguém disso. Quando fui escoltada pelos corredores, para uma caminhada, olhava para os outros pacientes e imaginava como era ser um paciente psiquiátrico. Era assustador e embaraçante perceber que eu era um deles.

Meu namorado veio me visitar todos os dias e sempre telefonava. Imagino que eu não teria conseguido manter contato sem ele. Ele era a única pessoa, com a exceção das pessoas que estavam no andar, que me via como um indivíduo com problemas, não como uma *doença social*. Meus pais pareciam desconfortáveis a princípio. Eles tropeçavam quando falavam e não olhavam para mim. Eu me odiei por tê-los feito passar por isto, mas eu os culpava por terem me deixado viver. Gradualmente, no entanto, fiquei contente de estar lá. Minha mãe foi ótima. Ela estava jovial e otimista. Ela me disse para não me preocupar sobre a escola, que eu merecia uma pausa. Ela me entendeu e me fez sentir como se fosse OK admitir que eu tinha problemas. Meu pai não lidou com as coisas tão facilmente. Ele não vinha me ver sozinho porque na única vez que ele veio sozinho nós não tínhamos nada para dizer. Ele não falava sobre o que estava errado, por que eu estava lá ou que ajuda eu estava obtendo. Acho que ele mais ou menos tentou ver isto como uma internação hospitalar normal.

Eu fiquei na ala durante aproximadamente uma semana, quando eles finalmente me tiraram da "observação especial" e me colocaram em um quarto duplo e me permitiram comer com os outros. Me disseram que esperavam que eu me misturasse e falasse com os outros na ala, em encontros de grupo e com os meus conselheiros. Eu não queria falar. Eu não via utilidade em contar os meus problemas para pessoas que já eram mentalmente doentes. Que bem isto faria para alguém? Ademais, eu estava com vergonha. As pessoas normais não perdem o controle. Todas as vezes que tentei falar na terapia de grupo, tudo o que consegui fazer foi chorar. Eu simplesmente perdia o controle e me odiava — a mim — e a eles por me fazerem passar por isto.

Depois de aproximadamente duas semanas no hospital implorei para o meu médico para me deixar sair. Ele fez isto no Dia de Ação de Graças. Às vezes gostava que ele tivesse me feito permanecer mais tempo, mas não posso pedir para voltar porque pedir para ir é pior do que ser colocada lá, pois então você está admitindo que tem um problema. É ainda mais difícil para as pessoas entenderem quando alguém admite que tem um problema. Então eles dizem que ela está implorando atenção. Eu não estou certa de que isto esteja errado também. Não sei.

Quando voltei às aulas, senti que todos estavam olhando para mim dizendo: "Vejam, está na cara que ela esteve em um hospital psiquiátrico". Eu estava assustada de voltar. E não queria ser incluída em um grupo de pessoas que eram apontadas pelo resto da vida. Eu ainda fico nervosa toda a vez que alguém diz: "O que você esteve fazendo no semestre passado?". Não quero falar ou pensar sobre isto. Ainda desejo que isto nunca tivesse acontecido. Eu precisei ir para o hospital e isto ajudou, mas eu queria que isto nunca tivesse acontecido.

em alas abertas ou fechadas." As entrevistas foram gravadas em fita e posteriormente classificadas por três psiquiatras em termos da quantidade de anormalidade que os pacientes apresentaram e a quantidade de controle hospitalar de que necessitavam. Os resultados indicaram que os pacientes na condição de alta levaram os psiquiatras a acreditar que eles tinham altos níveis de anomalia e alta necessidade de controle hospitalar. Os pacientes na condição de ala aberta levaram os psiquiatras a acreditar que apresentavam baixos níveis de anomalia e baixas necessidades de controle hospitalar. Estes resultados estão resumidos na Figura 22.1. Em outras palavras, os pacientes de longo prazo podiam manipular impressões de especialistas altamente treinados, de modo que podiam obter o que desejavam (ou seja, permanecer no hospital, mas em uma boa ala). Os indivíduos podiam ser pacientes, mas não eram ignorantes.

Um outro fator importante a considerar é como os pacientes ficam "perdidos" no hospital. No Capítulo 21 observamos casos nos quais indivíduos foram admitidos em um hospital e depois esquecidos por 42 anos (McGarry & Bendt, 1969). Geralmente supõe-se que os pacientes ficam perdidos no sistema porque há tantos pacientes e tão poucos membros de equipe. No entanto, também parece que alguns pacientes intencionalmente comportam-se de modo a perder-se no sistema (Braginsky *et al.*, 1969). Tais pacientes são chamados de "pacientes invisíveis", e estudos realizados sobre eles mostraram que não necessariamente são mais ou menos perturbados do que os demais. Em vez disso, parece que eles aceitaram seu papel como pacientes psiquiátricos, decidiram que o hospital é um lugar bom e seguro para estar e adotaram um estilo de vida que não lhes dá muitas oportunidades de exposição à equipe. Sua noção parece ser "quem não é visto não é lembrado (e tende menos a receber alta)." Evidências para o fato de que tal estratégia funciona vêm do achado de que os pacientes invisíveis não são mais perturbados do que os outros, mas são menos propensos a receber alta.

Em nossa discussão da hospitalização, duas visões aparentem contraditórias foram apresentadas. Por um lado, foi apontado que a maioria dos hospitais psiquiátricos são lugares distintamente desagradáveis para viver. Os estabelecimentos físicos são depressivos, os pacientes são restringidos e impotentes e a vida, monótona e desumanizante. Por outro lado, as evidências sugerem que muitos pacientes psiquiátricos desejam permanecer nos hospitais. Os pacientes apresentam-se como mais doentes do que estão a fim de não receber alta e os resultados de diversos levantamentos indicam que 80% dos pacientes psiquiátricos têm atitudes favoráveis sobre hospitais, às vezes vendo-os como desejáveis ou até mesmo lugares liberadores nos quais viver (Brady *et al.*, 1959; Imre, 1962; Imre & Wolf, 1962; Rosenblatt & Mayer, 1974; Shiloh, 1968).

A diferença entre as opiniões dos hospitais sustentadas por pessoas fora dos hospitais e as sustentadas pelos pacientes pode ser explicada em termos dos pontos de referência dos dois grupos. Para muitos pacientes, o hospital pode prover melhores condições de vida e um ambiente psicologicamente mais seguro do que eles enfrentam fora dele, enquanto os estranhos provavelmente têm melhores alternativas, fazendo o hospital parecer relativamente não-atraente (Mayer & Rosenblatt, 1974). É importante reconhecer esta diferença e assumir a perspectiva do paciente ao tentar entender seu comportamento. Por exemplo, poderíamos supor que os pacientes se esforçariam para sair dos hospitais, mas este não é necessariamente o caso. De fato, há evidências de que a preferência de alguns pacientes por viver no hospital os conduz a permanecer mais tempo e voltar mais cedo (Drake & Wallach, 1979).

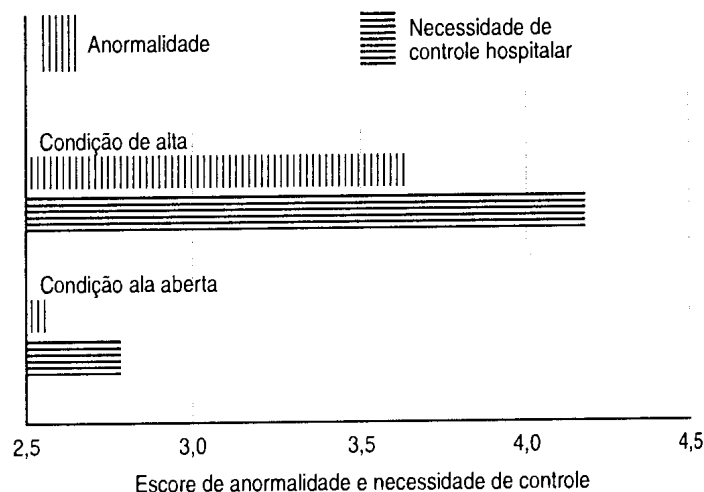


Figura 22.1. Pacientes de longo prazo foram capazes de influenciar as classificações dos psiquiatras para que pudessem permanecer no hospital ou em uma ala aberta. Fonte: Adaptado de Braginsky e Braginsky (1967).

Ao lutar com a questão se ele deveria deixar o hospital, um paciente escreveu um poema usando uma caverna como metáfora para o hospital (Hayward & Taylor, 1956)"

Sim, eu quero a caverna,  
Lá eu sei onde estou.  
Eu posso andar às apalpadelas no escuro,  
e sentir as paredes da caverna.  
E as pessoas, lá, sabem que eu estou lá,  
e elas pisam em mim, por engano. —  
Eu penso, eu espero,  
Mas lá fora —  
Onde eu estou?

### A Eficácia da Hospitalização

Os efeitos negativos da hospitalização (ou seja, a síndrome da institucionalização) são conhecidos há muitos anos. No entanto, de modo geral assumiu-se que os efeitos positivos da hospitalização superaram os efeitos negativos e que os pacientes tratados em hospitais tenderam mais a melhorar do que os pacientes tratados em outras partes. Tais suposições foram seriamente desafiadas e precisamos considerar com cuidado a questão de examinar se a hospitalização é de fato melhor do que o tratamento em outros lugares (Kiesler, 1982a 1982b; Kiesler & Sibulkin, 1988).

Em 10 experiências, indivíduos perturbados foram aleatoriamente designados a tratamento hospitalar ou a algum cuidado alternativo — atendimento diário, drogas com psicoterapia ambulatorial ou alojamento adequado sem nenhum tratamento específico (ver Kiesler, 1982a). Os resultados destas experiências são surpreendentes: *em nenhum caso a hospitalização foi considerada mais eficaz do que o cuidado alternativo e em quase todos os casos os cuidados alternativos apresentaram mais efeitos positivos.* Por exemplo, em um experimento, pacientes em primeira admissão diagnosticados como sofrendo de esquizofrenia foram aleatoriamente designados a um bom hospital psiquiátrico onde eles receberam tratamento tradicional incluindo psicoterapia, drogas, terapia ocupacional e encontros de ala ou foram designados a um estabelecimento pequeno tipo caseiro, dirigido por uma equipe não-profissional, onde os pacientes e a equipe partilhavam a responsabilidades de manutenção e o preparo da comida (Mosher *et*

al., 1975; Mosher & Menn, 1978). Avaliações de seguimento dos pacientes após um ano e dois anos, respectivamente, revelaram que os que foram designados ao estabelecimento tipo caseiro estavam menos perturbados e mais propensos a estar empregados. Entre os pacientes que receberam alta, os do estabelecimento tipo caseiro tenderam mais a estar vivendo sozinhos ou com pares, enquanto os do hospital tenderam mais a estar vivendo com pais ou outros familiares. Ademais, os pacientes do estabelecimento tipo caseiro foram 20% menos propensos a ser reinternados.

Em uma outra experiência os pacientes com esquizofrenia aguda foram designados a tratamento de internação regular ou tratamento ambulatorial no qual eles receberam terapia com droga e aconselhamento (Levenson *et al.*, 1977). Não houve diferenças significativas entre as taxas de sucesso dos dois grupos, mas os pacientes que receberam tratamento ambulatorial tenderam a desempenhar melhor e seu tratamento custou apenas um sexto do custo do tratamento de internação (US\$ 565 vs. US\$ 3.330). Em suma, as 10 experiências sobre esta questão indicaram que o atendimento alternativo fora de um hospital foi tão eficaz quanto ou até mesmo mais do que o tratamento em um hospital — e custou menos. Os resultados destas experiências levantam sérias dúvidas sobre o uso de hospitais para tratar comportamento anormal. Então, examinemos duas alternativas à hospitalização: a desinstitucionalização e o atendimento comunitário.

## ■ DESINSTITUCIONALIZAÇÃO

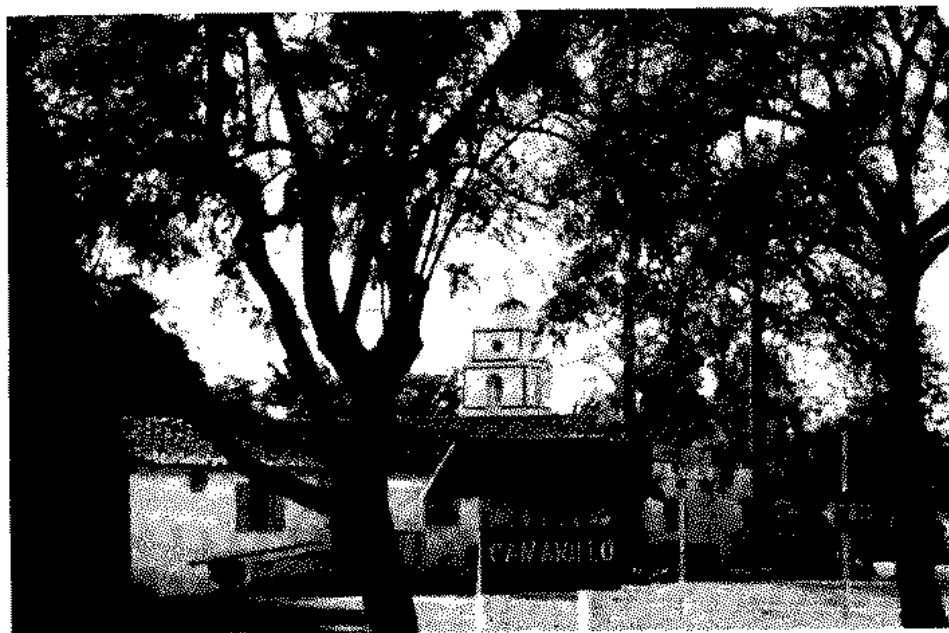
Não faz muito tempo, o superintendente de um grande hospital psiquiátrico contou-me que uma de suas principais metas era "construir mais jardins de flores". Quando demonstrei surpresa, ele explicou que o hospital embarcara em um ambicioso programa de retornar os pacientes à comunidade para serem atendidos e que à medida que a população hospitalar tornara-se menor, os edifícios que no passado alojavam pacientes foram derrubados. As fundações dos prédios demolidos foram então preenchidas com terra, flores, árvores e arbustos. De fato, quando olhei pela janela da sala dele vi uma série de grandes jardins retangulares, cada

um cercado por uma parede baixa formada pelo topo da fundação do edifício original. Onde pacientes no passado desenhavam, agora floresciam petúnias. Como veremos, no entanto, em alguns casos a terraplenagem de edifícios e plantação de petúnias pode ter sido prematura.

Nem todos os ex-edifícios de hospitais estão sendo transformados em canteiros de flores, mas a **desinstitucionalização** de pacientes psiquiátricos espalhou-se e o número de pacientes em hospitais foi reduzido em aproximadamente 75% entre 1950 e 1980. Os números de pacientes em hospitais psiquiátricos municipais e estaduais durante estes anos está apresentado graficamente na Figura 22.2. Duas mudanças na curva são notáveis. Primeiro, a curva começa a achatar-se e então declina levemente no final da década de 50 e início da de 60. Esta mudança foi causada pela introdução de medicamentos antipsicóticos (drogas neurolépticas) que reduziram os sintomas de muitos indivíduos perturbados e os capacitaram a viver na comunidade. Em segundo, no final da década de 60, a curva entra em um declive íngreme, de modo que o número total de pacientes decresceu em mais de 25.000 por ano, uma mudança que reflete o movimento de desinstitucionalização. O número de pacientes ainda está reduzindo, mas o declínio diminuiu recentemente, provavelmente porque podemos estar chegando ao "cerne duro" dos pacientes crônicos que são extremamente difíceis de liberar.

A redução do número de pacientes em hospitais é certamente notável, mas é ainda mais dramática quando percebemos que a redução ocorreu enquanto a população geral aumentava. O sucesso do movimento de desinstitucionalização está refletido no fato de que um estudo de viabilidade, conduzido no estado de Vermont, levou à recomendação de que o hospital estadual fosse abolido (Carling *et al.*, 1987). Em outras palavras, foi recomendado que Vermont tivesse um sistema de saúde mental *sem nenhum hospital estadual*.

Há três razões principais por trás do movimento para tratar indivíduos na comunidade ao invés de em hospitais: a) evitar os aspectos negativos dos hospitais, b) capitalizar sobre os aspectos positivos das comunidades e c) reduzir custos. Consideraremos cada uma destas razões e então examinaremos os problemas impostos pela desinstitucionalização.



*O programa de desinstitucionalização foi parcialmente responsável pela grande queda nos números de pacientes hospitalizados. Entre 1950 e 1980, os Estados Unidos testemunharam uma redução de 75% no número de pacientes hospitalizados.*

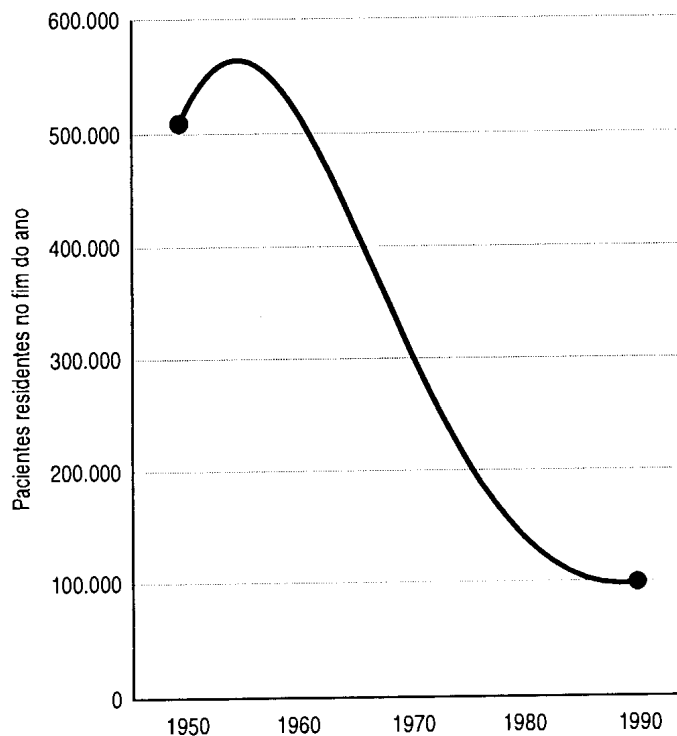


Figura 22.2. O número de pacientes em hospitais psiquiátricos declinou dramaticamente entre 1950 e 1980.

### Aspectos Negativos dos Hospitais

A primeira razão geralmente mencionada para a desinstitucionalização pode ser resumida na declaração: "Você não pode fazer uma adaptação normal em um ambiente anormal". A noção é que a principal meta do tratamento é ajudar os indivíduos perturbados a fazer um melhor ajustamento, mas o conceito de ajustamento implica em *ajustamento a algo*. Na maioria dos casos nos ajustamos aos padrões ou modelos que estão ao nosso redor, mas o ambiente hospitalar não provê um bom padrão para ajustamento. Sendo este o caso, um hospital seria o pior local para fazer um ajustamento normal, pois os indivíduos com quem os pacientes mais interagem são outros pacientes que estão se comportando de modo anormal. É improvável que um paciente que estivesse tentando lidar com seus próprios problemas fosse capaz de fazer um bom ajustamento quando rodeado por outros pacientes que pensavam ser Napoleão, ouviam a voz de Deus no banheiro ou acreditavam ter saliva radiativa e cujos comportamentos incluíam andar de um lado para o outro desassossegadamente, tentativas de suicídio e urinar no chão.

Ademais, a hospitalização não conduz a um ajustamento normal porque promove a rendição da responsabilidade pessoal e solapa a autoconfiança. Isto ocorre porque na maioria dos hospitais as coisas são feitas *para* os pacientes ao invés de *eles mesmos* fazerem. A síndrome de institucionalização, que discutimos anteriormente, deve-se em grande parte ao ajustamento dos pacientes às normas e aos padrões do hospital. Sendo assim, porque os hospitais provocam efeitos negativos sobre os pacientes, parece razoável tirar os pacientes do hospital. No entanto, como veremos, em alguns casos, as circunstâncias nas quais estamos liberando os pacientes podem ser piores do que os hospitais.

### Aspectos Positivos das Comunidades

A segunda razão para tirar os pacientes do hospital e levá-los para a comunidade é a crença de que os pacientes podem ser ali mais eficazmente cuidados. Mais notável em relação a isto é que se os indivíduos são tratados na comunidade, ao invés de em algum hospital distante, não é necessário que sejam separados dos seus amigos, familiares e colegas, dos quais eles podem obter valioso apoio social. Ademais, se eles são tratados enquanto vivem na comunidade, os pacientes podem trabalhar ativamente para superar fontes de estresse ao invés de ser isolados delas e apenas falar sobre elas. Além disso, se os pacientes são tratados na comunidade, eles podem evitar a difícil transição do hospital de volta para a comunidade. Esta transição geralmente vem num momento em que o ajustamento dos pacientes ainda está frágil; eles estão inseguros sobre sua habilidade de funcionar no mundo externo (afinal, foi por isto que eles entraram em colapso) e o estresse da transição pode resultar em uma recaída.

### Economia

O terceiro fator por trás do movimento de desinstitucionalização é simples economia. Os hospitais psiquiátricos são muito dispendiosos. Além dos custos diretos de tratamento (terapias e medicamentos), há diversos custos indiretos como alimentação, edificações, manutenção das edificações e extensas equipes de apoio que incluem desde enfermeiros até zeladores de andar. Os custos indiretos da hospitalização facilmente excedem os custos do tratamento, mas tratando pacientes na comunidade, todos os custos indiretos podem ser eliminados e economia considerável pode ser obtida. Também pode-se alegar que tratar pacientes na comunidade poderia também resultar em maior economia posteriormente, pois o tratamento na comunidade é mais eficaz para reduzir recaídas, reduzindo, portanto, os custos de re-hospitalização.

Infelizmente, a economia obtida pela desinstitucionalização nem sempre é tão grande quanto a princípio parece. Isto ocorre porque indivíduos muito perturbados que recebem alta de hospitais estaduais freqüentemente vão para outros estabelecimentos como clínicas particulares. Os custos de institucionalizar os pacientes nestes estabelecimentos são em geral superiores e usualmente pagos por empresas de seguro privadas ou pelo governo federal por meio do programa de seguro-social [Medicare]. Em outras palavras, os custos não são economizados, mas simplesmente *desviados* dos governos estaduais para a indústria privada e o governo federal.

### Problemas com a Desinstitucionalização

Quando o movimento de desinstitucionalização iniciou, em meados da década de 60, o fator de motivação era um melhor atendimento para os indivíduos perturbados. Acreditava-se que os pacientes poderiam ser mais bem atendidos na comunidade do que no hospital. No entanto, quando o *boom* econômico da década de 60 reduziu de velocidade, e os déficits orçamentários começaram a surgir, as prioridades mudaram e o valor de redução de custos da desinstitucionalização tornou-se mais importante. Infelizmente, legislaturas financeiramente pressionadas não apenas tomaram as economias criadas pelo fechamento de hospitais, mas também tentaram economizar dinheiro, cortando ou interrompendo os fundos para programas de tratamento



embasados na comunidade. Conseqüentemente, muitos pacientes desinstitucionalizados foram deixados marginalizados. Não apenas a porta do hospital foi fechada atrás deles, mas a porta para o atendimento comunitário agora também foi fechada.

O fechamento de hospitais psiquiátricos é geralmente apresentado como um "movimento moderno, progressivo" em direção a um tratamento mais humano dos pacientes nas comunidades e poucas pessoas pararam para perguntar o que acontece com os pacientes depois que eles são liberados. O fato de que tirar pacientes do hospital é apenas metade do programa de desinstitucionalização é ignorado, e se atendimento alternativo não é suprido fora do hospital, nós provavelmente estamos sendo mais desumanos do que humanos. Em muitos casos, os pacientes desinstitucionalizados terminam vivendo em assistência social em áreas precárias das cidades que se tornaram conhecidas como "guetos psiquiátricos." Outros ex-pacientes juntam-se às fileiras dos sem teto e vivem nas ruas. Em uma tentativa de evitar ou esconder tais problemas em suas áreas, alguns oficiais deram a pacientes demitidos passagens de ônibus só de ida para cidades distantes em outros estados.

Também deveríamos observar que a falha em ligar o atendimento comunitário ao fechamento de hospitais trouxe problemas não apenas para ex pacientes que foram demitidos, mas também para pacientes potenciais que jamais foram capazes de entrar quando a necessidade surgiu pela primeira vez e para os quais o atendimento comunitário não estava disponível.

A existência de guetos psiquiátricos e números crescentes de indivíduos vivendo nas ruas causou inúmeras críticas contra a desinstitucionalização e alguns esforços foram feitos para reinstitucionalizar pacientes, como o programa na cidade de New York que resultou na institucionalização de Joyce Brown, a mulher que queimava dinheiro (ver Estudo de Caso 21.2). No entanto, devido aos altos custos da hospitalização, tais tentativas foram no máximo amostras. O programa na cidade de New York envolveu colocar de lado apenas 28 leitos para uma cidade com 8,5 milhões de habitantes. Além disso, a reinstitucionalização não resolve o problema; ela apenas reintroduz os problemas que a desinstitucionalização foi destinada a superar.

Porém não conclua que o atendimento comunitário é inteiramente indisponível, pois este não é o caso. O atendimento está disponível, mas não parece haver atendimento suficiente ou o tipo certo de atendimento para satisfazer a demanda. A seguir consideraremos os tipos de atendimento comunitário que se encontram disponíveis.

## ■ ATENDIMENTO COMUNITÁRIO

A liberação de pacientes de hospitais psiquiátricos não necessariamente implica que os pacientes estejam curados ou até mesmo completamente tratados. Portanto, um importante componente da desinstitucionalização envolve prover programas de tratamento adequados na comunidade, conhecidos como **atendimento comunitário**. A idéia de tratar sistematicamente indivíduos perturbados na comunidade não é nova. Ela pode ser traçada a cidade de Gheel, na Bélgica, no Século XIII (Aring, 1974). Segundo a lenda, em 600 d.C. um rei pagão decapitou sua bela filha, Dymphna, quando ela se recusou a casar com ele. O povo da cidade pensou que o rei estava mentalmente doente e que seu comportamento era obra do demônio. Porque Dymphna fora capaz de resistir ao demônio, supôs-se que Deus concedera-lhe poderes especiais para combater as forças demoníacas que leva-

vam à doença mental. Quando sua história propagou-se, as pessoas que estavam lutando contra transtornos mentais vieram a Gheel na esperança de ser inspiradas a combater o demônio mais eficazmente e ser curadas. Algumas curas milagrosas foram documentadas e Dymphna foi canonizada pela Igreja Católica em 1247. (Dymphna ainda é a padroeira dos epiléticos e doentes mentais.)

Em decorrência da publicidade, centenas de indivíduos perturbados começaram a ir para Gheel, buscando curas, e em 1430 um pequeno hospital foi construído. No entanto, uma vez que tantas pessoas vieram e porque muitas que não foram curadas permaneceram, o número de indivíduos perturbados rapidamente ultrapassou a capacidade do hospital. Em uma tentativa de acomodar todas as pessoas perturbadas, as pessoas da cidade começaram a acomodá-las em suas casas. A igreja inicialmente administrou o programa, mas em 1852 a responsabilidade foi



Em 1600, na cidade de Gheel, na Bélgica, um rei pagão executou sua filha, Dymphna, por recusar-se a casar com ele. O povo da cidade pensou que o rei estava mentalmente doente e que seu comportamento fora obra do demônio. Porque sua filha resistira ao demônio, as pessoas pensaram que ela tinha poderes especiais para combater os lorças demoníacas que causavam doenças mentais. Indivíduos perturbados afluíram para a cidade de Gheel e a comunidade desenvolveu uma tradição de cuidar destes indivíduos.

desviada para o estado, que então "certificou" famílias como qualificadas para prover alojamento e cuidado. Ser certificado tornou-se uma questão de honra, posição social e tradição passada de geração a geração.

Ao longo dos anos, Gheel supriu um modelo de tolerância e atendimento comunitário para indivíduos perturbados. É interessante observar que a tradição de atendimento comunitário em Gheel cresceu a partir da necessidade quando os estabelecimentos e fundos não eram suficientes para o atendimento institucional. Limitações semelhantes em estabelecimentos e fundos também desempenham papéis importantes no movimento atual em direção ao atendimento comunitário, mas, hoje, os indivíduos perturbados não estão sendo recebidos com a mesma compaixão e entusiasmo como em Gheel.

Os programas de tratamento comunitário giram em torno de *clínicas ambulatoriais, centros de saúde mental comunitários, casas de transição e visitas de atendimento domiciliar*. Ao ler sobre os estabelecimentos e programas para o atendimento comunitário, mantenha em mente que eles são destinados tanto a ex-pacientes que foram liberados de hospitais como a outros indivíduos perturbados que ainda não necessitam de hospitalização.

### Clínicas Ambulatoriais

Conforme o nome implica, as **clínicas ambulatoriais** são estabelecimentos de tratamento não-residencial para os quais os pacientes vão para receber terapia enquanto vivem na comunidade. As clínicas ambulatoriais têm há muito sido uma parte importante dos hospitais psiquiátricos. Após um paciente hospitalizado ter melhorado o suficiente para ser liberado, o tratamento é continuado na clínica ambulatorial. No entanto, o problema com as clínicas ambulatoriais é que elas geralmente estão localizadas em grandes hospitais e porque estes hospitais freqüentemente servem grandes áreas, as clínicas não estão convenientemente localizadas para muitos pacientes. Os pacientes que têm de viajar para chegar a uma clínica ambulatorial uma ou duas vezes por semana tendem a desistir do tratamento. Isto é lamentável, pois o tratamento de apoio durante o período de transição, quando os pacientes estão voltando à comunidade, é fundamental. Sem este cuidado posterior, os resultados positivos obtidos no hospital podem ser perdidos e os pacientes podem ter que ser re-hospitalizados. Assim, as clínicas ambulatoriais desempenham um importante papel no atendimento comunitário, mas seu papel é freqüentemente limitado por problemas geográficos.

### Centros de Saúde Mental Comunitária

Os **centros de saúde mental comunitária** foram projetados para superar o problema de localização de clínicas ambulatoriais sediadas em hospitais. Conforme o nome implica, são clínicas menores e estão convenientemente localizadas nas comunidades nas quais os usuários potenciais vivem. No entanto, os centros de saúde mental comunitários foram projetados para ser muito mais do que apenas convenientes e seu desenvolvimento originou-se do que na década de 60 era uma nova abordagem à doença mental. Uma breve revisão da história legislativa que levou ao desenvolvimento de centros de saúde mental comunitários o ajudará a entender as metas que eles foram designados a preencher.

Em 1955, o Congresso estabeleceu a *Joint Commission on Mental Illness and Health* para examinar o tratamento dos pacientes psiquiátricos nos Estados Unidos. Depois de 6 anos de estudo, a comissão concluiu que os pacientes em grandes hospitais psiquiátricos tendiam mais a receber *cuidados custodiais* do que trata-

mento e mesmo quando o tratamento era suprido, ele *não estava prontamente disponível* para muitos indivíduos que necessitavam dele porque os hospitais estavam em locais muito distantes de onde os pacientes viviam. A comissão também recomendou que mais atenção fosse dedicada à *prevenção* de doenças mentais.

Em resposta ao relatório da comissão, o presidente Kennedy enviou ao Congresso o *Community Mental Health Centers Act*, propondo que os grandes hospitais psiquiátricos estaduais e federais, centralmente localizados, fossem substituídos por inúmeros centros de saúde mental comunitários, os quais deveriam ser projetados para servir a quatro funções:

1. *Terapia ambulatorial com hospital-dia*. Os pacientes poderiam vir uma ou duas vezes por semana para receber tratamento e, quando necessário, permanecer nos centros durante o dia, mas voltar para casa à noite. A esperança era que tornando o tratamento prontamente disponível perto de onde os indivíduos viviam, os indivíduos perturbados tenderiam mais a vir buscar ajuda antes que seus problemas se tornassem tão sérios que hospitalização em tempo integral se tornasse necessária.

2. *Hospitalização de curto prazo em casos emergenciais*. Hospitalizando os pacientes perto de onde vivem, o apoio social de amigos e parentes poderia ser mantido e a difícil transição de um hospital distante à volta à comunidade poderia ser evitada. Os centros de saúde mental comunitários não foram projetados para ter seus próprios recursos de internação; ao contrário, eles usariam os estabelecimentos dos hospitais gerais locais que tivessem pequenas alas psiquiátricas. Apenas como um último recurso os indivíduos que necessitassem de atendimento de longo prazo poderiam ser enviados para grandes hospitais centrais.

3. *Serviços de emergência durante 24 horas*. As pessoas poderiam obter ajuda imediatamente pelo telefone ou pessoalmente sempre que necessário. Quando um indivíduo está no meio de uma crise não ajuda muito dizer: "Bem poderemos vê-lo daqui a uma semana, na terça-feira às 14h30min." As pessoas em crise precisam de ajuda *imediatamente* e a intervenção precoce pode impedir que o problema piore. Essencialmente, o conceito da sala de emergência médica foi aplicado ao tratamento de problemas psicológicos.

4. *Serviços educativos e de consultoria*. A meta destes serviços oferecidos tanto a indivíduos como a outras agências na comunidade não era tratamento, mas *prevenção*. Por exemplo, na comunidade na qual eu vivo, a equipe do centro de saúde mental comunitário local rotineiramente oferece palestras e seminários para diversas empresas sobre tópicos como manejo de estresse e a identificação precoce de problemas pessoais. Ademais, os membros da equipe são rápidos em tomar iniciativas para prover ajuda quando problemas potenciais surgem. Uma vez, quando um bombeiro foi morto enquanto combatia um incêndio, a equipe do centro de saúde mental comunitário imediatamente estabeleceu sessões de aconselhamento grupal e individual para todos os membros do corpo de bombeiros para ajudá-los a lidar com os estresses associados à morte do seu colega.

Sendo assim, as metas dos centros de saúde mental comunitário estão resumidas no seu nome: elas provêem ajuda na *comunidade* do indivíduo e promovem *saúde mental* usando os recursos na comunidade, captando os problemas cedo e trabalhando em direção à *prevenção*.

Um outro valor potencial dos centros de saúde mental comunitários é que eles podem ser mais "culturalmente sensíveis" do que os estabelecimentos sediados em grandes hospitais (Rogler *et al.*, 1987). Tradicionalmente, os serviços de saúde mental supri-

dos por grandes hospitais visam a classe média e são embasados em um estilo de vida dessa classe. Em muitos casos, no entanto, *Roseanne* poderia ser um melhor modelo do que *The Brady Bunch* para entender a vida de um paciente, e porque os centros de saúde mental comunitários estão "onde os pacientes estão", eles podem ser mais sensíveis aos problemas das populações que servem. Com esta sensibilidade, eles podem também ser mais atraentes para membros de grupos minoritários e, portanto, serão usados mais eficazmente do que os estabelecimentos tradicionais.

O programa dos centros de saúde mental comunitários encontrou sucesso misto. Do lado positivo, os centros estão localizados nas vizinhanças de onde seus clientes vivem e eles de fato oferecem tratamento ambulatorial, hospital-dia, tratamento de internação de curto prazo, intervenção de crise 24 horas prontamente disponível para os membros da comunidade. Além de ser fisicamente acessíveis, os centros são também financeiramente acessíveis, pois as taxas são embasadas em uma escala flexível que leva em consideração a renda e as despesas familiares. Do lado negativo, o sucesso do programa foi limitado porque não há centros suficientes para preencher a demanda. Quando o presidente Kennedy originalmente os propôs, ele sugeriu que houvesse um centro para cada 100.000 pessoas. Com a população de hoje, isto significaria 2.415 centros, mas quase 30 anos depois, apenas aproximadamente 1.000 centros foram estabelecidos. Além disso, em muitos centros a equipe está tão ocupada, provendo atendimento primário para indivíduos perturbados, que têm pouco tempo para se dedicar ao problema da prevenção. Em outras palavras, eles estão tão ocupados em tirar a água do barco psicológico que não têm tempo para resolver o problema consertando a rachadura no casco. De modo geral, no entanto, os centros de saúde mental comunitários exerceram um impacto significativo sobre a provisão de serviços de saúde mental e não há dúvida de que eles continuarão a desempenhar um importante papel.

### Casas de Transição

Até aqui falamos sobre os pacientes como se eles tivessem ou não que estar em um hospital. No entanto, muitos pacientes não precisam do cuidado intensivo suprido pelos hospitais, mas de fato precisam de um ambiente semiestruturado no qual viver. Outros pacientes podem precisar de um ambiente apoiador no qual viver enquanto fazem a transição do hospital para a vida na comunidade. Conforme o nome implica, **casas de transição** constituem-se em lugares para os pacientes viverem, estando a meio caminho entre a hospitalização e uma vida independente na comunidade.

Uma casa de transição é geralmente uma casa grande, mais antiga, que foi convertida em pequenas unidades de habitação. O ato de preparar e comer as refeições é geralmente feito em grupo, de modo que os custos podem ser mantidos baixos, o trabalho pode ser partilhado e os residentes não se tornam socialmente isolados. As casas de transição são geralmente dirigidas por paraprofissionais, freqüentemente por um casal que administra a casa e supervisiona os residentes em troca de aluguel e, possivelmente, um pequeno salário. Assim como os outros residentes, os paraprofissionais geralmente têm outros trabalhos.

A maioria das casas de transição não são projetadas para uso de longo prazo pelos residentes. Ao contrário, elas servem apenas como vivenda e estabelecimento de atendimento transitório enquanto os residentes estão se readaptando à vida na comunidade. Enquanto na casa de transição, os residentes são colocados em empregos e grupos sociais antes de sair para viver por

conta própria. Na casa de transição os residentes podem obter apoio dos para-profissionais e dos outros residentes. Os residentes que estão fora do hospital por mais tempo podem servir como modelos para os mais novos e, posteriormente, os residentes mais novos assumirão estas responsabilidades quando os mais velhos tiverem partido.

### Atendimento Domiciliar

Todos os programas de tratamento que discutimos até o momento requerem que o paciente vá até o estabelecimento de tratamento, mas alguns programas agora estão sendo estabelecidos, nos quais os cuidadores vão até o paciente. Ir ao paciente às vezes é necessário porque este está demasiado perturbado para vir a tratamento. Esta abordagem não é singular ao atendimento de pessoas psicologicamente perturbadas; durante anos tem havido programas de enfermeira visitante para pacientes médicos que não estão suficientemente doentes para ser hospitalizados em tempo integral, mas estão doentes demais ou de outro modo incapazes de ir ao hospital para receber atendimento ambulatorial. Chamadas domiciliares psicológicas e médicas podem ser um tanto dispendiosas, mas são mais em conta do que hospitalizar os pacientes, e, se os pacientes não serão hospitalizados, as chamadas domiciliares poderiam ser o único modo para alguns deles obter tratamento.

Muitos (mas não todos) os indivíduos que são ajudados por estes programas são sem-teto e vivem nas ruas. Ao contrário do programa em New York, discutido anteriormente, no qual a meta era tirar as pessoas das ruas e institucionalizá-las, a meta destes programas é tratar as pessoas onde elas estão. Com estes programas, espera-se que com o tempo os sem-teto sairão das ruas, mas para lares, não hospitais. O Estudo de Caso 22.2 apresenta um programa comunitário em Baltimore denominado COSTAR, no qual enfermeiras psiquiátricas trabalham na comunidade suprindo atendimento médico, psicológico e social para indivíduos perturbados.

### A Aceitação Pública dos Pacientes na Comunidade

A maioria das pessoas concorda que, sempre que possível, é preferível tratar pacientes não perigosos na comunidade ao invés de em hospitais. No entanto, surgem problemas quando as pessoas têm que enfrentar a possibilidade de ter pacientes mentais vivendo em suas comunidades. Diversos levantamentos indicaram que a maioria das pessoas tem atitudes negativas sobre indivíduos mentalmente doentes, ou tem medo deles, e foi estimado que tanto quanto a metade de todos os estabelecimentos psiquiátricos que foram planejados para áreas residenciais foram bloqueados por oposição comunitária (Piasecki, 1975). Em uma cidade em New York, os moradores foram tão longe quanto a aprovar uma lei tornando ilegal que pacientes mentais vivam dentro dos limites da cidade. (Um doente mental foi definido como qualquer um que esteja tomando medicação antipsicótica).

As pessoas têm atitudes negativas em relação aos doentes mentais e opõem-se à sua presença na comunidade, mas surge a questão de saber se a presença de pacientes em uma comunidade é até mesmo perceptível. Para responder esta pergunta, um grupo de investigadores conduziu um levantamento de 180 indivíduos vivendo em 12 pontos residenciais na cidade de New York (Rabkin *et al.*, 1984). Seis das vizinhanças continham um estabelecimento de tratamento como uma grande clínica ambulatorial, uma casa de transição ou um hotel de ocupação de quartos indi-

# Estudo de Caso 22.2

## LEVANDO AJUDA PARA OS DOENTES MENTAIS SEM-TETO: O EXEMPLO DO COSTAR

Em Baltimore, como em toda parte, foi reconhecido que muitos indivíduos estão demasiado perturbados para buscar tratamento. Por exemplo, um indivíduo perturbado é hospitalizado temporariamente e então, sob uma dosagem de medicação de manutenção que o capacita a funcionar na comunidade, é liberado com a expectativa que retornará ao hospital (ou clínica ambulatorial) para obter a medicação, conforme necessário. No entanto, por alguma razão, o paciente pára de tomar a medicação e conseqüentemente apresenta recaída. Uma vez em recaída, o paciente torna-se demasiado desorientado para voltar ao hospital. Então o paciente perturbado tende a acabar nas ruas, pois não pode pagar seu aluguel, é rejeitado por sua família ou está tão desorientado que não é capaz de coexistir com outros em um ambiente normal.

Em uma tentativa de encontrar e tratar tais indivíduos o *John's Hopkins Hospital* e a cidade de Baltimore criaram o programa *Community Support, Treatment and Rehabilitation* (COSTAR), no qual enfermeiras psiquiátricas trabalham com os pacientes na comunidade — nas ruas e em seus lares. Este programa difere da maioria dos demais programas no sentido em que se baseia principalmente em enfermeiras psiquiátricas, ao invés de em assistentes sociais e, portanto, os pacientes podem receber atenção médica além de tratamento psicológico.

O caso de uma mulher de 41 anos, chamada Sinora, oferece um bom exemplo dos tipos de problemas que os pacientes encontram e dos tipos de tratamento usados. Sinora foi diagnosticada como sofrendo de esquizofrenia crônica e deve tomar sua medicação antipsicótica diariamente, ou sua condição deteriora seriamente. No entanto, vivendo nas ruas ela freqüentemente esquecia do seu remédio e então tornava-se muito desorientada e por fim tinha que ser re-hospitalizada. Para contornar o problema, diariamente Sinora é visitada por uma enfermeira que lhe dá o medicamento e certifica-se de que ela o toma, mas isto não é tudo o que a enfermeira faz. Quando Sinora foi encontrada pela primeira vez, ela era incapaz de tomar conta de si mesma e a enfermeira teve que começar a ajudá-la a comer e até mesmo banhá-la porque Sinora freqüentemente se sujava. A enfermeira explica: "Você começa exatamente onde eles estão... Freqüentemente eles tropeçam e caem de novo, mas todos fazemos isto. Todos têm o direito de fazer isto." Ao longo de dois anos a enfermeira manteve Sinora com sua medicação, ajudou-a a encontrar alojamento, ensinou-lhe bons cuidados com aparência e higiene, ensinou-lhe como manter a casa e fazer compras com economia, ajudou-a a administrar seu dinheiro, e ela agora está levando Sinora para um centro de treinamento para emprego. Isto é progresso real, progresso que não poderia ter ocorrido sem contato diário. A en-

fermeira comentou: "Vendo Sinora todas as manhãs por 15 ou 20 minutos ou talvez meia hora, ela pode se sentar e planejar seu dia, ver que problemas surgiram e resolvê-los antes que eles se tornem grandes problemas."

Vendo Sinora diariamente e fazendo coisas como uma refeição com ela em uma lanchonete, a enfermeira pode consistentemente monitorar o estado emocional de Sinora, de modo que a medicação pode ser ajustada, caso necessário. A enfermeira também é capaz de observar o comportamento de Sinora na realidade do cotidiano, de modo que problemas reais possam ser identificados e resolvidos. Isto é mais eficaz do que tentar trabalhar com um paciente no ambiente artificial de um hospital, onde você pode apenas conversar sobre o que está acontecendo.

O COSTAR até mesmo entrega à Sinora cheques de assistência social, prevendo os fundos cuidadosamente durante cada mês. Isto pode ser difícil inicialmente porque o paciente pode não confiar na enfermeira ou não entender o que está sendo feito. No entanto, com orçamento auxiliado, assim como com outros aspectos do programa, os pacientes são encorajados a participar no tratamento; o tratamento não é forçado sobre eles.

O programa COSTAR é bem sucedido? A resposta depende de como você mede o sucesso. É improvável que pacientes como Sinora algum dia se tornarão completamente "normais" e eles provavelmente sempre requererão uma visita semanal ou de duas em duas semanas, quando não todos os dias. No entanto, sua habilidade de funcionar por conta própria foi grandemente aumentada; com alguma assistência, muitos pacientes se saem muito bem. Por exemplo, recorde que Sinora está agora vivendo em acomodação estável e obtendo treinamento para um emprego, para que, por fim, possa se sustentar pelo menos parcialmente. Isto é um longo caminho para um esquizofrênico desorientado vivendo nas ruas. Uma avaliação inicial do programa revelou que, no ano seguinte à admissão ao programa COSTAR, os pacientes eram muito menos propensos a requerer hospitalização do que no ano anterior quando eles não estavam no programa. Além do benefício humano em termos de qualidade de vida, manter os pacientes fora dos hospitais resulta em uma economia financeira substancial que mais do que compensa os custos do programa de visitação em regime intensivo.

Será que Sinora pensa que o programa é bem sucedido? Quando indagada sobre o COSTAR Sinora disse: "Eu estou feliz que o COSTAR me encontrou e eles deram meus remédios certos. Eu nunca mais quero ser deixada de lado, moço. Eu cansei disto."

Fonte: Giansante (1988).

viduais conhecido por atrair ex-doentes mentais. Os moradores que foram investigados nestas áreas viviam a uma quadra do estabelecimento de tratamento. As outras seis vizinhanças eram comparáveis em todos os aspectos, mas não continham um estabelecimento de tratamento; os moradores nestas áreas foram usados como controles.

Os resultados revelaram dois achados interessantes. Primeiro, quando os moradores foram solicitados a classificar os problemas na comunidade (ex., roubos, desemprego e "pessoas loucas nas ruas"), não houve diferenças entre as respostas dos moradores nas áreas de tratamento e controle. Em outras palavras, a presença dos pacientes na vizinhança não influenciou a per-

cepção dos moradores acerca da qualidade de vida na vizinhança. Em segundo, quando os moradores foram indagados sobre a presença de estabelecimentos de tratamento em suas vizinhanças, 77% dos moradores nas áreas de tratamento ignoravam a presença do estabelecimento, apesar do fato de que eles viviam a uma quadra dele. Dos moradores vivendo perto de um estabelecimento, 23% relataram estar conscientes dele, mas, então, 13% dos moradores vivendo nas áreas de controle relataram incorretamente a presença de um estabelecimento de tratamento em sua vizinhança. Se 13% são tomados como uma taxa de erro (a porcentagem de pessoas com crenças errôneas sobre a existência de um estabelecimento de tratamento em sua vizinhança), poderia ser concluído que apenas 10% dos indivíduos vivendo a uma quadra de um grande estabelecimento psiquiátrico estavam conscientes de sua existência.

Estes resultados não oferecem alguma evidência de que a presença de um estabelecimento de tratamento para doentes mentais exerce um impacto negativo sobre a qualidade de uma comunidade, e eles revelam que apenas poucas pessoas tornam-se até mesmo cientes dos estabelecimentos de tratamento em sua comunidade. Infelizmente, tais fatos contribuem pouco para mudar as atitudes emocionalmente embasadas das pessoas. Você seria a favor de ter um estabelecimento de tratamento para doentes mentais na sua vizinhança?

É interessante observar que alguns estigmas associados aos estabelecimentos de tratamento estão relacionados aos nomes que nós damos a eles. "Hospital Psiquiátrico" e "Manicômio Judiciário" certamente soam sinistro tanto para o público como para os pacientes. Em um hospital psiquiátrico estadual no qual trabalhei, que era rotulado como um "centro de saúde mental", as enfermeiras freqüentemente ameaçavam os pacientes disruptivos dizendo: "Se você continuar agindo assim, vamos transferir você deste centro de saúde mental para um hospital psiquiátrico!". Os pacientes rapidamente anuíam com o que quer que as enfermeiras desejassem. Os efeitos dos rótulos sobre a resposta do público a estabelecimentos de tratamento foi documentada quando o nome de um hospital psiquiátrico foi mudado para *Madison Center*. Imediatamente após a mudança de nome, os moradores locais aprovaram um bônus para prover fundos adicionais, e as crianças começaram a caminhar na calçada na frente do edifício, ao invés de atravessar a rua para evitar aproximar-se dele (Roberts & Roberts, 1985).

Portanto, como em Gheel, há 500 anos, a necessidade econômica está novamente dando luz ao atendimento comunitário dos indivíduos perturbados. No entanto, ao contrário de Gheel, em muitos casos o atendimento comunitário é prestado no máximo de má vontade e freqüentemente as pessoas desejam que o atendimento seja prestado numa outra comunidade, não na sua vizinhança.

### A Necessidade de Asilos

Atendimento comunitário é uma idéia louvável e em muitos aspectos ele é muito bem sucedido. Quando ele não é bem sucedido, as deficiências freqüentemente originam-se de problemas de implementação ao invés de falhas nas idéias. No entanto, mesmo se o atendimento comunitário estivesse operando no nível ideal que poderia ser realisticamente esperado, provavelmente ainda haveria necessidade de hospitais psiquiátricos. A razão é que os indivíduos que estão em crise maior, ou sofrendo sintomas absolutamente avassaladores (ex., alucinações hediondas ou delírios perigosos), podem precisar brevemente de um local de refúgio,

um local para recuperar-se antes de enfrentar a batalha de novo. Isto foi demonstrado em tempos de guerra quando soldados entravam em colapso sob grande estresse. Se eles recebessem alguns dias de afastamento da batalha, eles eram capazes de recuperar-se e voltar para a linha de frente. Para alguns indivíduos o mesmo pode se aplicar durante algumas das batalhas da vida.

O que pode ser necessário, em alguns casos, é melhor descrito pelo termo *asilos*. O uso deste termo pode parecer algo paradoxal porque ele é geralmente associado às instituições iniciais para os indivíduos mentalmente doentes, instituições caracterizadas por caos e balbúrdia (ver Capítulo 1). Tecnicamente, no entanto, o termo refere-se a "um local para refúgio e proteção" e os sinônimos incluem *santuário*, *abrigo* e *refúgio*. Foi este tipo de ambiente que os primeiros trabalhadores mentais estavam tentando estabelecer e que eles pensaram que curariam as doenças mentais. Nossos antepassados na saúde mental podem ter estado incorretos em sua crença de que os asilos eram eficazes para curar doenças mentais, mas um asilo no sentido verdadeiro da palavra pode ser um importante passo inicial no processo de tratamento e recuperação. Em nosso entusiasmo para tirar os indivíduos dos grandes hospitais psiquiátricos impessoais, e freqüentemente deletérios, e mantê-los na comunidade, é importante que não esqueçamos que, às vezes, indivíduos que se encontram sob grande estresse podem se beneficiar de um breve trêgua, de um *asilos*.

## ■ CUSTOS DO TRATAMENTO

Uma questão que corre ao longo deste capítulo é o *custo do tratamento*, de modo que neste ponto será útil se revisarmos algumas das cifras e questões financeiras associadas ao atendimento psiquiátrico.

### Custos

É difícil prover cifras gerais referentes a custos, porque diferentes transtornos acarretam custos diferentes, os custos podem variar com a qualidade do tratamento e há diferenças regionais nos custos. No entanto, as cifras a seguir proverão algumas estimativas brutas de custos.

**Hospitalização com Internação.** O custo típico da hospitalização em hospital privado é freqüentemente tão alto quanto US\$ 1.000 por dia e, em muitos casos, esta cifra pode não incluir "extras", como testagem psicológica, psicoterapia, exames físicos, medicação, trabalho laboratorial, outras medições como ECT, ou os serviços de outros profissionais, como assistentes sociais. Estes custos adicionais podem facilmente acrescentar centenas de dólares diários. Em muitos casos o custo da hospitalização psiquiátrica é comparável à hospitalização médica ou cirúrgica, mas há uma diferença muito importante entre as duas: enquanto a hospitalização médica ou cirúrgica dura alguns dias ou uma semana, a *hospitalização psiquiátrica pode durar meses*. Permanecer em um hospital psiquiátrico durante um mês poderia facilmente custar bem acima de US\$ 40.000, de modo que está claro que o custo da hospitalização psiquiátrica pode ser avassalador.

Ao tentar entender estes altos custos, é essencial reconhecer que os hospitais privados são geralmente administrados para obter lucros e porque há relativamente pouca competição nesta área, há pouca necessidade de manter os custos baixos e um conside-

rável incentivo para mantê-los altos. Os hospitais estaduais não provêem uma alternativa à hospitalização privada, porque os hospitais estaduais estão sendo fechados.

Em alguns casos, a hospitalização é essencial para o bem-estar do paciente e da comunidade, mas em muitos casos os indivíduos são hospitalizados para manter os leitos cheios e os lucros altos. De fato, um estudo recente revelou que quase 40% dos dias de centros de atendimento hospitalar psiquiátrico eram desnecessários e que aproximadamente 75% das admissões por abuso de substância eram desnecessárias (*American Psychological Association*, 1993). Em um hospital sobre o qual ouvi falar, os pacientes que estão sendo tratados por transtornos alimentares geralmente recebem alta após 58 ou 59 dias. Por que não antes ou depois? A resposta é que o benefício de seguro dos pacientes esgota depois de 60 dias! Em outras palavras, parece que, em muitos casos, os pacientes são mantidos no hospital ou liberados não em função de sua condição mental, mas em função de sua condição financeira. Tal abuso é possível porque os pacientes e familiares estão assustados com os transtornos psiquiátricos e eles não se encontram em posição para julgar que tratamento ou quanto tratamento é necessário. Infelizmente, as pessoas raramente obtêm segunda opinião em relação ao tratamento de transtornos psiquiátricos.

**Hospital-dia e Tratamento Ambulatorial.** As taxas de hospital-dia pode variar de US\$ 200 a 300 por dia — o que ainda é alto, mas é uma considerável economia em comparação a permanecer durante a noite, quando pouco tratamento seria suprido, de qualquer modo. É claro que todos os extras, como, por exemplo, terapia, devem ser acrescentados à cifra base. O tratamento ambulatorial é provavelmente o melhor em termos de custo-eficácia. A psicoterapia fora do hospital geralmente custa entre US\$ 75 e 125 por hora. Além da psicoterapia, muitos pacientes agora recebem outros tratamentos tais como terapia eletroconvulsiva em base ambulatorial.

**Drogas.** Na maioria dos casos, as drogas são um modo relativamente não-dispendioso de tratamento. Por exemplo, um estoque de um mês de Valium custa aproximadamente US\$ 30,00 (fórmula genérica: US\$ 9) e o Prozac, que é um dos antidepressivos mais caros, custa aproximadamente US\$ 70 mensais. Muitos pacientes utilizam Haldol para controlar os sintomas de sua esquizofrenia e ele custa aproximadamente US\$ 260 por mês (fórmula genérica: US\$ 60,00). No entanto, há algumas drogas que são bastante dispendiosas. Por exemplo, o Clozaril (junto com os testes de sangue semanais necessários) pode custar aproximadamente US\$ 650 mensais. É claro que ao custo das drogas devemos acrescentar as despesas de consultas regulares com um médico, durante as quais a eficácia da droga pode ser avaliada e os níveis de dosagem modificados, caso necessário.

As drogas custam menos do que a maioria dos outros tratamentos, mas não devemos concluir que as drogas deveriam ser usadas simplesmente porque são menos dispendiosas. Os tratamentos deveriam ser escolhidos com base em sua eficácia para o transtorno em questão.

### Seguro e Controle de Custos

O custo do tratamento é em geral coberto pelo seguro de saúde, mas porque estes custos são simplesmente repassados para o consumidor na forma de prêmios mais altos, há agora um forte movimento para cortar custos. Um meio de cortar custos é denominado **atendimento de saúde segurado**. Em tais programas,

você subscreve um seguro para todas as suas necessidades de atendimento de saúde (físicas e psicológicas) e então, sempre que tiver um problema, consulta um **clínico geral**, responsável por decidir se você precisa de tratamento. Se este médico decide que você precisa de tratamento, o encaminha a um dos especialistas da seguradora. Os custos são reduzidos nos programas de atendimento de seguro-saúde porque há ênfase na prevenção e na detecção precoce, que são menos dispendiosas do que o tratamento após um problema ter se desenvolvido. Os custos também são controlados, pois o clínico geral que avalia as suas necessidades não o encaminhará para tratamentos desnecessários.

Alguns psicólogos e psiquiatras levantaram preocupações sobre o papel do tratamento psiquiátrico em programas de atendimento de seguro-saúde. Eles sugerem que em tentativas de reduzir custos, alguns transtornos psiquiátricos podem não ser cobertos pelo seguro, os pacientes podem tender menos a ser encaminhados para benefícios que de fato existem e a quantidade de tratamento orçada pode ser insuficiente para superar o problema. Um dos meus colegas queixou-se de que os médicos generalistas subestimavam a seriedade de muitos problemas psiquiátricos, de modo que os clínicos gerais não encaminham indivíduos para tratamento, e quando de fato o fazem, eles aprovam apenas algumas semanas de tratamento, quando tratamento adequado pode, na verdade, levar anos.

Não há dúvida de que tem havido sérios abusos do componente psiquiátrico no sistema de atendimento de seguro-saúde e que há uma necessidade real de superar estes problemas e reduzir custos em geral. O desafio é triar cuidadosamente os pacientes potenciais e identificar o tratamento mais em conta, considerando os benefícios. No entanto, mesmo o tratamento mais em conta, considerando os benefícios, pode ser bastante dispendioso. O Estudo de Caso 22.3 (p. 578) ilustra o custo bastante alto do tratamento com drogas para uma paciente.

## ■ PREVENÇÃO DO COMPORTAMENTO ANORMAL

Jamais teremos profissionais de saúde mental suficientes para tratar todos os indivíduos perturbados; portanto, nossa única esperança real para erradicar o comportamento anormal é estabelecer programas eficazes de prevenção. Em realidade, pode ser mais eficiente, mais barato e mais humano focalizar mais esforços na prevenção do que no tratamento. Nesta seção consideraremos os problemas, programas e progresso associados às nossas tentativas de prevenção.

Antes de discutir programas de prevenção específicos, duas questões óbvias, mas freqüentemente negligenciadas, deveriam ser mencionadas. Primeiro, ao trabalhar para prevenir o comportamento anormal devemos nos concentrar em fatores que pensamos ser causadores do comportamento anormal. Isto é provavelmente óbvio, mas o que pode ser negligenciado é o fato de que para qualquer transtorno há geralmente muitas causas suspeitas (psicodinâmicas, da aprendizagem, fisiológicas). A questão que então surge é: em que causa suspeita deveríamos focalizar? Tentaremos desenvolver defesas contra conflitos intrapsíquicos, reduzir estresse, mudar padrões de pensamento aprendidos ou eliminar genes específicos?

A maioria dos programas de intervenção gira em torno da redução de estresse. A noção implícita é que o estresse conduz a comportamento anormal ou que o estresse tenderá mais a disparar o comportamento anormal em indivíduos que são predispos-

# Estudo de Caso 22.3

## O CUSTO DAS DROGAS DE BETTY: US\$ 353 SEMANAIS

Este estudo de caso é embasado em Betty, a mulher que sofre de esquizofrenia que discutimos nos Estudos de Caso 12.2 e 14.4. Você recordará que Betty sofreu de um caso muito severo de esquizofrenia durante aproximadamente 20 anos e que foi hospitalizada diversas vezes. No entanto, Betty está agora tomando algumas drogas que são eficazes para reduzir muitos dos seus sintomas. Estas drogas, aliadas a uma grande quantidade de apoio social de amigos e da equipe de um centro de saúde mental local

possibilitam que Betty viva fora do hospital. Infelizmente, as drogas não eliminam os sintomas e ela ainda é açoitada por uma variedade de delírios (a polícia perseguindo-a) e alucinações (monjes e demônios dizem-lhe para matar-se, ratos sobre o chão, pessoas dissolvendo-se em bolhas de sangue). Lutar contra seus sintomas impõe um sério problema para Betty, mas ela enfrenta um outro — pagar suas drogas. Aqui está uma lista das drogas e tratamentos que Betty deve tomar junto com os custos diários.

Droga ou Tratamento	Custo Semanal (US\$)
Clozaril (antipsicótico)	220
Zoloft (antidepressivo)	14
Cloreto de oxibutinina (antiespasmódico para o controle de bexiga, para combater um efeito colateral de outras drogas)	7
Ativan (antiansiolítico)	13
Klonopin (antiansiolítico)	2
Hidrato de cloral (pílula para dormir)	1
Teste de sangue para granulocitose	20
Consulta psiquiátrica (para monitorar sintomas e drogas)	50
Total	353

O custo do tratamento de Betty chega a US\$ 18.356 por ano. Como Betty paga isto? Ela é uma mulher muito inteligente, com um diploma universitário em biblioteconomia, que no passado tinha uma carreira como bibliotecária, mas devido aos seus sintomas é incapaz de trabalhar. Portanto, Betty deve viver sob benefícios de invalidez de assistência social de US\$ 160 por semana, o que é menos da metade da sua conta médica semanal. Felizmente, Betty qualifica-se para assistência Medicaid [seguro-saúde], que pagará suas contas médicas depois que ela pagar a dedução anual de US\$ 2.321. Espalhado ao longo do ano, a dedução torna-se US\$ 45 por semana, então Betty tem US\$ 115 semanais para cobrir todas as suas despesas (aluguel, utensílios, alimento, roupa, etc). Às vezes Betty simplesmente não tem condições de pagar a taxa de dedução para as drogas e, neste caso, ela não obtém as drogas. Geralmente seu farmacêutico lhe dá crédito e permite que ela entre em débito, mas há limites. Certa vez Betty não tinha

dinheiro e estava há dois dias de ficar sem Clozaril. Sem a droga, a condição de Betty deterioraria imediatamente, ela não seria capaz de funcionar na comunidade e teria que ser internada em um hospital estadual (supondo-se que uma vaga estivesse disponível). A internação no hospital estadual custaria ao governo aproximadamente US\$ 40.000 por ano, de modo que o custo do Clozaril é uma barganha, mas com déficits acumulando, o governo pode não ser capaz de custear nenhum dos dois. Então, o que acontecerá? Claramente, o custo do tratamento pode ser uma carga financeira esmagadora para o indivíduo e para o governo. E lembre-se: em muitos casos esta é uma carga que dura a vida inteira. O que você faria se você fosse defrontado com isto?

*Nota:* Os custos aqui descritos não incluem os do serviço de saúde mental que provê uma acompanhante terapêutica que ajuda Betty a lidar com seus problemas diários.

tos a tal comportamento (a hipótese diátese-estresse). Isto parece razoável, mas deveria ser reconhecido que, ao focalizar sobre redução de estresse, ignoramos uma variedade de outras causas potenciais. Portanto, se nossas tentativas de prevenção não são completamente bem sucedidas, pode ocorrer que o programa tenha sido focalizado na causa errada. Por exemplo, programas focalizados em redução de estresse não serão exitosos para prevenir transtornos que são causados por problemas estritamente fisiológicos.

A segunda questão que deveria ser observada é que, a despeito do que pensamos que causa o comportamento anormal, há limites práticos, técnicos e éticos sobre o que podemos realmente fazer para prevenir o comportamento anormal. Por exemplo, po-

demos acreditar que o comportamento anormal resulta de conflito intrapsíquico, mas não é viável colocar cada criança em psicoterapia intensiva para que elas possam desenvolver defesas contra tal conflito. Ou nós podemos acreditar que o comportamento anormal é devido a problemas genéticos, mas não é ético nem tecnicamente possível usar acasalamento seletivo ou cirurgia para eliminar genes específicos. Portanto, quando projetamos programas de intervenção devemos focalizar no possível e à medida em que os nossos programas de intervenção são restringidos por fatores práticos, técnicos e éticos, devemos esperar limitações sobre sua eficácia. Em suma, ao desenvolver programas de prevenção devemos prestar atenção cuidadosa às questões do que causa o comportamento anormal e como, ou se, podemos intervir na

cadeia causal. Tendo reconhecido estas questões e limitações, podemos passar a discutir os diversos tipos de programas de intervenção que foram tentados.

Há três tipos de prevenção e cada tipo está associado a uma fase diferente do desenvolvimento do comportamento anormal:

1. A *prevenção primária* visa eliminar as causas do comportamento anormal.
2. A *prevenção secundária* visa captar problemas cedo, para que eles não se tornem graves.
3. A *prevenção terciária* focaliza em reduzir recaídas em pacientes recuperados.

Examinemos os programas e problemas associados a estes três tipos de prevenção.

### Prevenção Primária

**Prevenção primária** é destinada a eliminar as causas do comportamento anormal. As tentativas de prevenção primária incluem coisas como atendimento pré e pós-natais melhorado, creche para crianças e atendimento para idosos, programas educativos para reduzir abuso de substâncias, reduções em venenos ambientais (ex., chumbo em tintas e gases exalados de exaustores), melhoras em dieta, aumento de exercício, prevenção de ferimentos na cabeça com melhores capacetes atléticos e maior uso de cintos de segurança, moradia melhorada que permita privacidade e reduza estresse e a redução da pobreza em uma tentativa de reduzir o estresse que ela acarreta. Às vezes tais programas não são pensados como programas de saúde mental porque eles trazem outros benefícios de saúde física e segurança mais imediatos. No entanto, os programas de fato provocam efeitos encadeados importantes sobre a saúde mental porque reduzem dano cerebral e estresse que levam ao comportamento anormal.

Um programa de prevenção primária foi destinado a prover para mulheres pobres grávidas, jovens e não casadas, melhor cuidado pré-natal e preparo para a maternidade (Olds, 1982). Estas mulheres geralmente obtêm cuidado pré-natal muito deficiente e dão à luz a bebês com peso abaixo do normal e que sofrem de dificuldades neurológicas que podem conduzir a sérios problemas posteriormente. Além disso, tais mulheres tendem a negligenciar ou abusar de seus bebês, causando problemas adicionais para as crianças. O programa de intervenção envolveu ter uma enfermeira visitando as mulheres, ensinar-lhes dieta apropriada e ajudar-lhes a obter a assistência médica e financeira disponível na comunidade. A enfermeira também proporcionava apoio social para as mulheres e as ajudava a estabelecer relacionamentos com outros na comunidade, para que elas tivessem a quem se voltar quando surgissem problemas. As visitas da enfermeira continuavam após o nascimento, para que as mulheres pudessem ser ensinadas sobre o desenvolvimento do bebê, os cuidados e sua segurança.

Uma avaliação dos efeitos do programa revelou que comparando às mães que não foram visitadas, as mães que receberam visitas fizeram melhor uso dos serviços comunitários, deram à luz bebês com mais peso, tenderam menos a negligenciar ou abusar do bebê e supriram ao bebê brinquedos mais adequados. Ademais, as mães não-casadas visitadas tenderam menos a engravidar novamente e mais a manter um emprego. Tais efeitos imediatos são impressionantes, mas é provável que possamos esperar efeitos ainda mais importantes no futuro, pois as crianças das mães visitadas provavelmente apresentarão menos problemas sérios de ajustamento na adolescência e na idade adulta. Um seguimento



*Um programa de intervenção primária eficaz é destinado a prover a mulheres pobres, jovens e não casadas melhor atendimento pré-natal e pós-natal. A meta é ajudar a melhorar a saúde do recém-nascido e prover apoio para a mãe, deste modo reduzindo muitas das complicações físicas e estresses emocionais que podem levar a comportamento anormal.*

de longa duração será necessário para verificar esta possibilidade, mas está claro que as crianças das mães visitadas obtiveram um melhor início.

A implementação de programas de prevenção primária que focalizam em programas como poluição do ar, pobreza e segurança estão freqüentemente mais dentro do domínio da política do que da psicologia, mas os psicólogos estão ativamente envolvidos no desenvolvimento e administração dos programas. De fato, desde meados da década de 60 a psicologia tem uma subespecialidade conhecida como **Psicologia comunitária**. Os profissionais nesta área freqüentemente trabalham em governos, ao invés de em clínicas, e direcionam seus esforços para mudar comunidades, ao invés de mudar pacientes.

O estabelecimento de programas de prevenção primária é certamente encorajador, mas, lamentavelmente, muitos problemas sobre os quais os programas estão focalizados provaram ser muito difíceis de resolver e conseqüentemente o sucesso tem sido limitado. Por exemplo, apesar de programas federais massivos, não fomos capazes de eliminar a pobreza. Além disso, avanços que estavam sendo feitos foram reduzidos por mudanças em prioridades orçamentárias. Por exemplo, o cuidado pré e pós-natais é crucial para proteger contra dano cerebral e diversos problemas de comportamento, mas fundos para tais cuidados foram cortados face à necessidade de equilibrar o orçamento federal. Os defensores do cuidado pré e pós-natais alegam que, a longo prazo, cortar os programas levaria a custos mais altos porque as despesas de apolar um indivíduo com retardo mental durante sua vida inteira são muito superiores ao custo para prover cuidado pré e pós-natais. Em essência, eles alegaram que podemos pagar centenas de dólares para o cuidado pré-natal agora ou pagar centenas de milhares de dólares para a institucionalização mais tarde. Assim, porque alguns problemas provaram ser difíceis de resolver, e devido às reduções em fundos, grande parte do otimismo inicial sobre os efeitos da prevenção primária esmoreceu. Isto não é negar que grandes passos foram dados, mas o sonho de uma Camelot de saúde mental tornou-se tão esquivo quanto o próprio reino mítico.



## Prevenção Secundária

Porque a prevenção primária não foi completamente bem sucedida, devemos recorrer a uma segunda linha de defesa. Esta defesa é conhecida como **prevenção secundária** e visa *resolver os problemas em seus estágios iniciais para que eles não conduzam a problemas mais sérios*. Com a prevenção secundária, identificamos os indivíduos que estão sob alto risco para desenvolver transtornos e então tentamos suprir-lhes estratégias de enfrentamento e apoio que reduzirão o impacto dos fatores causadores do transtorno. Em outras palavras, ao invés de eliminar as causas do comportamento anormal, a estratégia é construir as defesas dos indivíduos que tendem mais a ser expostos às causas. Isto é semelhante à vacinação em medicina: já que não podemos matar todos os germes que causam uma doença, inocularemos os indivíduos que tendem mais a ser expostos aos germes. Nossos esforços são focalizados em indivíduos de alto risco porque nossos recursos são limitados e porque para a maioria das doenças não é viável nem necessário inocular todo mundo.

Os esforços de prevenção secundária incluem programas de treinamento para crianças novas que estão sob alto risco para desenvolver comportamento anormal, grupos de apoio para pessoas enfrentando problemas particulares e programas de intervenção na crise para indivíduos passando por estresses potencialmente avassaladores.

**Intervenções no Início da Infância.** Muitos teóricos acreditam que o desenvolvimento de comportamento anormal pode ser reduzido se crianças que se encontram sob alto risco são supridas com ambientes emocionais cordiais, apoiadores e lhes são ensinadas estratégias eficazes para lidar com os problemas. Esta abordagem faz sentido intuitivo, porém três impedimentos devem ser reconhecidos. Primeiro é o problema de identificar as crianças que estão sob alto risco. Provavelmente a melhor estratégia para fazer isto é usar a história familiar. Ao longo deste livro foi apontado que os filhos de pais perturbados encontram-se sob maior risco do que outras crianças. No entanto, para a maioria dos transtornos, a taxa de risco para indivíduos com uma história familiar do transtorno é apenas 10% mais alta do que para indivíduos que não têm uma história familiar do transtorno. Em outras palavras, a história familiar pode ser o nosso melhor previsor de risco, mas não é um previsor particularmente bom. Na ausência de um bom previsor de risco, nós deixaremos de tratar muitas crianças que poderiam beneficiar-se de ajuda.

Um segundo problema gira em torno da anuência ao programa de tratamento. Quando programas são supridos para crianças sob alto risco, a taxa de desistência é freqüentemente tão alta quanto 80%. Em vista da dificuldade que temos de fazer as pessoas usarem cintos de segurança em carros, não é surpreendente que tenhamos dificuldade em fazê-las usar "cintos de segurança psicológicos" quando os benefícios estão menos claros e o esforço exigido é maior.

Um terceiro problema origina-se do fato de que com muitos transtornos nós não sabemos exatamente a causa do problema (ou há discordância sobre o que causa o problema), portanto, não está claro o que um programa de prevenção deveria incluir. O que você faria para um indivíduo que estava sob alto risco para desenvolvimento de esquizofrenia? Os problemas de identificação, anuência e natureza do tratamento tornam difícil o desenvolvimento de programas de prevenção — mas não impossível, e agora examinaremos programas que foram desenvolvidos para esquizofrenia e problemas de comportamento escolar.

Em diversos lugares, crianças que estavam sob alto risco para a esquizofrenia foram identificadas e então lhes foi proporcionado um programa preventivo (ex., Schulsinger *et al.*, 1975). No entanto, até o momento não há relatos referentes aos efeitos de longo prazo dos programas. Isto não necessariamente significa que os programas foram ineficazes. Pode ser simplesmente que, como a esquizofrenia não se desenvolve até o início ou meados da idade adulta, tempo suficiente não passou para que os efeitos surgissem. Porém algumas evidências sugerem que os programas de intervenção precoces podem não ser eficazes para reduzir transtornos sérios como depressão e esquizofrenia. Por exemplo, você pode recordar que estudos de adoção revelaram que os filhos de pais perturbados que foram adotados e criados por pais normais tinham aproximadamente as mesmas taxas de comportamento anormal que as crianças que não foram adotadas e foram criadas pelos pais perturbados. Em outras palavras, estes resultados sugerem que, pelo menos para os transtornos que têm uma forte base genética, mudar as crianças para um ambiente psicológico melhor não reduz substancialmente a propensão de apresentar o transtorno.

No entanto, nem todos os problemas são decorrentes de fatores genéticos e os programas de intervenção poderiam ser eficazes para transtornos que são causados por outros fatores. Ademais, poder-se-ia alegar que os programas de intervenção iniciais são mais eficazes do que simplesmente um ambiente familiar "normal". Em suma, ainda não temos uma resposta conclusiva para a pergunta se programas de intervenção precoce são eficazes para reduzir transtornos como esquizofrenia em crianças que estão sob alto risco.

Em contraste com o caso da esquizofrenia, dados sugerem que intervenções iniciais podem ser eficazes para reduzir problemas menos sérios como problemas de comportamento escolar (ex., Durlak, 1980; Kirschenbaum *et al.*, 1980; Yu *et al.*, 1986). Os problemas de comportamento escolar são preocupantes em si, mas eles também são de interesse porque, em alguns casos, eles são considerados como sinais iniciais de problemas mais sérios que aparecerão mais tarde. A noção é que se nós pudermos superar os problemas da escola, nós seremos capazes de evitar os problemas mais sérios posteriormente.

Em um projeto de prevenção, 119 crianças de primeira, segunda e terceira séries com problemas de comportamento escolar foram designadas a uma de três condições: a) uma condição de tratamento *comportamental* na qual assistentes em uma sala de aula davam às crianças prêmios (doces ou pequenos brinquedos) e elogios por comportamentos alvo apropriados, b), uma condição de tratamento de *relacionamento* na qual os assistentes desenvolveram relacionamentos terapêuticos, não diretivos, confiáveis e cordiais com as crianças e ajudaram as crianças a expressar sentimentos e conflitos e c) uma condição de controle *sem tratamento* (Durlak, 1980). Antes e após um programa de 10 semanas, professores classificaram as crianças sobre comportamentos como atuação e timidez ou retração. Uma comparação destas classificações indicou que as crianças na condição de tratamento comportamental apresentaram reduções substanciais em comportamentos problema, enquanto as crianças nas condições de relacionamento e nenhum tratamento mostraram melhora mínima ou inexistente. Estas mudanças são apresentadas na Figura 22.3.

Os resultados, indicando que podemos reduzir problemas de comportamento escolar, são encorajadores, mas nós devemos ser cautelosos em fazer interpretações referentes à prevenção de longo prazo de problemas mais sérios. Programas como o discutido aqui podem reduzir problemas atuais relativamente pequenos e

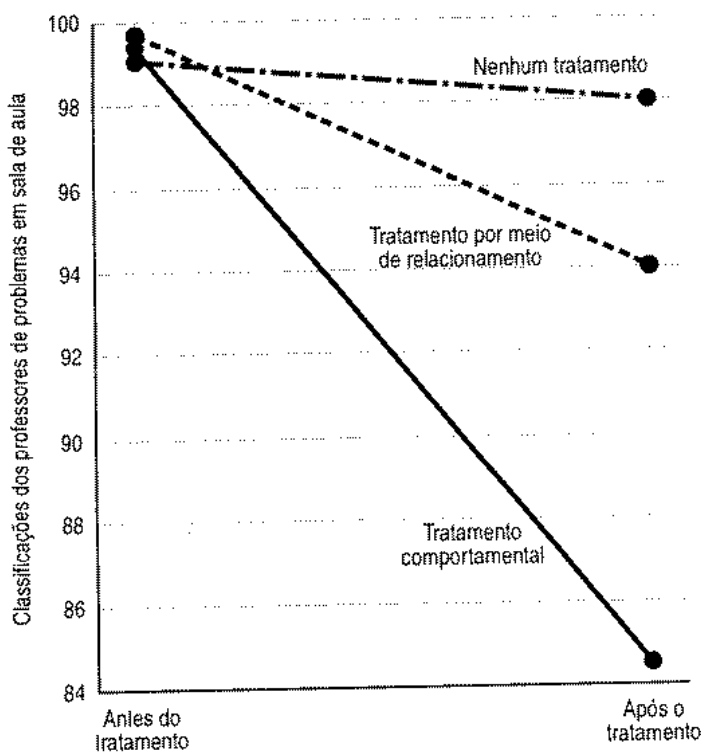


Figura 22.3. O tratamento comportamental foi mais eficaz do que o tratamento embasado em relacionamento ou nenhum tratamento para reduzir problemas de comportamento em sala de aula. Fonte: Adaptado de Durlak (1980), p. 333, Tab. 1.

isto é importante, mas até o momento não há evidências de que os programas reduzem a incidência de problemas maiores posteriormente. Avaliações de seguimento de longa duração de crianças tratadas são necessárias, mas nenhuma foi ainda relatada. No presente, então, não temos qualquer evidência de que os programas de intervenção precoce para crianças sob alto risco são eficazes em termos de prevenção secundária.

**Grupos de Apoio.** Uma outra abordagem a prevenção secundária envolve o uso de **grupos de apoio** para indivíduos

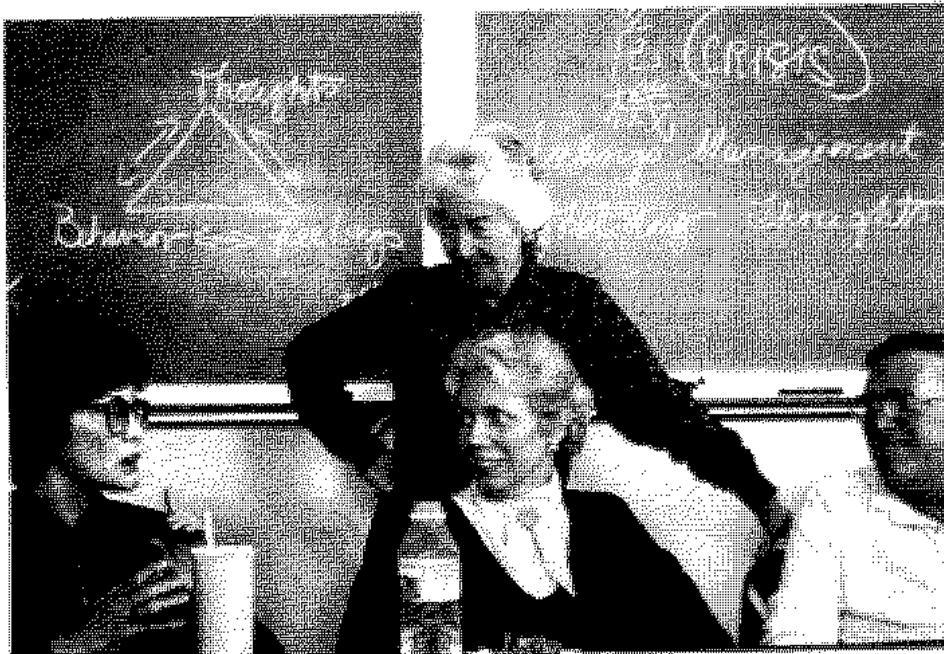
que estão enfrentando problemas estressantes específicos que poderiam levar ao comportamento anormal. Grupos de apoio são pequenos grupos de pessoas que partilham um problema comum (ex., luto, ser um pai solteiro, doença) e encontram-se para partilhar suas experiências e ajudar uns aos outros a lidar com o problema.

Os grupos de apoio são muito populares hoje em dia. De fato, em uma cidade universitária de aproximadamente 60.000 pessoas, havia quase 60 grupos de apoio diferentes e estima-se que, em âmbito nacional, 12 milhões de pessoas participem em aproximadamente 500.000 grupos de apoio. Diga o seu problema e há provavelmente um grupo para você, e há agora um diretório nacional de auto-ajuda para auxiliá-lo a encontrar o grupo. Provavelmente o mais conhecido dos grupos de apoio é o dos Alcoólatras Anônimos. O Estudo de Caso 22.4 reflete as experiências de pessoas que estão em um grupo de apoio para pessoas com distrofia muscular.

Os grupos de apoio parecem derivar seu valor de quatro fatores. O primeiro é *apoio emocional*. Em meio a uma crise, alguém está lá para segurar você, no sentido figurado e às vezes literalmente. Os pais de uma criança que recém morreu, inesperadamente, tendem a ficar emocionalmente devastados e não acreditam que eles jamais superarão a experiência. No entanto, outros em um grupo de apoio passaram pela experiência e podem prover o apoio emocional tão necessário durante a crise. Similarmente, um membro dos Alcoólatras Anônimos sentará a noite inteira com um alcoolista que está lutando contra o desejo de beber.

Em segundo, os grupos de apoio demonstram aos membros que *eles não estão sozinhos* ao ter o problema. Saber que alguém está lá para ajudar é importante, mas saber que você não é a única pessoa com o problema também ajuda. Um membro dos Alcoólatras Anônimos que não havia bebido um drinque em dois anos disse que a primeira coisa que aprendeu foi que

Eu não estava sozinha, que havia uma sala cheia de pessoas trabalhando em direção ao que eu estava trabalhando... O AA me mostrou que eu não era tão diferente. Eu sempre pensara que eu tinha sido largada aqui por alienígenas. Até o AA ninguém tinha entendido como eu me sentia às 3 da manhã sentada sozinha com uma garrafa. (Hurley, 1988, p. 67)



Os grupos de apoio com frequência são úteis para indivíduos que enfrentam problemas estressantes específicos. Os participantes podem beneficiar-se partilhando suas experiências com outros que enfrentam problemas semelhantes.

# Estudo de Caso 22.4

## UM GRUPO DE APOIO PARA PESSOAS COM DISTROFIA MUSCULAR: COMENTÁRIOS DE MEMBROS DO GRUPO

A distrofia muscular (DM) é uma doença herdada que envolve a deterioração progressiva dos músculos. Durante as fases iniciais as pessoas com o transtorno podem perder a habilidade de caminhar e têm que usar uma cadeira de rodas. Posteriormente, podem perder todo o controle muscular e até mesmo ficar cegas. Porque as conseqüências da DM são tão calamitosas e porque não há um tratamento para o distúrbio, ter DM pode ser uma experiência bastante estressante.

Em minha comunidade há um grupo de apoio para pessoas com DM. Oito ou 10 pessoas encontram-se uma vez por semana na casa de uma delas. O grupo foi originalmente organizado por um professor que tem DM, mas todos partilham a liderança. Os membros incluem estudantes, profissionais e trabalhadores. Aqui estão algumas das respostas deles quando perguntei sobre o que o grupo significava para eles.

Para mim, a coisa mais importante que o grupo faz é me deixar sentir e expressar emoções realmente fortes que eu não poderia expressar em nenhuma outra parte. Saber que você tem DM e saber o que poderá acontecer a você pode ser realmente assustador. Também pode torná-lo raivoso — por que eu? Neste grupo é OK ter sentimentos fortes e expressá-los. Os outros fazem isto também. É bom colocar para fora estes sentimentos, especialmente com outras pessoas que entendem o que você está passando. Nosso grupo de apoio é forte porque nós choramos juntos — e porque nós xingamos juntos!

Em terceiro, os grupos de apoio podem prover bons modelos. Os membros mais novos podem ver que “de fato você supera isto” e que “há uma vida depois desta experiência”.

Finalmente, os grupos de apoio fornecem *informação*. Os membros contam uns aos outros sobre outras fontes de ajuda e como lidar com vários problemas. Eles também advertem uns aos outros sobre o que esperar no futuro de modo a não ser pego desavisado por uma nova fase do problema.

A maioria dos grupos de apoio não envolve profissionais ou mesmo, paraprofissionais. Profissionais como médicos, psicólogos, assistentes sociais e especialistas em cuidado infantil podem ser chamados ocasionalmente para falar sobre um problema particular, mas, em sua maior parte, os grupos de apoio envolvem *pares ajudando pares*. Isto é importante porque não apenas os pares apresentam bons modelos, mas a confiança nos pares também reduz grandemente o custo dos grupos de apoio. De fato, os grupos de apoio são geralmente operados gratuitamente. Às vezes os grupos de apoio são referidos como “grupos de *auto-ajuda*”, mas em muitos aspectos isto é um nome inadequado porque, no grupo, indivíduos ajudam uns aos outros. Provavelmente melhores nomes seriam “grupos de ajuda mútua” ou “grupos de ajuda mútua e informação”. Como quer que eles sejam chamados, os grupos provêem apoio emocional para o presente, um sentimento de pertencer, esperança em relação ao futuro, modelos e informações valiosas. Como tal, estes grupos provavelmente contribuem muito para reduzir o estresse e limitar o desenvolvimento de comportamento anormal.

O grupo me ajuda a manter minha auto-estima. É realmente difícil manter sua auto-estima quando você está perdendo o controle do seu corpo, tem que viver em uma cadeira de rodas e pode estar ficando cego. É fácil ver a si mesmo como “alguém que está por baixo” e que não é tão bom quanto os outros ou não tem um futuro. Mas os membros do grupo constantemente lhe dizem: “Você é importante para nós”, “Nós precisamos de você”, “Nós nos importamos com você”, “Você é importante em nossa vida” e “Você tem uma contribuição a fazer.” Com este incentivo do grupo eu obtenho coragem para seguir adiante. Sem o grupo eu teria desistido de mim mesmo há muito tempo.

Não partilhamos apenas coisas ruins. É importante por fora as coisas ruins, mas também é importante partilhar algumas risadas. Nós temos uma coisa que chamamos “Rir Juntos”. Os membros do grupo gravam em vídeo ou áudio coisas que os fazem rir e sentir-se realmente bem e então apresentamos a fitas nos encontros. Também partilhamos “fitas de riso para levar para casa”. Você tem que equilibrar o choro com um pouco de riso e partilhamos e ajudamos uns aos outros em ambos.

Aprendo muito das pessoas no grupo. Aprendo o que esperar se a minha doença progredir e eu aprendo meios práticos de lidar com os problemas. As pessoas com DM podem contar mais a você sobre a doença e como lidar com ela do que um médico. Elas estão vivendo com a doença no dia a dia. Com as dicas que eles me dão e as amostras de que eles podem viver com isto, eu acho que eu também vou conseguir.

**Intervenção na Crise.** Grupos de apoio são projetados para suprir ajuda prolongada para problemas relativamente crônicos. No entanto, às vezes crises agudas surgem e requerem ajuda de curto prazo imediata. Exemplos de tais crises incluem a morte de alguém amado, estupro, tentativas de suicídio e problemas financeiros. Nestas situações, muitos indivíduos voltam-se para **centros de intervenção na crise** que provêem serviços como linhas gratuitas de telefone e aconselhamento pessoal 24 horas por dia.

A natureza de um centro de crise típico é refletida no Estudo de Caso 22.5 (p. 498). Este estudo de caso foi escrito por uma das minhas alunas de graduação que trabalha como voluntária em um centro de crise.

### Prevenção Terciária

Infelizmente, somos freqüentemente incapazes de eliminar as causas do comportamento anormal e às vezes falhamos em nossas tentativas de combater o desenvolvimento de tal comportamento. Quando estas estratégias preventivas falham, os indivíduos desenvolvem diversos transtornos que devem ser tratados e isto dá lugar à prevenção terciária, a terceira linha de defesa contra o comportamento anormal. A **prevenção terciária** envolve trabalhar para *prevenir recaídas* em indivíduos que tiveram transtornos. (A palavra *terciário* significa simplesmente “terceiro tipo”).

Uma vez que o tratamento é geralmente focalizado em corrigir o problema que levou ao transtorno, a maioria dos tratamen-

# Estudo de Caso 22.5

## UMA UNIVERSITÁRIA FALA SOBRE SUAS EXPERIÊNCIAS DE TRABALHO EM UM CENTRO DE CRISE

Quando a maioria das pessoas pensa sobre um centro telefônico em crise, elas provavelmente pensam imediatamente sobre chamadas de suicídio, mas isso é apenas uma parte muito pequena do que acontece. As crises vêm em todas as formas e tamanhos, em todos os momentos do dia e da noite. Às vezes o trabalho em nosso centro é bastante intenso, mas outras vezes ele pode ser bastante folgado. As pessoas chamam para conversar sobre relacionamentos, solidão, frustrações no trabalho e sobre quase tudo o mais. Nosso trabalho não é lhes dizer como manejar estes problemas; nós lhes damos informações e ajudamos a esclarecer as coisas. A idéia é capacitá-los a ajudar a si mesmos.

O centro no qual trabalho como voluntária está instalado em uma grande casa antiga de três andares, localizada entre o campus da universidade e a área central da cidade. O primeiro andar da casa tem uma sala com três telefones e dois divãs velhos e é lá que os voluntários passam a maior parte do tempo. A maioria dos turnos da noite está ocupada até aproximadamente 2 ou 3 da manhã e então estes divãs tornam-se realmente úteis para desabarmos neles. É claro, há algumas noites em que você pode dizer adeus para o sono definitivamente. Há salas tanto no primeiro como no segundo andar onde podemos ir com as pessoas que vêm e desejam conversar pessoalmente. O segundo e o terceiro andares têm acomodações para dormir para 10 ou 12 pessoas, mas são usadas apenas para emergências, não para estadas de longo prazo.

As pessoas voluntariam-se para trabalhar no centro por várias razões diferentes. Algumas tiveram crises e desejam retornar a ajuda que receberam neste momento e outras, como eu, estão apenas interessadas no que acontece neste tipo de centro. Independentemente do que originalmente nos atraiu para o centro, todos partilhamos uma motivação: nós nos importamos com as pessoas e queremos ser capazes de expressar isto de uma forma ativa.

Antes de começar a trabalhar, as 15 pessoas no meu grupo participaram de mais de 60 horas de treinamento. Fomos ensinados sobre serviços comunitários e recursos para que pudéssemos fazer encaminhamentos eficazes e nós recebemos muito treinamento em habilidades de aconselhamento. A maioria disso veio através de encenação de papéis e de observar os membros experientes da equipe enquanto eles trabalhavam. Nós também passamos muito tempo esmiuçando informações e os nossos próprios sentimentos sobre questões como abuso de droga, sexualidade, suicídio e estupro. Por meio destas discussões aprendi muito sobre os tópicos e sobre mim mesma. Quanto às minhas habilidades como conselheira, certamente não sou nenhuma profissional, mas sei muito mais sobre como encontrar e ajudar do que antes.

As noites no centro podem ser realmente agitadas. Certa noite, não faz muito tempo, atendi a porta dos fundos aproximadamente 20 vezes antes da meia noite e encontrei os dois membros da equipe no telefone e a campainha da frente tocando. Eu atendi a porta e encontrei uma família de cinco que recém-chegara à cidade de carro vinda do Texas. Eles estiveram dirigindo a noite toda e, não tendo dinheiro, precisavam de um lugar para passar

alguns dias. Eu expliquei que oferecíamos apenas alojamento emergencial e que eles teriam que começar a procurar por outras acomodações no dia seguinte. (Nós não encorajamos ou permitimos que as pessoas permaneçam por mais de alguns dias. A meta é independência, não dependência.) Depois de explicar algumas diretrizes — é permitido fumar apenas no primeiro andar, pequenas tarefas de limpeza são esperadas pela manhã em troca da estadia — eu lhes mostrei um quarto.

Quando desci as escadas, um dos telefones estava tocando. Quem chamava era uma mulher jovem querendo saber sobre os efeitos de algumas pilulas que ela encontrou. Eu procurei a droga em um dos livros de referência que temos e lhe disse que a droga é um anti-histaminico com efeitos sedativos leves. Ela me agradeceu e então me disse que encontrou as pilulas na gaveta da sua colega de quarto. Ela queira saber para que elas serviam porque sua colega estava agindo de um modo estranho e ela estava preocupada com ela. Conversamos aproximadamente por mais meia hora sobre seu relacionamento com a colega de quarto e a frustração e tristeza conectadas à situação toda. Ela chamou para obter informações sobre uma droga, mas acredito que a questão verdadeira era algo diferente. Frequentemente as coisas parecem acontecer assim.

Eu tinha apenas alguns minutos para registrar a chamada no diário, dizer *alô* para o meu parceiro de turno e *tchau* para os dois que estavam saindo do turno anterior antes que a próxima chamada viesse. Era de um homem que começou dizendo: "A vida está realmente ficando devagar para mim." Sua voz sonolenta parecia ecoar seus sentimentos e ele me contou que agora ele estava desempregado há aproximadamente três meses e que sua esposa havia se separado dele. Ele sentia falta dos filhos. Eu reconheci esta pessoa como alguém que chamara antes, deprimido. Conversamos por alguns minutos sobre os sentimentos de solidão e desvalia dele e então eu arrisquei uma pergunta sobre sua voz sonolenta. Ele admitiu que tinha bebido bastante e que tomara algumas pilulas também. Eu lhe disse que eu estava preocupada sobre os efeitos tanto do álcool como das pilulas e ele respondeu que ele pensava que isto estava OK, especialmente porque ele não se importaria de não acordar de manhã. Então falamos sobre os sentimentos suicidas e ele expressou muito da sua mágoa e depressão, mas, ao mesmo tempo, disse que não queria realmente morrer. Porque ele estava soando cada vez mais sonolento eu perguntei se ele se sentiria confortável chamando um amigo para levá-lo para uma sala de emergência para se certificar se o álcool e as pilulas não provocariam um dano permanente. Ele estava bastante aberto tanto à minha preocupação quanto à sua ambivalência em relação ao suicídio e concordou em chamar um amigo. Eu o encorajei a chamar de volta no dia seguinte e nos deixar saber como ele estava indo. É raro fazermos um "seguimento de crise" (procurar a pessoa), mesmo para chamadas de suicídio. Esta chamada é um exemplo de como encorajamos as pessoas a usar seus próprios recursos, tais como seus amigos, para ajudá-las.

Nosso cliente seguinte foi um oficial de polícia solicitando que enviássemos uma conselheira de estupro para o hospital. Paul,

## Estudo de Caso 22.5 (Continuação)

meu parceiro de turno, chamou um dos membros da equipe que é especialmente treinado em aconselhamento de estupro e pediu-lhe para ir até o hospital.

A chamada imediatamente posterior foi de uma mulher do *Women's Transition Center*, um abrigo principalmente para mulheres abusadas. Ela estava chamando para nos informar que uma das suas voluntárias estava vindo para encontrar uma mulher que fora surrada pelo marido no início da tarde. Nosso local serve como um local de encontro neutro para os voluntários do abrigo encontrarem-se com mulheres em transição (deixando uma situação abusiva, divorciando-se, etc.) antes de levá-las para a localização secreta do abrigo. (A localização do *Women's Transition Center* é mantida em segredo para que maridos raivosos e outros não possam encontrar as mulheres.)

Enquanto estávamos esperando o membro da equipe do abrigo, Paul recebeu uma chamada de um "freguês" (uma pessoa que chama muito). Algumas destas pessoas estão tentando superar situações frustrantes, mas em geral a razão pela qual elas chamam é solidão. Enquanto Paul falava com a cliente, atendi a chamada de uma pessoa querendo saber onde poderia fazer um teste de sangue gratuito. Por fim, o teste de sangue que ele realmente desejava era para anticorpos HIV (os anticorpos que indicam a presença do vírus da AIDS), então procurei a informação nos nossos arquivos sob "AIDS" e recomendei que ele contatasse o Departamento de Saúde para saber o local mais barato e confidencial. Então falamos um pouco sobre os mitos da AIDS que estão flutuando por aí e sobre as pressões que ele sentia por ser gay.

Eram então aproximadamente 2h30min e eu estava terminando a chamada sobre AIDS, Paul atendeu uma batida na porta da frente. Ele esperava que fosse a voluntária do abrigo para mulheres, mas eram dois homens e uma mulher, todos bastante embriagados. Quando eu cheguei no *hall* de entrada, nossos visitantes tardios estavam tentando convencer Paul a deixar a mulher passar a noite no centro para "curar a bebedeira". Paul estava explicando que geralmente não servimos como estalagem, mas eles estavam em um humor argumentativo e não conseguiam

entender por que estávamos lhes recusando um lugar para ficar. Enquanto isto estava ocorrendo, a mulher que fora surrada pelo marido chegou para encontrar a pessoa do abrigo de mulheres. Foi um pouco delicado por um momento, porque a mulher estava um pouco insegura, tendo recém deixado uma situação violenta. Encontrar um grupo de pessoas bêbadas falando raivosamente poderia não ajudá-la muito, então levei-a para uma outra parte da casa. Paul logo convenceu os três bêbados a ir embora e eles estavam saindo pela porta da frente quando ouvimos uma batida na porta dos fundos. Foi um alívio ver que era apenas o membro da equipe do abrigo de mulheres.

Paul e eu passamos a hora seguinte conversando sobre as diversas chamadas e visitantes e escrevendo nossos relatórios no diário. Falar sobre o que acontece com o meu parceiro de turno me ajuda a "digerir" contatos que foram perturbadores ou que senti que não manejei bem. Isto também me dá uma chance de oferecer apoio para o que o meu parceiro está fazendo. Porque tudo é confidencial dentro do centro, nós realmente confiamos uns nos outros para obter encorajamento e apoio.

As duas mulheres partiram para o abrigo por volta das 3h45min e então Paul e eu dormimos nos divãs aproximadamente até às 7h30min, quando fui acordada por um chamado. Quem chamou queria falar sobre o que ela faria naquele dia e precisava de um ouvido e de algum apoio enquanto fazia planos para continuar sua procura de emprego e escrever algumas cartas. Eu reconheci esta mulher como alguém que recentemente recebera alta do hospital estadual e estava reentrando na vida da comunidade. Ela se desculpou por haver me acordado e rimos um pouco sobre suas aventuras mais cedo na cozinha enquanto ela tentava fazer um omelete. Eu lhe disse, antes que ela desligasse, que fora bom conversar com ela, o que foi verdade. Trabalhar neste centro me deu um sentimento real do que é importante ao trabalhar com pessoas: seja qual foi o tipo de crise em que elas estejam — seja suicídio ou um omelete queimado — deixe-as saber que elas são entendidas e que alguém se importa. É este tipo de contato humano que torna este trabalho tão gratificante.

tos é destinada tanto a eliminar os sintomas atuais como a prevenir as recaídas. Portanto, a maioria das nossas discussões do tratamento até o momento implicitamente envolveram a previsão terciária. Por exemplo, se por meio do tratamento resolvemos conflitos, melhoramos a habilidade do indivíduo de lidar com o estresse ou de corrigir desequilíbrios químicos, não apenas reduzimos os sintomas atuais mas, também, espera-se, prevenimos seu retorno. Uma medida freqüentemente usada para a eficácia do tratamento é a *taxa de recaída* (a duração de tempo que um indivíduo pode permanecer livre de sintomas ou pelo menos sem tratamento após o final da terapia).

Porque a maioria das nossas discussões de tratamento envolveu estratégias para prevenção terciária, pouco mais precisa ser dito aqui, além de realçar o fato de que, embora causas de transtornos possam ser eliminadas por tratamento, isto não necessa-

riamente significa que as causas não retornarão. Em um número significativo de casos os indivíduos que foram eficazmente tratados (até mesmo curados) pensam que eles podem voltar para os seus velhos hábitos, mas este não é o caso. Assim como o indivíduo que foi eficazmente tratado para pneumonia deve continuar a evitar germes, do mesmo modo o indivíduo que foi eficazmente tratado para um problema psicológico deve ser sensível aos fatores que provocaram o problema (ex., conflito, estresse, fatores fisiológicos). Em outras palavras, ao trabalhar com pacientes nós devemos evitar deixá-los pensar que uma vez que um problema esteja resolvido eles podem ignorá-lo no futuro. Ao contrário, em muitos casos nós devemos embutir precauções sobre o futuro nos nossos tratamentos iniciais e nós devemos suprir programas de tratamento de seguimento para pacientes recuperados.

## RESUMO

Começamos este capítulo com uma descrição de hospitais psiquiátricos. Focalizamos os estabelecimentos físicos, organização, equipe e estilo de vida dos hospitais. Também discutimos como os pacientes adaptam-se à vida no hospital e como eles podem administrar as impressões que a equipe tem deles, de modo que o paciente possa obter o que eles desejam. Surpreendentemente, muitos pacientes desejam permanecer no hospital e agem de modos a serem mantidos. Um número de experimentos indicou que o tratamento como um paciente internado em um hospital psiquiátrico não é mais eficaz para superar tratamento anormal do que tratamento na comunidade.

A atenção é colocada a seguir no movimento de desinstitucionalização, que resultou em uma redução de 75% no número de pacientes em hospitais psiquiátricos. Este movimento foi destinado a) a evitar os problemas impostos pela hospitalização (ex., a síndrome da institucionalização, a dificuldade de fazer um ajustamento normal em um ambiente anormal), b) capitalizar sobre os aspectos positivos da vida na comunidade (ex., apoio social, eliminar a dificuldade da transição de volta a comunidade) e c) reduzir custos de tratamento. Embora a desinstitucionalização tenha sido eficaz para reduzir o número de pacientes hospitalizados, questões foram levantadas sobre se o tratamento foi transferido para a comunidade ou se os pacientes receberam alta e então foram abandonados.

Com relação ao tratamento na comunidade, discutimos a) clínicas ambulatoriais que geralmente operam em grandes hospitais de localização central, b) centros de saúde mental comunitários que estão convenientemente localizados na comunidade e provêem tratamento imediato, tratamento de atendimento durante o dia e programas de prevenção, c) casas de transição nas quais ex-pacientes podem viver enquanto fazem a transição do hospital de volta para a comunidade e d) programas de atendimento domiciliar nos quais o tratamento é levado até os pacientes pertur-

bados na comunidade, ao invés de esperar que eles venham à clínica para recebê-lo. O público geralmente aprova o conceito de atendimento comunitário de indivíduos perturbados, mas via de regra não deseja os estabelecimentos de tratamento ou os indivíduos perturbados em suas comunidades. Nós concluimos a discussão do atendimento comunitário apontando que durante períodos de estresse esmagadores alguns indivíduos podem se beneficiar de um breve escape — um refúgio ou um asilo.

A seguir discutimos o custo do tratamento. A hospitalização pode custar tanto quanto US\$ 1000 por dia. O hospital-dia, o tratamento ambulatorial e especialmente o tratamento com drogas podem ser muito menos dispendiosos, mas a opção de tratamento deve ser embasada em custo-eficácia, não em custos em si. Os custos de tratamento estão sendo reduzidos através de programas das seguradoras de saúde, mas preocupações foram levantadas em relação a se o tratamento psiquiátrico será manejado apropriadamente nestes programas.

Finalmente, discutimos as tentativas que estão sendo feitas para prevenir o desenvolvimento do comportamento anormal. A prevenção primária envolve eliminar fatores como problemas de gravidez e nascimento, pobreza, alojamentos deficientes, estresse cultural, maus cuidados parentais e poluição que causam comportamentos anormais. Fomos eficientes em reduzir algumas destas causas, mas alguns dos nossos esforços tiveram que ser diminuídos devido à redução de fundos. A prevenção secundária é projetada para captar os problemas em um estágio inicial e resolvê-los antes que eles resultem em comportamento anormal sério. Os exemplos de programas de prevenção secundária incluem treinamento para crianças que encontram-se sob alto risco para o desenvolvimento de comportamento anormal, grupos de apoio que ajudam indivíduos a lidar eficazmente com problemas particulares e programas de intervenção na crise que ajudam indivíduos a passar por períodos difíceis. Os esforços de prevenção terciária são focalizados sobre pacientes recuperados. A meta é reduzir recaídas aumentando o apoio e suprindo atendimento de seguimento.

## PALAVRAS-CHAVE, CONCEITOS E NOMES

Ao revisar e testar sobre o que aprendeu neste capítulo, você deveria ser capaz de identificar e discutir cada um dos seguintes nomes, conceitos e palavras-chave:

ala aberta  
ala de admissão  
ala de tratamento intensivo  
ala fechada  
arte terapeuta  
asilo  
assistente social  
atendente psiquiátrico  
atendimento a domicílio  
atendimento comunitário  
casa de transição  
centro de intervenção na crise

centro de saúde mental comunitário  
clínica ambulatorial  
desinstitucionalização  
enfermeira psiquiátrica  
grupo de apoio  
hospital-dia  
hospitalização para a noite  
instituição total  
manejo de impressão  
médico clínico geral  
músico terapeuta  
posto de enfermagem

prevenção primária  
prevenção secundária  
prevenção terciária  
psicologia comunitária  
psicólogo  
psiquiatra  
quarto de isolamento  
sala-de-estar  
seguro-saúde  
síndrome de institucionalização  
terapeuta ocupacional

# Glossário

**Abordagem do desenvolvimento.** Idéia de que as pessoas passam por estágios de desenvolvimento psicosexual (oral, anal, fálico, latência, genital).

**Abordagem estrutural à personalidade.** Descrição de Freud da personalidade em termos do id, ego e superego.

**Abordagem fenomenológica.** Abordagem ao entendimento do comportamento embasado na idéia de que o conhecimento é adquirido por meio de experiência e não pelo pensamento e intuição.

**Abulia cognitiva.** Inabilidade de sustentar uma memória por tempo suficiente para transformá-la em ação proposital — observada na doença de Alzheimer.

**Abuso de substância.** Transtorno no qual pessoas não são dependentes de uma substância (droga) mas engajam-se em comportamento mal-adaptativo em decorrência de tomar a droga.

**Ácido fenilpirúvico.** Ver Fenilalanina.

**Admissão voluntária.** Auto-admissão a um hospital, que traz consigo o direito de partir após notificação apropriada, a menos que o *status* de admissão seja mudado para cometimento involuntário.

**Anfetaminas.** Classe de estimulantes.

**Agentes bloqueadores.** Drogas que exercem seu efeito (reduzir transmissão neural) bloqueando os sítios receptores no neurônio pós-sináptico de modo que o neurônio não pode ser estimulado.

**Agorafobia.** Transtorno caracterizado por medo de estar em lugares públicos, a partir dos quais poderia ser difícil escapar caso o indivíduo subitamente se tornasse ansioso.

**Agranulocitose.** Doença envolvendo o sistema imunológico que é às vezes um efeito colateral do uso de Clozaril.

**AIDS (Síndrome de Imunodeficiência Adquirida).** Doença na qual um vírus mata linfócitos, ao invés de ser morto por eles, reduzindo, assim, a habilidade da pessoa de combater infecções.

**Ala aberta.** Ala onde os pacientes são livres para ir e vir à vontade (embora eles possam não necessariamente deixar o hospital).

**Ala de admissão.** Ala de um hospital psiquiátrico onde pacientes novos são admitidos enquanto seus diagnósticos e planos de tratamento estão sendo estabelecidos.

**Ala de tratamento intensivo.** Ala hospitalar para a qual novos pacientes podem ser designados para tratamento intensivo antes que seus transtornos se tornem crônicos.

**Ala fechada.** Ala de um hospital psiquiátrico reservada para pacientes altamente perturbados, os quais não têm permissão de sair da ala.

**Álcool.** Depressor maior desenvolvido por meio de fermentação.

**Alcoolismo do tipo persistente.** Padrão de ingestão de bebidas alcoólicas caracterizado por baixos níveis continuados de ingestão de bebida. Considerado como devido a baixos níveis de estimulação que poderiam ser normalizados por pequenas quantidades de álcool. (Contraste com *ingestão de álcool tipo gama*).

**Alcoolismo gama.** Padrão de uso de bebida alcoólica caracterizado por períodos relativamente curtos de altos níveis descontrolados de uso de bebida alcoólica separados por períodos de abstenção. (Contraste com *alcoolismo do tipo persistente*.)

**Alternativa menos restritiva.** Determinação geral requerendo que pacientes psiquiátricos não sejam sujeitados a maiores restrições durante o tratamento do que absolutamente necessário.

**Alucinações.** Experiências sensoriais (ex., sons, sentimentos, odores) que não têm base na realidade.

**Alucinógenos.** Drogas, como o LSD, que causam distorções perceptuais.

**Ambientoterapia.** Atividades como arte, música, artesanato e discussão conduzidas em um hospital.

**Amenorréia.** Cessação da menstruação, freqüentemente associada à anorexia.

**Amígdala.** Área do cérebro responsável pela agressão; parte do sistema límbico.

**Aminas.** Classe de neurotransmissores.

**Amnésia (dissociativa).** Perda de memória causada por fatores psicológicos.

**Amnésia retrógrada.** Perda de memória para eventos recentes que se estende progressivamente para eventos mais distantes. Às vezes associada à terapia eletroconvulsiva, especialmente quando a colocação de eletrodo bipolar é usada.

**Amniocentese.** Teste no qual células de um feto em desenvolvimento são amostradas e estudadas para determinar se o desenvolvimento é normal. Freqüentemente usado para testar a presença da síndrome de Down.

**Andrógenos.** Hormônios que resultam em características masculinas.

**Anestesia em luva.** Transtorno de conversão no qual a pessoa perde a sensação nas mãos.

- Aneurisma.** Ponto fraco em uma artéria que rompe, causando um ataque cardíaco ou derrame.
- Angina.** Dor em torno do coração e do ombro esquerdo, causada pela distribuição reduzida de sangue aos músculos do coração.
- Angioplastia.** Procedimento cirúrgico no qual um tubo flexível, com um balão na extremidade, é inserido em uma artéria que foi estreitada pelo acúmulo de placa. O balão é inflado para comprimir a placa contra os lados da artéria, para permitir maior fluxo sanguíneo.
- Angústia.** Um dos fatores que é, às vezes, usado para definir o comportamento anormal.
- Anna O.** Paciente de Josef Breuer cujo tratamento desempenhou um importante papel na teorização inicial de Freud sobre o comportamento anormal.
- Anomalias estruturais do cérebro.** Fatores como ventrículos aumentados, atrofia cortical e entropia subcortical que estão associados à esquizofrenia.
- Anomalias físicas.** Anomalias, tais como cabeça, ouvidos ou mãos deformados, que refletem problemas no desenvolvimento fetal e estão freqüentemente associadas a outros transtornos como retardo mental ou autismo.
- Anorexia nervosa.** Transtorno alimentar, cujo principal sintoma é a recusa a comer o suficiente para manter o peso corporal apropriado.
- Anoxia.** Falta de oxigênio; se ela ocorre durante o nascimento, pode resultar dano cerebral.
- Ansiedade.** Resposta emocional caracterizada por apreensão, tensão, estimulação fisiológica (freqüência cardíaca, pressão sanguínea e tensão muscular elevadas) e inquietação.
- Ansiedade cognitiva.** Sintomas de ansiedade associados a pensamentos estimulantes ao invés de à estimulação somática.
- Ansiedade-estado.** Ansiedade limitada a uma situação particular (ex., testes) em oposição a estar continuamente presente. (Contraste com *ansiedade-traço*).
- Ansiedade moral.** Um dos dois tipos de ansiedade (o outro era neurótica) que Freud pensava resultar em comportamento anormal.
- Ansiedade neurótica.** Um dos dois tipos de ansiedade (ansiedade moral foi a outra) que Freud acreditava conduzir ao comportamento anormal.
- Ansiedade somática.** Ansiedade refletida principalmente em sintomas fisiológicos como batimento cardíaco rápido, suor e respiração rápida.
- Ansiedade-traço.** Ansiedade que é um traço de personalidade invasivo ao invés de uma resposta a uma situação específica. (Contraste com *ansiedade-estado*).
- Antagonista de opióide.** Droga (ex., naloxone) que bloqueia os efeitos da heroína, por meio disto eliminando o prazer que ela pode induzir.
- Antiandrógenos.** Drogas que suprimem andrógenos e são às vezes usadas no tratamento de transtornos sexuais. A mais conhecida é a Depo-Provera.
- Antidepressivo.** Medicamento usado para tratar a depressão. Os tipos mais conhecidos são os tricíclicos e inibidores MAO.
- Antígenos.** Substâncias "estranhas" no corpo que resultam em aumento da atividade do sistema imunológico.
- Apoio social.** Apoio emocional de outros que foi mostrado reduzir os efeitos de estresse.
- Aprendizagem observacional.** Aprendizagem embasada em observar o comportamento de outros; ver também *modelagem*.
- Arteriosclerose.** Processo pelo qual as artérias perdem sua elasticidade ("endurecimento das artérias").
- Artrite (reumatóide).** Transtorno caracterizado por dor nas articulações causada pela destruição da membrana que cobre as articulações.
- Artrite reumatóide.** Ver **Artrite**.
- Assimetria cerebral invertida.** Fato de que em algumas pessoas com esquizofrenia o lado direito do cérebro (em pessoas destros) é mais pesado do que o lado esquerdo. O oposto é usualmente verdadeiro em pessoas que não sofrem de esquizofrenia.
- Assistente social.** Profissional que trabalha com pacientes e suas famílias, freqüentemente com a meta de facilitar o retorno do paciente e o ajustamento à comunidade.
- Associação livre.** Técnica na qual um indivíduo fala sobre o que quer que lhe venha a mente, sem censurar pensamentos; desenvolvida por Freud e usada em psicanálise para expor pensamentos inconscientes.
- Associações Sonoras.** Associações embasadas em uma rima (*porta, torta, cola, bola*) que podem resultar na intrusão de novos pensamentos. Considera-se que as associações sonoras influenciam os transtornos de pensamento das pessoas que sofrem de esquizofrenia.
- Ataques de pânico.** Períodos intensos de ansiedade que parecem "sair do nada" Pode ser induzido por injeções de lactato de sódio.
- Atenção seletiva.** Processo no qual os indivíduos focalizam a atenção sobre o que eles acreditam ser mais importante, por meio disto possivelmente perdendo outros materiais importantes.
- Atendimento comunitário.** Estratégia por meio da qual pessoas que sofrem de comportamento anormal são tratadas na comunidade em uma base ambulatorial ao invés de em um hospital.
- Aterosclerose.** Doença cardiovascular caracterizada pelo acúmulo de gorduras nas paredes das veias, o que reduz o fluxo sanguíneo.
- Atividade de onda lenta.** Atividade de onda cerebral encontrada principalmente nos lóbulos temporais de pessoas com o transtorno de personalidade anti-social.
- Atração de Electra.** Termo de Freud para a atração que a menina sente por seu pai.
- Atração edípica.** Termo de Freud para a atração que o menino sente por sua mãe.
- Atrofia cortical.** Deterioração do córtex do cérebro.
- Autismo infantil.** Transtorno desenvolvimental da primeira infância e meninice que aparece logo após o nascimento e envolve uma falta de responsividade a outros, prejuízo em habilidades verbais e não verbais e um repertório grandemente restrito de atividades e interesses.
- Auto-eficácia.** Atitude refletindo autoconfiança e expectativas positivas.
- Auto-realização.** Estado do desenvolvimento descrito pelos humanistas no qual os indivíduos elevam-se acima das suas próprias necessidades e podem dar livremente de si mesmos.
- Axônio.** Braço de uma célula nervosa pelo qual o impulso viaja.
- Barbituratos.** Tipo de droga depressora; uma forma inicial de tranqüilizante.
- Barorreceptores.** Receptores sensíveis a estiramento ao redor das artérias, vindo do coração, que detectam aumentos na pressão sanguínea. Importantes no desenvolvimento da hipertensão.
- Bateria Neuropsicológica Halstead-Reitan.** Teste usado para identificar a extensão e a natureza de prejuízos causados.



- Behaviorismo.** Explicação para o comportamento, desenvolvida por John B. Watson, embasada no condicionamento clássico e operatório e na qual a atenção é voltada apenas a fatores observáveis.
- Belle Indifférence, La.** Atitude de indiferença em relação ao que parecem ser sintomas físicos sérios apresentados por algumas pessoas com transtornos de conversão.
- Benzodiazepínicos.** Classe de drogas usadas para tratar ansiedade. Elas reduzem a ansiedade aumentando níveis de GABA. A droga mais conhecida deste tipo é o Valium.
- Beta-bloqueadores.** Classe de drogas usadas para reduzir a frequência cardíaca.
- Bicíclicos.** Tipo de droga antidepressiva, a estrutura química da qual tem a forma de dois círculos (ver também *Prozac*).
- Binet, Alfred.** Desenvolveu um dos primeiros testes de inteligência. Ele foi usado para prever o desempenho acadêmico.
- Bleuler, Eugen.** Teórico que cunhou o termo *esquizofrenia* e sugeriu que o transtorno originava-se de um colapso de associações.
- Blues da maternidade.** Depressão suave que aflige brevemente muitas mulheres logo após darem à luz.
- Botão axônico.** Vaso e final do axônio a partir do qual os neurotransmissores são liberados.
- Breuer, Josef.** Colega de Sigmund Freud. Provavelmente mais conhecido por causa de sua paciente Anna O.
- Bulimia nervosa.** Transtorno alimentar cujo sintoma principal é o comer compulsivo seguido por vômito induzido ou uso excessivo de laxantes.
- Cafeína.** O mais forte estimulante de um grupo conhecido como metilxantinas.
- Canabíoides.** Ingredientes ativos na *cannabis* (maconha).
- Câncer.** Doença envolvendo a reprodução inapropriada de células.
- Cannabis.** Alucinógeno leve; (maconha).
- Características esperadas.** Pressões em uma situação para comportar-se de um modo específico (ex., como um paciente enquanto hospitalizado).
- Carbonato de lítio.** Droga que é eficaz para o tratamento do transtorno bipolar e em alguns casos para o transtorno unipolar.
- Carcinógenos.** Fatores que podem causar câncer, frequentemente alternando estruturas genéticas.
- Casa de transição.** Pequeno estabelecimento residencial no qual pessoas vivem enquanto fazem a transição do hospital para a comunidade.
- Catarse.** Liberação de tensão, frequentemente por meio da fala sobre o problema.
- Catecolaminas circulatórias.** Catecolaminas (epinefrina, norepinefrina) liberadas no fluxo sanguíneo como parte da resposta de estresse. Elas provocam alta estimulação e podem causar aglomeração de colesterol.
- Catecolaminas.** Classe de neurotransmissores que inclui norepinefrina e dopamina.
- Célula B.** Tipo de linfócito que quebra os antígenos.
- Células ajudantes.** Células no sistema imunológico que identificam antígenos e sinalizam os nódulos linfáticos para produzir células matadoras.
- Células matadoras.** Linfócitos célula T que quebram antígenos.
- Células supressoras.** Linfócitos T que reduzem a atividade do sistema imunológico na ausência de antígenos.
- Células T.** Linfócitos de propósito especial, incluindo células matadoras, ajudantes e supressoras.
- Centro de intervenção na crise.** Centro de atendimento de saúde oferecendo programas projetados para reduzir estresse durante crises e, por meio disto, evitar o desenvolvimento de comportamento anormal.
- Centro de saúde mental comunitário.** Pequeno centro de tratamento, geralmente não residencial, convenientemente localizado. Sua meta é prover atendimento precoce facilmente acessível e programas de prevenção.
- Charcot, Jean-Martin.** Médico que ensinou que os transtornos somatoformes (histéricos) eram causados por um sistema nervoso fraco e os tratava com sugestionamento (hipnose).
- Children's Apperception Test. Teste de Apercepção Temática para Crianças (CAT).** Teste projetivo como o TAT feito especialmente para crianças.
- Ciclos rápidos.** Tendência a passar por fases do transtorno bipolar rapidamente.
- Cirurgia bypass coronariano.** Cirurgia na qual um pedaço de artéria é enxertado em uma outra artéria de modo que o fluxo sanguíneo pode desviar de uma área ocluída.
- Cirurgia de mudança de sexo.** Procedimento por meio do qual um indivíduo com o transtorno de identidade de gênero é cirurgicamente alterado para ter a aparência e algumas das funções do sexo oposto.
- Cleptomania.** Inabilidade de resistir ao impulso de roubar.
- Clínica ambulatorial.** Estabelecimento no qual os pacientes são tratados enquanto vivem na comunidade.
- Clitóris.** Corpo de tecidos altamente sensíveis localizado acima da abertura vaginal. Sua estimulação é importante para atingir o orgasmo.
- Clozaril (clozapina).** Neuroléptico atípico que alivia os sintomas negativos, bem como os positivos, com menos efeitos colaterais do que outros neurolépticos.
- Cocaína (hidroclorato de cocaína).** Estimulante derivado das folhas da planta coca. Pode reduzir a dor bloqueando o impulso nervoso pelo axônio. Causa um *high* reduzindo a recaptação dos neurotransmissores.
- Codeína.** Um dos ingredientes ativos no ópio (menos poderoso que a morfina).
- Coefficiente de correlação (r).** Estatística que reflete o grau no qual duas (ou mais) variáveis co-variam (aumentam ou diminuem juntas).
- Comorbidade.** A co-ocorrência de dois ou mais transtornos em um indivíduo em um momento.
- Compensação.** Mecanismo de defesa no qual um indivíduo trabalha de modo especialmente árduo para superar uma fraqueza que provoca ansiedade.
- Completamento de Sentenças.** Teste projetivo no qual inferências sobre a personalidade são embasadas em como uma pessoa completa sentenças (ex., "O que eu mais detesto é...")
- Complicações perinatais.** Problemas durante o nascimento (ex., falta de oxigênio) que causam dano cerebral e conduzem a comportamento anormal.
- Complicações pré-natais.** Problemas durante o desenvolvimento fetal (ex., doenças da mãe, exposição a hormônios) que influenciam o desenvolvimento do cérebro e conduzem a comportamento anormal.
- Compulsão.** Impulso irresistível para engajar-se repetidamente em algum ato, geralmente mal-adaptativo.
- Condição experimental.** Condição em uma experiência na qual uma variável independente é manipulada.

- Condição-controle.** Condição em um experimento na qual tudo é idêntico à condição experimental, exceto que a variável independente não é manipulada.
- Condicionamento aeróbico.** Uma medição do condicionamento físico com base na eficiência com a qual o corpo processa oxigênio.
- Condicionamento clássico.** Condicionamento no qual um estímulo neutro (ex., uma sineta) é consistentemente pareado a uma resposta particular (salivação) de modo que, com o tempo, o estímulo anteriormente neutro provocará a resposta. O processo foi originalmente identificado por Pavlov.
- Condicionamento de Evitação.** Procedimento por meio do qual um estímulo é equiparado a conseqüências negativas e, assim, através de uma combinação de condicionamento clássico e operatório, o indivíduo aprende a evitar o estímulo.
- Condicionamento operante.** Aprendizagem embasada no fato de que respostas desejadas são seguidas por gratificação, enquanto respostas indesejadas são seguidas por punição.
- Condicionamento verbal.** Procedimento por meio do qual o uso de palavras ou afirmações particulares pode ser aumentado seguindo-os com gratificações (atenção). Sugerido como um processo que poderia ocorrer na psicoterapia.
- Condicionamento vicário.** Condicionamento que ocorre quando um indivíduo observa um outro sendo condicionado.
- Conjunto cognitivo.** Predisposição a perceber ou interpretar coisas de um modo específico. Conjuntos cognitivos negativos estão associados à depressão.
- Conjuntos cognitivos negativos.** Estruturas de pensamento refletindo a tendência de ver coisas sob uma má luz e esperar o pior. Os teóricos cognitivos assumem que estes conjuntos estão relacionados ao desenvolvimento da depressão.
- Contágio Comportamental.** Processo pelo qual inibições relacionadas a determinados comportamentos são reduzidas pela observação de uma outra pessoa desempenhando o comportamento sem conseqüências negativas.
- Conteúdo latente.** Sentido simbólico ou oculto nos sonhos.
- Conteúdo manifesto.** Conteúdo aparente ou óbvio dos sonhos.
- Contracondicionamento.** Ver **Dessensibilização sistemática**
- Coprolalia.** Falar ou gritar obscenidades que, às vezes, ocorre como parte do distúrbio de Tourette.
- Cortisol.** Hormônio produzido pela glândula adrenal durante o estresse, que, por sua vez, causa um aumento nas produções de glicose.
- Cretinismo (hipotiroidismo).** Metabolismo e desenvolvimento mais lentos devido a um gen recessivo que interfere na produção de tiroxina. Os sintomas incluem baixa estatura e retardo mental.
- Cross-dressing.** Vestir-se nas roupas do sexo oposto para obter gratificação sexual.
- Defeito mental.** Crença de que o retardo mental é decorrente de um defeito no cérebro e não de um atraso no desenvolvimento.
- Defesa de insanidade.** Julgamento legal que especifica que uma pessoa não é responsável por um ato criminoso por razões psicológicas.
- Déficit em condicionamento clássico.** A idéia de que pessoas com o transtorno de personalidade anti-social são limitadas em sua habilidade de desenvolver respostas classicamente condicionadas e, portanto, não desenvolvem ansiedade.
- Déficit esquizofrênico.** Prejuízo no funcionamento intelectual observado na Esquizofrenia devido a um distúrbio em processos de pensamento.
- Degeneração granulovacuolar.** Condição envolvendo pequenos orifícios nos corpos de nervos que resultam em uma deterioração geral. Observado em pessoas com doença de Alzheimer.
- Delírio.** Crença bizarra, mantida apesar de fortes evidências em contrário; o sintoma é freqüentemente observado na esquizofrenia.
- Delírios persecutórios.** Delírios de que há pessoas conspirando contra o indivíduo; observado no transtorno delirante e às vezes na esquizofrenia.
- Demência Multiinfarto.** Demência que resulta de muitos pequenos infartos (derrames).
- Demência pré-senil.** Deterioração do funcionamento cognitivo que ocorre antes dos 65 anos. (Contraste com *demência senil*.)
- Demência precoce.** Termo que era usado para descrever a esquizofrenia, referindo-se a uma deterioração inicial de habilidades cognitivas.
- Demência primária.** Deterioração do funcionamento cognitivo devido a um distúrbio orgânico do cérebro (ex., derrames).
- Demência secundária.** Demência como um efeito colateral de algum outro transtorno (ex., depressão) e não decorrente de um distúrbio orgânico.
- Demência senil.** Demência que inicia após os 65 anos.
- Demência.** Perda organicamente causada de habilidades intelectuais.
- Demonologia.** Crença inicial de que o comportamento anormal decorria da pessoa estar possuída por demônios.
- Dendritos.** Estruturas semelhantes a árvores que se irradiam a partir do corpo de uma célula nervosa.
- Dependência.** Necessidade de tomar uma droga para evitar sintomas de retração.
- Dependência de substância.** Transtorno envolvendo a perda de controle do uso de substâncias (drogas) e/ou o início de sintomas de retração quando a substância não é tomada.
- Dependente de dose.** Que apresenta diferentes efeitos em diferentes níveis de dosagem.
- Depo-Provera.** Droga antiandrógeno usada para reduzir o desejo sexual.
- Depressão.** Resposta emocional caracterizada por sentimentos de desesperança e tristeza, baixo auto-estima, pessimismo, motivação reduzida, processos de pensamento mais lentos, retardo ou agitação psicomotora e distúrbios de sono, apetite e estimulação sexual.
- Depressão agitada.** Depressão caracterizada por altos níveis de atividade sem propósito, como andar de um lado para o outro.
- Depressão com início no pós-parto.** Depressão que ocorre logo após uma mulher dar à luz.
- Depressão com padrão sazonal.** Rótulo diagnóstico para o *transtorno afetivo sazonal (SAD)*.
- Depressão com retardo.** Depressão caracterizada por movimentos e pensamentos mais lentos. (Contraste com *depressão agitada*.)
- Depressão endógena.** Depressão decorrente de fatores fisiológicos.
- Depressão exógena.** Depressão decorrente de fatores psicológicos.
- Depressão involutiva.** Depressão associada à idade avançada; não mais usada como condição diagnóstica formal separada de outras depressões.
- Depressão pós-anfetamina.** Depressão resultante quando uma pessoa deixa de tomar anfetaminas.

**Depressão pós-parto.** Ver **Depressão com início pós-parto**

**Depressão primária.** Depressão que não é decorrente de um outro transtorno, droga ou tratamento. (Contraste com *depressão secundária*.)

**Depressão secundária.** Depressão como um efeito colateral de medicação ou de outro transtorno.

**Depressores.** Classe de drogas que inclui álcool, babiluratos e benzodiazepínicos, cujo principal efeito é reduzir a atividade neurológica.

**Derrame.** Ver **Infarto cerebral**

**Desamparo aprendido.** Idéia de que quando não pode controlar resultados, o indivíduo desenvolve sentimentos de desamparo, os quais conduzem à depressão.

**Desclassificação (de pessoas com retardo mental).** Um movimento para deixar de rotular pessoas como retardadas devido à não confiabilidade do diagnóstico e ao fato de que há um estigma ligado a isto.

**Desenvolvimento atrasado.** Idéia de que o retardo mental decorre de um desenvolvimento mais lento e não de a um defeito mental.

**Desenvolvimento cortical atrasado.** Idéia de que o baixo nível de estimulação cortical em pessoas com o transtorno de personalidade anti-social (que é semelhante ao observado em crianças novas) decorre de um atraso no desenvolvimento.

**Desesperança.** Atitude de desespero que é sintomática de depressão e suicídio.

**Designação aleatória.** Procedimento no qual sujeitos de pesquisa experimental são designados a condições em uma base não sistemática.

**Desinstitucionalização.** Movimento iniciado no final da década de 60 para tirar os pacientes dos hospitais psiquiátricos e tratá-los na comunidade.

**Deslocamento de Impulso.** Processo (às vezes uma defesa) pelo qual um indivíduo converte um impulso em outro.

**Deslocamento de objeto.** Defesa na qual o indivíduo desvia os sentimentos ou respostas a um objeto (pessoa) para um outro.

**Deslocamento.** Mecanismo de defesa com duas formas. No deslocamento de objeto, uma emoção é transferida de um objeto para outro porque a expressão da emoção em relação ao objeto original é ameaçadora. No deslocamento de impulsos, um impulso inaceitável é convertido em um aceitável.

**Dessensibilização sistemática.** Procedimento de tratamento no qual uma resposta de relaxamento é equiparada a um estímulo provocador de ansiedade em uma tentativa de contracondicionar.

**Desvio de normas culturais.** Um dos fatores às vezes usado para definir o comportamento anormal.

**Dexedrina (dextroanfetamina).** Estimulante às vezes usado para tratar o transtorno de déficit de atenção, hiperatividade.

**Diazepam (Valium).** Benzodiazepínico amplamente usada para tratar a ansiedade.

**Direito a igual proteção.** Direito constitucional sob a 14ª Emenda — da Constituição dos EUA — que pode ser violado com pacientes mentais (como quando eles são hospitalizados involuntariamente).

**Discinesia tardia.** Transtorno envolvendo contrações musculares involuntárias (inicialmente da face e da cabeça) pelo uso prolongado de altos níveis de drogas neurolepticas.

**Disfunções sexuais.** Grupo de transtornos relacionados ao sexo, incluindo os transtornos de desejo, excitação e orgasmo.

**Distração.** Estratégia para reduzir a ansiedade divergindo a atenção do fator provocador de ansiedade; também um processo considerado como responsável pelo distúrbio de pensamento na esquizofrenia.

**Distúrbio de pensamento quase psicótico.** Distúrbio de pensamento, menos sério do que o observado na esquizofrenia, que ocorre no transtorno de personalidade *borderline*.

**Diurético.** Droga administrada para reduzir a pressão sanguínea reduzindo o volume dos fluidos corporais.

**Divisão autônoma.** Divisão do sistema nervoso periférico envolvendo conexões a glândulas e órgãos.

**Divisão somática.** Parte do sistema nervoso periférico envolvendo conexões com os músculos e a pele.

**Dix, Dorothea.** Pioneira que trabalhou para levantar fundos para hospitais psiquiátricos.

**Doença arterial coronariana.** Processo de doença no qual o fluxo sanguíneo para os músculos do coração é reduzido devido ao acúmulo de placa (colesterol) nas paredes das artérias.

**Doença de Alzheimer.** Tipo de demência no qual o principal sintoma é a perda de memória de curta duração, seguida pela perda da memória de longa duração.

**Doença de Huntington (corea).** Transtorno envolvendo movimentos de espasmo e retorção involuntários aliados a declínios na memória e no funcionamento intelectual. Resulta de uma deterioração progressiva do cérebro causada por um gene dominante.

**Doença de Parkinson.** Doença caracterizada por perda e controle muscular (formas iniciais ou suaves envolvem contrações freqüentes) que resultam de baixos níveis de dopamina. O tratamento com L-dopa pode ser eficaz, mas provocar sintomas de esquizofrenia.

**Doença psicogênica de massa.** Ocorrência de um transtorno somatoforme (ex., desmaio, náusea) em um grande número de pessoas ao mesmo tempo; anteriormente denominado *histeria de massa*.

**Doente mental, porém culpado.** Determinação jurídica relativamente recente segundo a qual o indivíduo é considerado mentalmente doente e é tratado, mas uma vez que o tratamento seja concluído, o perpetrador é punido pelo crime que foi cometido enquanto perturbado.

**Domiciliares.** Alas em hospitais psiquiátricos que são usadas simplesmente para manter pacientes que não respondem a tratamento.

**Dopamina.** Neurotransmissor. Altos níveis de atividade de dopamina estão associados à esquizofrenia; baixos níveis, associados à doença de Parkinson.

**Dor de cabeça de tensão.** Ver **Dor de cabeça por contração muscular**.

**Dor de cabeça por contração muscular.** Dor de cabeça causada pela contração prolongada dos músculos no pescoço estendendo-se para a cabeça. Também denominada *dor de cabeça de tensão*.

**Dor de cabeça tipo enxaqueca.** Dor de cabeça severa causada por dilatação das artérias extracranianas, que pressiona os nervos adjacentes sensíveis a dor.

**Droga psicoativa.** Qualquer substância que altere o humor, a percepção do ambiente externo ou a percepção do ambiente interno.

**Drogas antipsicóticas.** Drogas usadas para tratar transtornos como a esquizofrenia. Também denominados *neurolepticos*.

**Drogas nootrópicas.** Drogas que no passado consideravam-se auxiliares para amenizar os problemas de memória na doença de Alzheimer.

- DSM-IV.** Quarta edição do *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, publicado pela *American Psychiatric Association* em 1994.
- Dualismo mente corpo.** Noção de que a mente e o corpo operam independentemente; desacreditada por evidências ligando fatores psicológicos a doenças físicas.
- Ecolalia.** Sintoma de autismo infantil no qual a criança repete o que quer que lhe seja dito.
- Economia de fichas.** Abordagem de tratamento na qual os pacientes são gratificados com fichas quando apresentam comportamentos apropriados. As fichas podem posteriormente ser trocadas por alimentos, melhores condições de alojamento e privilégios.
- Efeito estação do nascimento.** Fato de que indivíduos que posteriormente desenvolvem esquizofrenia tendem mais a nascer no final do inverno.
- Efeito paradoxal de droga.** Fato de que drogas estimulantes podem provocar um efeito calmante em pessoas com o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade.
- Efeito-placebo.** Fenômeno por meio do qual a expectativa de que um tratamento terá um efeito específico pode produzir o efeito, mesmo se o tratamento é tecnicamente inativo.
- Efeitos colaterais.** Efeitos adicionais não pretendido de um tratamento (ex., boca seca no uso de antidepressivos).
- Ego.** Componente mediador ou executivo na abordagem estrutural de Freud à personalidade.
- Egodistônico.** Provoca ansiedade ou é repulsivo ao ego.
- Eixo I: Síndromes Clínicas Maiores.** Ao estabelecer diagnósticos, usado para identificar os transtornos principais (ex., estado de ansiedade, esquizofrenia).
- Eixo II: Transtornos de Personalidade.** Ao estabelecer diagnósticos, usado para identificar transtornos de personalidade.
- Eixo III: Condições Médicas Gerais.** Ao estabelecer diagnósticos, usado para indicar se há quaisquer condições médicas que poderiam influenciar o transtorno.
- Eixo IV: Problemas Psicossociais e Ambientais.** Ao estabelecer diagnósticos, usado para indicar se há algum estressor social ou ambiental que poderia influenciar o transtorno.
- Eixo V: Avaliação Global do Funcionamento.** Ao estabelecer diagnósticos, o nível corrente e o mais elevado de funcionamento no passado são classificados, de modo que o potencial para a melhora possa ser avaliado.
- Ejaculação precoce.** Transtorno de orgasmo em homens, que envolve atingir o orgasmo cedo demais.
- Eletroencefalógrafo (EEG).** Aparelho para medir a atividade elétrica do cérebro.
- Emaranhamento neurofibrilar.** Emaranhamento de nervo no cérebro, associado à doença de Alzheimer.
- Embolismo.** Coágulo que bloqueia o fluxo sanguíneo através de uma artéria.
- Encoprese.** Transtorno de eliminação no qual o sintoma é a inabilidade de controlar os movimentos intestinais.
- Endorfinas.** Substâncias semelhantes a opióides, produzidas pelo corpo e que servem para reduzir a transmissão sináptica e reduzir a dor.
- Enfermeira psiquiátrica.** Enfermeira com treinamento específico no atendimento e tratamento de pessoas com transtornos mentais.
- Entrevista estruturada.** Entrevista que é limitada a um conjunto específico de perguntas.
- Entrevista não estruturada.** Entrevista que não segue um conjunto específico de perguntas. (Contraste com *entrevista estruturada*).
- Enurese.** Transtorno de eliminação no qual o sintoma é a inabilidade de adquirir controle da bexiga.
- Epilepsia do lóbulo temporal.** Transtorno envolvendo disparo errático de neurônios no lóbulo temporal que pode provocar convulsões. Os episódios são às vezes precedidos por alucinações.
- Epinefrina.** Catecolamina circulante. Também denominada *adrenalina*.
- Esfigmômetro.** Dispositivo usado para medir a pressão sanguínea.
- Espícula positivo.** Eclosões anormais súbitas de atividade EEG, freqüentemente observadas em pessoas com o transtorno de personalidade anti-social e que, se especula, podem estar associados a explosões de agressão.
- Espiroquetta.** Microorganismo (*Treponema pallidum*) responsável por parestesia geral (infecção sífilítica que resulta em dano cerebral).
- Esquema de gratificação intermitente.** Agenda pela qual gratificações para respostas corretas são dadas menos de 100% do tempo. Isto aumenta a resistência à extinção.
- Esquizofrenia.** Transtorno sério envolvendo um declínio no funcionamento, alucinações, delírios e/ou processos de pensamento perturbados. Os sintomas devem persistir pelo menos durante seis meses.
- Esquizofrenia catatônica.** Tipo raro de esquizofrenia geralmente caracterizada por falta de movimento motor ou "flexibilidade cêrea".
- Esquizofrenia desorganizada.** Tipo de esquizofrenia que apresenta a maior desorganização psicológica e carece de um conjunto sistemático de delírios.
- Esquizofrenia indiferenciada.** Categoria para todas as pessoas com esquizofrenia que não se encaixam em outras categorias.
- Esquizofrenia paranóide.** Esquizofrenia caracterizada por delírios de perseguição.
- Esquizofrenia residual.** Transtorno leve que ocorre depois de pelo menos um episódio esquizofrênico e é caracterizado por alguns dos sintomas da esquizofrenia, os quais são geralmente amortecidos.
- Estados de ansiedade.** Transtornos nos quais a ansiedade é excessivamente alta, difusa e não limitada a situações específicas. (Contraste com *transtornos fóbicos*).
- Estágio anal.** Segundo dos estágios do desenvolvimento psicosssexual. Importante para o desenvolvimento das necessidades de limpeza, ordem e outros hábitos.
- Estágio de latência.** Quarto dos estágios do desenvolvimento psicosssexual sugeridos por Freud.
- Estágio fálico.** Terceiro estágio do desenvolvimento psicosssexual descrito por Freud. Mais notável durante esta fase são as atrações de Édipo e Electra.
- Estágio genital.** Último dos estágios de Freud do desenvolvimento psicosssexual.
- Estágio oral.** Primeiro dos estágios do desenvolvimento psicosssexual identificado por Freud. Prazer está associado à boca e o bebê não tem nenhum senso de separação do mundo externo.
- Estágios psicosssexuais.** Estágios oral, anal, fálico, de latência e genital que Freud considerou importantes no desenvolvimento da personalidade.

- Estatisticamente significativo.** Achado de pesquisa que é fidedigno.
- Estereotipia de resposta.** Comportamentos repetitivos anormais que resultam quando pessoas com o transtorno de déficit de atenção e hiperatividade recebem doses demasiado altas de um medicamento estimulante.
- Estimulação electrocortical.** Nivel de atividade elétrica no cérebro, medido com um eletroencefalógrafo.
- Estimulantes psicomotores.** Drogas que aumentam a produção dos neurotransmissores e por meio disto aumentam a atividade e o humor. Depressão pode resultar quando estas drogas são interrompidas, de modo que raramente são usadas para tratar depressão.
- Estimulantes.** Grupo de substâncias, incluindo anfetaminas, cocaína, cafeína e nicotina, que exercem o efeito de aumentar a neurotransmissão.
- Estímulo condicionado.** Estímulo anteriormente neutro que depois da ocorrência de condicionamento clássico é capaz de provocar a resposta condicionada.
- Estímulo não-condicionado.** Estímulo que pode provocar uma resposta sem condicionamento prévio (ex., carne provoca salivação)
- Estratégias de enfrentamento.** Meios construtivos, adaptativos de lidar com o estresse.
- Estressor.** Fator que provoca a resposta de estresse.
- Estresse.** Resposta psicológica e fisiológica a mudanças que causam sobrecarga; resulta em respostas como ansiedade, depressão e estimulação fisiológica elevada.
- Estudos de adotados (em genética).** Método pelo qual uma contribuição genética para um transtorno é medida estudando-se a prevalência do transtorno entre os filhos biológicos de pessoas com o transtorno, que são criados por seus pais biológicos ou por pais adotivos, que não apresentam o transtorno.
- Estudos de gêmeos (em Genética).** Técnica na qual a taxa de concordância de um transtorno é comparada em gêmeos monozigóticos e dizigóticos em um esforço para determinar os efeitos genéticos e ambientais.
- Estudos familiares (em genética).** Meio de determinar a contribuição genética a um transtorno estudando o grau no qual parentes biologicamente relacionados (em contraste com parentes não biologicamente relacionados) apresentam o transtorno.
- Eu ideal.** Eu em direção ao qual os humanistas acreditam que todas as pessoas se empenham; auto-atualização.
- Eu real.** Nivel atual de funcionamento conforme discutido pelos humanistas. Contrastado com o eu ideal em direção ao qual os humanos se empenham.
- Exibicionismo.** Parafilia na qual o prazer é derivado da exposição dos genitais.
- Experiências culminantes.** Breves períodos de auto realização descritos pelos humanistas.
- Explicação da dopamina para a esquizofrenia.** A noção de que a esquizofrenia é decorrente de níveis excessivos de atividade de dopamina.
- Explicação de paciente específico.** Explicação para o achado de que todas as terapias parecem ser algo eficazes porque diferentes terapias são eficazes para diferentes pacientes.
- Exposição in vitro.** Exposição a um estímulo (temido) durante a terapia (inundação). (Contraste com *exposição in vivo*).
- Exposição in vivo.** Exposição real a um estímulo (temido) durante a terapia (inundação). (Contraste com *exposição in vitro*).
- Extinção.** Eliminação de uma resposta classicamente condicionada pela apresentação repetida do estímulo condicionado, sem o estímulo incondicionado, ou eliminação de uma resposta operacionalmente condicionada, não mais apresentando a gratificação após a resposta.
- Falsas memórias.** Memórias que não são verdadeiras, mas foram implantadas por sugestão e são consideradas verdadeiras, influenciando, às vezes, o comportamento.
- Fase ativa.** Fase na trajetória da esquizofrenia quando os sintomas estão mais claros e mais pronunciados.
- Fase crônica.** Estágio de esquizofrenia no qual pessoas que sofreram durante muitos anos não mais apresentam os sintomas principais do transtorno, mas apresentam grande deterioração pessoal, devido, em parte, talvez, à sua institucionalização e ao isolamento social.
- Fase prodrômica.** Fase de um transtorno antes que os sintomas principais tornem-se aparentes.
- Fase residual.** Fase na trajetória da esquizofrenia que segue a fase ativa na qual os sintomas reduziram-se e tornaram-se menos claros.
- Fator de explicação não específico (comum).** Explicação para o achado de que a maioria das terapias é eficaz. A noção é de que todas as terapias partilham um fator que contribui para a melhora.
- Fatores predisponentes.** Fatores genéticos, fisiológicos ou psicológicos que tornam um indivíduo mais propenso a desenvolver um transtorno.
- Fenilalanina.** Aminoácido que, se não é quebrado, forma ácido fenilpirúvico, o qual destrói o cérebro em bebês e resulta em um tipo de retardo mental conhecido como fenilcetonúria.
- Fenilcetonúria (PKU).** Retardo mental devido a altos níveis de ácido fenilpirúvico, que destrói o cérebro.
- Fetichismo transvéstico.** Parafilia na qual o indivíduo obtém prazer sexual de vestir-se nas roupas do sexo oposto.
- Fetichismo.** Parafilia na qual a gratificação sexual é derivada de um objeto não-humano (ex., um sapato).
- Fibra do nervo.** Grupo de células nervosas no qual todas servem à mesma função.
- Fidedignidade.** Noção de que resultados de teste ou pesquisa, obtidos em um momento, podem ser encontrados de novo em um outro momento e por um outro administrador de teste ou pesquisador.
- Fixado.** Indivíduos que permanecem em um estágio do desenvolvimento psicossocial e, conseqüentemente, apresentam comportamento anormal para a idade.
- Flashback.** Recorrência de uma experiência com LSD sem ingestão da droga; ocorre em pessoas que usaram LSD repetidamente em ocasiões anteriores.
- Fobia específica.** Transtorno envolvendo qualquer medo irracional diferente de agorafobia ou fobia social.
- Fobia social.** Transtorno caracterizado por medo de comportar-se de um modo embaraçante e ser criticado; resulta na evitação de pessoas.
- Formação Reativa.** Defesa na qual o indivíduo faz ou sente o oposto do que é esperado e por meio disso evita ansiedade.
- Freud, Anna.** Filha de Sigmund Freud; continuou o trabalho do pai, mas enfatizou o papel do ego e das defesas.
- Freud, Sigmund.** Fundador da abordagem psicanalítica à personalidade e ao comportamento anormal.
- Frotterismo.** Parafilia na qual a gratificação sexual é obtida pelo esfregar-se contra outra pessoa.

- FUGA.** Transtorno dissociativo no qual o indivíduo muda-se para uma outra localidade e desenvolve uma nova identidade.
- GABA.** Neurotransmissor (ácido gama-aminobutírico) importante para o funcionamento de neurônios inibidores. Baixos níveis de GABA estão associados a altos níveis de ansiedade.
- Gêmeos dizigóticos (DZ) (fraternos).** Gêmeos não idênticos que não têm conjuntos idênticos de genes.
- Gêmeos monozigóticos (MZ) (idênticos).** Gêmeos que têm estruturas genéticas idênticas.
- Generalização.** Fenômeno por meio do qual, uma vez que o condicionamento clássico tenha ocorrido, um estímulo semelhante ao estímulo condicionado pode provocar a resposta.
- Gestos de suicídio.** Comportamentos que visam parecer como tentativas de uma pessoa para acabar com sua própria vida, mas são em realidade destinadas a comunicar angústia ou manipular outros.
- Glande.** Ponta do clitóris.
- Glândulas adrenais.** Glândulas localizadas acima dos rins; o córtex exterior produz cortisol e a porção interna facilita a produção de epinefrina e de norepinefrina durante o estresse.
- Glóbulos brancos.** Ver **Leucócitos**.
- Glucose.** Açúcar usado para obter energia ao longo do corpo.
- Gonadotrofinas.** Hormônios liberados pela glândula pituitária, estimulam os testículos a produzir testosterona, resultando em estimulação sexual.
- Gratificações.** Fatores que podem ser usados para reforçar um comportamento.
- Grupo de apoio.** Grupo de pessoas com problemas similares que se encontram para dar apoio social umas às outras e trocar informações, além de traçar estratégias de enfrentamento.
- Haldol (haloperidol).** Neuroléptico amplamente utilizado.
- Hash oil.** Forma concentrada de haxixe.
- Haxixe.** Resina seca do topo da planta *marijuana* fêmea. Tem efeitos mais fortes do que a maconha.
- HDL (lipoproteína de alta densidade).** Tipo "bom" de colesterol que conduz a LDL (lipoproteínas de baixa densidade) para longe, antes que elas possam ocluir uma artéria.
- Heroína.** Narcótico semissintético baseado no ópio. É rapidamente distribuído para o cérebro, onde é transformado em morfina.
- Hierarquia de medo.** Lista de objetos ou situações temidos, classificadas desde o menos até o mais temido, usada em dessensibilização sistemática.
- Hipersônia.** Sono excessivo.
- Hipertensão essencial.** Pressão sanguínea elevada devido a fatores psicológicos. Também conhecida como *hipertensão primária*.
- Hipertensão secundária.** Pressão sanguínea elevada que resulta de alguma causa física conhecida.
- Hipertensão.** Alta pressão sanguínea, em geral definida como pressão sistólica acima de 140mmHg ou pressão diastólica acima de 90mmHg.
- Hiperventilação.** Respiração superficial rápida que pode levar a sentimentos de cabeça vazia e ansiedade.
- Hipocampo.** Área do cérebro que é crucial para o processamento de informações e pode ser deformada na esquizofrenia; parte do sistema límbico.
- Hipocondria.** Transtorno somatoforme caracterizado por preocupação excessiva em relação a indisposições físicas menores.
- Hipócrates.** Médico grego que propôs que o comportamento anormal originava-se de um desequilíbrio de humores (líquidos) no corpo.
- Hipotálamo.** Área do cérebro responsável por processos corporais como comer, beber, dormir e comportamento sexual.
- Hipotensão.** Baixa pressão sanguínea.
- Hipótese amina.** Hipótese sugerindo que um transtorno (ex., depressão) é causado por um problema com um neurotransmissor (ex., uma catecolamina).
- Hipótese Cognitiva Diátese-Estresse.** A noção de que cognições negativas em combinação com estresse conduzem à depressão.
- Hipótese da hipofrontalidade.** Hipótese de que os sintomas negativos da esquizofrenia decorrem de baixos níveis de atividade nos lóbulos frontais do cérebro.
- Hipótese de auto-medicação.** Noção de que indivíduos tomam drogas em uma tentativa de normalizar seus níveis de estimulação.
- Hipótese diátese-estresse.** Idéia de que uma pessoa pode estar predisposta a desenvolver um transtorno e que o transtorno se tornará manifesto quando a pessoa for exposta a um estresse disparador.
- Hipótese duplo cega.** Hipótese que sugere que a esquizofrenia origina-se de experiências da infância nas quais as pessoas recebem mensagens contraditórias e então dão respostas irrelevantes para evitar dar as respostas erradas.
- Histeria de massa.** Nome anterior para a *doença psicogênica de massa*.
- Hormônio liberador.** Hormônio liberado pelo hipotálamo durante a estimulação sexual e que estimula a glândula pituitária.
- Hormônios.** Líquidos secretados por glândulas na corrente sanguínea que influenciam o comportamento, geralmente pela estimulação.
- Hospital-dia.** Estratégia pela qual os pacientes são tratados no hospital durante o dia e enviados para casa à noite.
- Hospitalização emergencial (involuntária).** Hospitalização de uma pessoa considerada perigosa para si ou para os outros.
- Hospitalização noturna.** Procedimento no qual os pacientes passam a noite no hospital, onde eles recebem tratamento, e os dias na comunidade ou no trabalho.
- Hostilidade.** Importante fator no padrão de comportamento tipo A em termos do desenvolvimento de doença arterial coronariana.
- HTP (Teste da Casa-Árvore-Pessoa).** Teste projetivo no qual inferências sobre a personalidade são embasadas em como uma pessoa desenha uma casa, uma árvore e uma pessoa.
- Humores (líquidos corporais).** A Psicologia e a Fisiologia medievais consideravam quatro líquidos no corpo, cujas proporções acreditavam determinar o comportamento, temperamento e saúde da pessoa.
- Id.** Na abordagem estrutural de Freud, a personalidade, fonte de toda a energia e impulsos.
- Identidade de gênero psicológica.** Sentimento subjetivo de ser masculino ou feminino. Se está em conflito com a identificação sexual física, resulta um transtorno de identidade de gênero.
- Identificação sexual fisiológica.** Conhecimento objetivo de um indivíduo (baseado na genitália) de ser masculino ou feminino. (Contraste com *identidade de gênero psicológica*).
- Identificação.** Mecanismo de defesa no qual um indivíduo assume as características de uma outra pessoa de modo a ser como aquela pessoa.
- Imagem por Ressonância Magnética (MRI).** Técnica para obter imagens de órgãos internos como o cérebro.
- Importância clínica.** Achado de pesquisa, apresenta importância prática em oposição à estatística.

**Impulso irresistível.** Uma base para um apelo de insanidade. Ver também *regra do cotovelo*.

**Impulso nervoso.** Impulso elétrico que percorre um nervo.

**Imunocompetência.** Grau de responsividade do sistema imunológico.

**Incapacidade.** Um dos fatores às vezes usado para definir o comportamento anormal.

**Incompetente para enfrentar julgamento.** Determinação quando um indivíduo não é capaz de entender as acusações ou não é capaz de participar eficazmente em sua própria defesa. O julgamento é então adiado até que a pessoa seja julgada competente.

**Inconsciente.** Área da mente na qual memórias ameaçadoras que não são recuperáveis estão armazenadas (reprimidas).

**Índole aminas.** Classe de neurotransmissores que inclui a serotonina.

**Infarto cerebral.** Morte de células cerebrais devido à falta de distribuição de sangue. Algumas formas de demência em pessoas idosas decorrem de infartos cerebrais múltiplos. Também conhecido como *derrame*.

**Infarto do miocárdio (MI).** Morte do músculo cardíaco devido à distribuição insuficiente de sangue; também chamado *ataque cardíaco*.

**Inibidores MAO (IMAOs).** Classe de drogas antidepressivas que aumentam os níveis dos neurotransmissores inibindo a atividade de agentes químicos (oxidantes monoamina) que destruiriam os neurotransmissores.

**Insanidade moral.** Termo antigo para *transtorno de personalidade anti-social*.

**Instinto de morte.** Contrapeso proposto por Freud ao instinto de vida; às vezes usado para explicar o suicídio.

**Instituição total.** Instituição como o exército, uma prisão ou um hospital psiquiátrico que pode controlar todos os aspectos da vida da pessoa.

**Intelectualização.** Mecanismo de defesa que reduz estresse focalizando em aspectos objetivos, não emocionais de uma situação ameaçadora.

**Inteligência de desempenho.** Escore de teste de inteligência embasado na habilidade de desempenhar diversas tarefas como unir um quebra cabeças e organizar blocos coloridos para criar um padrão.

**Inteligência verbal.** Inteligência embasada na habilidade do indivíduo de definir palavras, suprir informações, explicar semelhanças, resolver problemas aritméticos e lembrar de listas de números.

**Internação involuntária.** Internar-se em hospital psiquiátrico contra a vontade do paciente porque este é considerado um perigo para si ou para os outros.

**Interpretação de sonhos.** Técnica usada em psicanálise para revelar material inconsciente, envolvendo a análise do conteúdo latente e manifesto dos sonhos.

**Interveniente.** Existência de mais de uma variável independente (que não foi controlada) em uma experiência, de modo que não se pode determinar que variável é responsável por mudanças na variável dependente.

**Introversão.** Padrão de comportamento caracterizado por interação social limitada e alta ansiedade interpessoal.

**Intrusões associativas.** Associações inapropriadas que interferem nos processos de pensamento normais (ver, por exemplo, *associações sonoras*). Consideradas como importantes no transtorno de pensamento associado à esquizofrenia.

**Intrusões de conteúdo de pensamento.** A inclusão de pensamentos novos e irrelevantes, contribuindo para os processos de pensamento perturbados observados na esquizofrenia.

**Intrusões por força do hábito.** Intrusões embasadas em conjuntos de palavras que são frequentemente usadas juntas.

**Intrusões semânticas.** Intrusões associativas envolvendo palavras de múltiplo sentido (ex., ouvindo a palavra "torta" em uma conversação sobre doces, a pessoa a assume em seu sentido oposto de reto).

**Inundação cognitiva.** Técnica para tratar ansiedade na qual a pessoa é direcionada a pensar sobre os objetos ou situações que provocam ansiedade. Quando os pensamentos não são seguidos pelas conseqüências calamitosas esperadas, acredita-se que a resposta de ansiedade será extinta.

**Inundamento.** Técnica para tratar a ansiedade na qual o indivíduo é solicitado a imaginar um estímulo provocador de medo (fóbico). Conseqüências negativas não se manifestam, permitindo, assim, que a resposta de medo seja extinguida.

**Inversão de pronome.** Fala característica observada em crianças com autismo na qual elas invertem os gêneros dos pronomes.

**Jogo patológico.** Tipo de transtorno de controle de impulso

**Kraepelin, Emil.** Teórico que sugeriu que a esquizofrenia tinha um início precoce, consistia de deterioração intelectual progressiva e irreversível e era causada por fatores fisiológicos. Cunhou o termo *demência precoce*.

**L-Dopa.** Droga que aumenta os níveis de dopamina e é usada para tratar a doença de Parkinson, mas que pode também provocar sintomas de esquizofrenia.

**Lactato de sódio.** Substância que pode disparar um ataque de pânico caso injetada em pessoas com uma história de ataques de pânico de ocorrência natural.

**Lapsos de atenção.** Parte da explicação oferecida pelos teóricos cognitivos para os processos de pensamento perturbados observados na esquizofrenia.

**LDS (lipoproteína de baixa densidade)** Tipo "ruim" de colesterol que oclui as artérias.

**Leis de predador sexual.** Leis que possibilitam confinar um indivíduo que é considerado sob risco de cometer um crime sexual.

**Leucócitos.** Glóbulos brancos, o principal componente do sistema imunológico.

**Libido.** Termo de Freud para a energia psicológica; frequentemente usado para referir-se à energia sexual.

**Linfócitos.** Grupo de leucócitos que inclui células B e T (matadoras, ajudantes e supressoras).

**Listas de checagem de sintomas.** Alternativa ao uso de rótulos diagnósticos para descrever pessoas.

**Lobotomia Pré-frontal.** Operação na qual os lóbulos frontais do cérebro são removidos ou separados do resto do cérebro.

**Lobotomia transorbital.** Psicocirurgia durante a qual uma faca é inserida nos lóbulos frontais através da cavidade ocular e, então, balançado para frente e para trás.

**Lóbulos frontais.** Áreas do cérebro nas quais a integração de pensamentos e sentimentos ocorrem. Altos e baixos níveis de atividade nos lóbulos frontais podem conduzir a sintomas de esquizofrenia.

**Lóbulos temporais.** Áreas do cérebro onde memórias para experiências visuais e auditivas estão armazenadas; a estimulação dos lóbulos temporais pode resultar em alucinações.

**LSD (dietilamida de ácido lisérgico).** Alucinógeno.

- Luria-Nebraska.** Teste neuropsicológico amplamente usado.
- Luto.** Sentimento de tristeza e perda após a morte de alguém amado. Freud percebeu uma conexão entre luto e depressão.
- Maconha.** *Cannabis*.
- Mãe esquizofrenogênica.** Mãe que é tanto atenciosa como rejeitadora, uma vez considerada como contribuindo para o desenvolvimento da esquizofrenia.
- Mania secundária.** Mania como efeito colateral de medicação ou de um outro transtorno
- Mania.** Atividade excessiva, fuga de idéias e grandiosidade observados em uma fase do transtorno bipolar.
- Manias de dança.** Doenças psicogênicas de massa envolvendo movimentos agitados, mais freqüentemente notados nos séculos XIV e XV.
- Mantra.** Sílabas, geralmente uma não palavra, que é repetida ou cantada como parte de uma meditação.
- Maslow, Abraham.** Teórico humanista que sugeriu que as pessoas se empenham para a auto atualização.
- Masoquismo sexual.** Parafilia na qual o indivíduo obtém gratificação sexual a partir de dor.
- Mecanismos de defesa.** Estratégias por meio das quais as pessoas reduzem a ansiedade sem lidar com sua causa (ex., repressão, deslocamento).
- Meditação transcendental.** Forma amplamente praticada de meditação na qual o indivíduo supostamente transcende a consciência normal.
- Meditação.** Estratégia para relaxamento embasada principalmente em distração pelo uso de um mantra.
- Melatonina.** Um hormônio que foi implicado no transtorno afetivo sazonal.
- Memória de curta duração.** Componente do sistema de processamento de informações no qual o pensamento é concebido e a informação processada para armazenagem na memória de longa duração.
- Memória de longa duração.** Parte do sistema de processamento de informações onde as memórias são armazenadas em redes por longos períodos.
- Memória seletiva.** Fato de que a recordação é influenciada por fatores como priorização e humor, por meio disto possivelmente distorcendo o que é recordado.
- Memória sensorial.** Componente do sistema de processamento de informações no qual os estímulos que entram são primeiro registrados, antes que alguns sejam enviados para a memória de longa duração.
- Meprobamato (Equanil, Miltown).** Tranquilizante maior, sobretudo um relaxante muscular.
- Mescalina.** Alucinógeno.
- Mesmer, Franz Anton.** Médico que tratou pessoas com transtornos somatoformes através de sugestionamento; considerado o pai da hipnose.
- Mesmerismo.** Hipnose.
- Metabolismo de neurotransmissores.** Processo que reduz os níveis de neurotransmissores na sinapse. Neutralizado com inibidores MAO.
- Metabolismo.** Processo pelo qual uma substância é mudada ou dividida em outras substâncias.
- Metabólitos.** Produtos finais do metabolismo.
- Metadona.** Droga que previne os sintomas de retração da dependência de heroína e pode reduzir os efeitos da heroína. Usada no tratamento da dependência de heroína.
- Metilxantinas.** Grupo de estimulantes, entre os quais o mais forte é a cafeína; encontrado em café, chá e chocolate.
- MHPG.** Metabólito da norepinefrina. Mudanças de nível na urina estão associadas a mudanças de humor.
- Minnesota Multiphasic Personality Inventory — Inventário Multifásico Minnesota de Personalidade (MMPI).** Teste objetivo de personalidade, amplamente usado, contendo mais de 500 perguntas.
- Mito da doença mental.** Noção de que ao invés de refletir uma doença, o comportamento anormal simplesmente é diferente, errado ou razoável como resposta para um ambiente irracional.
- Modelagem.** Aprender observando e imitando outros.
- Modelo cientista-clínico.** Abordagem ao treinamento de psicólogos na qual eles são treinados tanto para ser cientistas que fazem pesquisa, quanto clínicos que tratam indivíduos perturbados.
- Modelo sociogênico.** Noção de que a esquizofrenia é causada por estresses sociais.
- Morfina.** Um dos ingredientes ativos no ópio. Também extraído e usado como um narcótico em si.
- MPA.** Ver *Depo-Provera*.
- Narcóticos.** Classe de drogas derivadas do ópio, incluindo o ópio, a morfina e a heroína que exercem o efeito de embotar os sentidos.
- Negação.** Mecanismo de defesa no qual a pessoa reinterpreta uma situação provocadora de ansiedade redefinindo-a como não-ameaçadora.
- Neurolépticos.** Drogas usadas para tratar transtornos psicóticos.
- Neurolépticos atípicos.** Drogas usadas para tratar a esquizofrenia; são seletivas no bloqueio dos sítios receptores de dopamina e aumentam o nível de serotonina nas sinapses.
- Neurolépticos de alta potência.** Drogas neurolépticas que são muito eficazes para bloquear dopamina, mas podem causar sérios efeitos colaterais.
- Neurolépticos de baixa potência.** Drogas antipsicóticas iniciais que são um pouco menos eficazes para bloquear a atividade de dopamina do que drogas mais recentes (Contraste com *neurolépticos de alta potência* e *neurolépticos atípicos*.)
- Neurônio.** Célula nervosa.
- Neurônio pós sináptico.** Neurônio que é estimulado quando um impulso nervoso é transmitido por uma sinapse.
- Neurônio pré-sináptico.** Neurônio que dispara e então libera um neurotransmissor para a sinapse, de modo que o nervo seguinte (pós-sináptico) pode ser estimulado.
- Neurônios inibidores.** Neurônios cujo disparo inibe o disparo de outros neurônios. Baixos níveis de atividade neuronal inibidora estão associados à ansiedade.
- Neurotransmissores.** Químicos (ex., norepinefrina, dopamina, serotonina) liberados por neurônios pré-sinápticos que viajam pela sinapse e estimulam neurônios pós-sinápticos. Altos ou baixos níveis influenciam os níveis de atividade neurológica e resultam em comportamento anormal.
- Nicotina.** Estimulante encontrado principalmente no tabaco. O uso resulta em forte dependência.
- Norepinefrina.** Neurotransmissor que desempenha um papel na depressão.
- Obsessão.** Pensar repetida e incontrolavelmente um pensamento.
- Ópio.** Narcótico que também é a base para a morfina e a heroína.
- Opióides.** Grupo de drogas derivado do ópio (também chamados narcóticos). Exemplos incluem ópio, morfina e heroína.
- Padrão de comportamento tipo A.** Comportamento caracterizado por urgência, competitividade, comprometimento excessivo e hostilidade.



**Parafilias.** Transtornos sexuais que envolvem meios de obter estimulação sexual afastados da norma. Exemplos incluem masoquismo, fetichismo e exibicionismo.

**Paralisias de ofício.** Termo antigo usado para referir-se a *transtornos de conversão* que interferem no funcionamento ocupacional.

**Paraprofissionais.** Pessoas que não têm treinamento profissional ou diploma em psicoterapia, mas tratam (muitas vezes com êxito) indivíduos que sofrem de transtornos psicológicos.

**Parens patriae.** Princípio de que o Estado tem o direito e a responsabilidade de proteger e proporcionar o bem-estar dos seus cidadãos; a base da hospitalização involuntária.

**Paresia geral (sífilis do cérebro).** Deterioração do cérebro e conseqüente retardo mental devido à infecção pela espiroqueta.

**Pavlov, Ivan.** Fisiólogo russo que primeiro identificou o condicionamento clássico.

**Pedofilia.** Parafilia na qual o indivíduo obtém gratificação de atividades sexuais com crianças.

**Pensamento evitativo.** Estratégia pela qual uma pessoa evita ansiedade intencionalmente não pensando sobre um objeto ou situação provocadora de ansiedade.

**Pequeno Albert.** Criança que John Watson classicamente condicionou a temer objetos peludos.

**Perda.** Conceito que Freud considerou crucial para o desenvolvimento da depressão.

**Perspectiva cognitiva.** Visão de que os problemas com processamento de informações são responsáveis pelo comportamento anormal.

**Perspectiva da aprendizagem.** Posição de que o comportamento anormal é aprendido através do condicionamento clássico e operatório.

**Perspectiva fisiológica.** Posição de que o comportamento anormal é o resultado de problemas com transmissão sináptica, estrutura cerebral e hormônios.

**Perspectiva humanístico-existencial.** Visão de que o comportamento anormal resulta da falha em atingir nosso eu ideal ou da nossa percepção de que poderíamos deixar de existir e devemos assumir responsabilidade.

**Perspectiva psicodinâmica sobre o comportamento anormal.** Posição de que o comportamento anormal decorre de conflitos inconscientes.

**Pesquisa análoga.** Pesquisa na qual variáveis ou populações semelhantes, porém não idênticas às de interesse, são estudadas. Frequentemente usada para evitar problemas técnicos ou éticos.

**Pesquisa correlacional.** Pesquisa embasada em correlações. Conclusões concernentes à causalidade não podem ser extraídas deste tipo de pesquisa.

**Pesquisa de estudo de caso.** Pesquisa embasada no estudo intensivo de um indivíduo. Generalizações e conclusões concernentes à causa são arriscadas.

**Pesquisa experimental controlada.** Pesquisa envolvendo condições experimental e de controle. Conclusões concernentes à causa podem ser extraídas deste tipo de pesquisa.

**Pesquisa experimental de linha de base múltipla.** Técnica de pesquisa na qual tratamentos são introduzidos e então interrompidos algumas vezes e mudanças no comportamento são observadas. Contraste isto com a pesquisa na qual um grupo recebe o tratamento e o outro não e então o comportamento dos dois grupos é comparado.

**Pesquisa experimental.** Estratégia de pesquisa na qual uma variável independente é manipulada em uma condição experimental, mas não na condição controle, e efeitos conseqüentes sobre a variável dependente são medidos.

**Pesquisa quase experimental.** Pesquisa na qual, ao invés de manipular a variável dependente, o investigador usa situações que ocorrem naturalmente nas quais há diferenças na variável independente (ex., estudar pessoas em empregos estressantes em vez de criar estresse para pessoas). Frequentemente é usado para evitar problemas éticos em pesquisa.

**Pica.** Transtorno de aprendizagem caracterizado pela ingestão persistente de substâncias não-nutritivas, como sujeira, cabelo ou tecido.

**Pinel, Philippe.** Reformador francês que liberou os pacientes psiquiátricos de suas correntes.

**Piromania.** Transtorno de controle de impulso no qual o indivíduo não pode resistir a iniciar incêndios.

**Poder de fiscalização.** Noção de que o estado tem o direito de proteger seus cidadãos de indivíduos que são perigosos; usado como base para hospitalização involuntária de pessoas que se acredita sejam perigosas para outros.

**Ponto G.** Área na vagina que é supostamente altamente sensível à estimulação.

**Posto de Enfermagem.** Escritório em uma ala hospitalar (frequentemente cercado com vidro) onde as enfermeiras permanecem quando não estão atendendo pacientes.

**Pré-consciente.** Nível de consciência envolvendo memórias das quais não se está usualmente consciente, mas que podem ser trazidas à percepção com algum esforço (ex., nomes de amigos de muito tempo). (Contraste com *mente consciente* e *inconsciente*).

**Pressão sanguínea diastólica.** Nível de pressão no sistema circulatório entre os batimentos do coração; geralmente 80mmHg.

**Pressão sanguínea sistólica.** O alto nível de pressão sanguínea que ocorre imediatamente após cada batimento do coração; usualmente por volta de 120mmHg.

**Prevenção primária.** Tentativa de prevenir transtornos, eliminando sua causa.

**Prevenção secundária.** Tentar resolver problemas em um estágio inicial antes que eles resultem em transtornos sérios.

**Prevenção terciária.** Tentativas de prevenir recaídas em pessoas que responderam com sucesso a tratamento.

**Priming.** Noção de que uma rede de memória pode ser ativada usando um pensamento ou sentimento nela contido e assim aumentando a propensão de que outras memórias ou sentimentos que estão na rede sejam ativados.

**Princípio "dever de proteger".** Regra que diz que os terapeutas têm o dever de advertir uma pessoa se ela está correndo perigo por parte de uma pessoa em terapia.

**Princípio do prazer.** Noção de Freud de que um dos fatores por trás do comportamento é o desejo por prazer que, na maioria dos casos, envolve redução de impulso.

**Princípio Tudo-ou-Nada.** Princípio pelo qual a estimulação de uma célula nervosa faz com que ela dispare ou não.

**Privação sensorial.** Limitação de todos os *inputs* sensoriais (som, visão, tato, odor), uma vez considerados contribuir para a esquizofrenia. Agora sabe-se que os efeitos psicológicos devem-se, em grande parte, a características esperadas.

- Procedimento alarme e acolchoado.** Procedimento para tratar enurese. Um acolchoado sensível à umidade é colocado sobre o colchão e quando uma criança urina durante o sono o acolchoado detecta a urina e soa um alarme, que acorda a criança.
- Procedimento duplo-cego.** Procedimento usado em pesquisa experimental no qual nem o sujeito nem o experimentador sabem se o sujeito foi exposto ao procedimento experimental ou ao procedimento de controle. Esta abordagem reduz vieses.
- Processamento de informações.** Processo por meio do qual a memória sensorial, a memória de curta duração, a memória de longa duração e redes de memória influenciam a armazenagem e a recuperação de informações.
- Processo primário.** Fantasias usadas para satisfazer necessidades; identificados por Freud.
- Processo secundário.** Termo de Freud para pensamento e resolução de problemas.
- Processos cognitivos.** Processos relacionados ao pensamento; importante para o comportamento anormal na medida em que o pensamento influencia o comportamento.
- Processos de pensamento perturbados.** Síndrome caracterizada por ruptura em funções mentais, incluindo alucinações e delírios.
- Profecia auto-realizadora.** Resultado que ocorre em grande parte porque o indivíduo espera isto (ex., fracasso pela expectativa de fracasso).
- Profilaxia de droga.** Prática de manter um paciente sob uma dose de manutenção de uma droga para impedir o relapso.
- Progesterona.** Hormônio associado a características femininas.
- Projeção.** Mecanismo de defesa por meio do qual uma pessoa atribui seus traços indesejáveis a outros; também a base de testes projetivos.
- Prolapso de válvula mitral.** Fechamento incompleto da válvula entre o ventrículo esquerdo e o átrio esquerdo, permitindo algum refluxo de sangue quando o coração bate. Às vezes associado à ansiedade, mas um relacionamento causal não está claro.
- Propanodíóis.** Drogas inicialmente usadas para tratar pessoas perturbadas. Os benefícios parecem decorrentes de seus efeitos sedativos e não de quaisquer efeitos sobre os problemas subjacentes.
- Prozac (fluoxetina).** Droga bicíclica antidepressiva que bloqueia a recaptação de serotonina e é eficaz para tratar depressão e o transtorno obsessivo-compulsivo.
- Pseudociese.** Transtorno de conversão envolvendo sintomas de gravidez; anteriormente denominado *gravidez histérica*.
- Psicanálise.** Tratamento desenvolvido por Freud que procura principalmente identificar causas inconscientes de comportamento anormal pelo uso de técnicas como a associação livre.
- Psicanalista.** Psicoterapeuta treinado em psicanálise e que usa a técnica psicanalítica.
- Psicocirurgia.** Procedimento no qual partes do cérebro são removidas ou destruídas, em uma tentativa de tratar transtornos mentais. (Ver também *lobotomia pré-frontal*.)
- Psicofarmacologia.** Estudo dos efeitos de drogas sobre o comportamento.
- Psicologia comunitária.** Ramo da Psicologia clínica que trata comunidades em transformação como um meio de prevenir comportamento anormal.
- Psicologia da saúde.** Área da Psicologia dedicada à influência de fatores psicológicos sobre saúde e doença.
- Psicologia do ego.** Revisão da teoria de Freud sugerida por seus seguidores, que enfatiza processos cognitivos sobre impulso.
- Psicólogo (clínico).** Pessoa com treinamento avançado (Ph.D., Psy.D.) no cuidado e tratamento de pessoas com transtornos mentais, nos Estados Unidos.
- Psicopata.** Termo antigo e ainda amplamente usado para uma pessoa com o que é agora denominado *transtorno de personalidade anti-social*; a expressão freqüentemente implica uma base fisiológica para o transtorno.
- Psicose por anfetamina.** Comportamento anormal (usualmente girando em torno de delírios) que resulta de altas doses de anfetaminas.
- Psicose tóxica.** Psicose que resulta de altos níveis de medicação.
- Psicoterapia.** Tratamento para transtornos que explora causas e soluções para transtornos mentais através da fala.
- Psicoterapia breve.** Psicoterapia projetada para durar apenas um número específico de sessões.
- Psicoterapia centrada no paciente.** Forma de psicoterapia derivada da posição humanística na qual a meta é estabelecer um ambiente estimulante no qual o paciente pode crescer pessoalmente.
- Psicoterapia de grupo.** Abordagem ao tratamento na qual diversos pacientes são vistos simultaneamente por um terapeuta.
- Psicoterapia familiar.** Estratégia de tratamento por meio da qual é feita uma tentativa de superar problemas na família (ex., estresse) que contribuem para os transtornos.
- Psilocibina.** Alucinógeno.
- Psiquiatra.** Médico com treinamento avançado no cuidado e tratamento de pessoas com transtornos mentais.
- Quarto de isolamento.** Quarto em um hospital no qual um paciente pode ir quando deseja não ser perturbado, ou para o qual um paciente pode ser enviado quando está sendo disruptivo.
- Racionalização.** Defesa na qual o indivíduo dá uma boa razão, mas não a razão real para um comportamento e por meio disto evita a ansiedade.
- Raiva internalizada.** Uma das explicações de Freud para a depressão.
- Ramo parassimpático.** Ramo do sistema nervoso autônomo responsável por reduzir a estimulação.
- Ramo simpático.** Ramo do sistema nervoso autônomo responsável por aumentos em estimulação.
- Recaptação.** Absorção de neurotransmissores pelos neurônios pré-sinápticos. O processo é inibido por drogas bicíclicas e tricíclicas.
- Recidiva.** Relapso; um retorno a padrões anteriores de comportamento.
- Recuperação espontânea.** Remissão espontânea de sintomas ou o retorno espontâneo de uma resposta classicamente condicionada após procedimentos de extinção.
- Redefinição de situação.** Reconceituação de uma situação ameaçadora como não ameaçadora (ex., um teste é considerado como uma oportunidade para aprender). Também denominado *negação*.
- Reestruturação cognitiva.** Estratégia para tratar comportamento anormal, no qual a meta é alterar o comportamento, alterando o modo como a pessoa pensa sobre fatores relacionados ao comportamento.

**Regra de Durham.** Regra especificando que se um ato criminoso foi "produto de doença ou defeito mental", o perpetrador pode ser julgado insano e, deste modo, não responsável pelo comportamento.

**Regra do American Law Institute.** Regra um tanto flexível para definir insanidade, incorpora aspectos das regras M'Naghten e Durham.

**Regra do cotovelo.** Usada para identificar crimes que resultam de um impulso irresistível. A pessoa teria cometido o crime houvesse um policial posicionado perto no seu cotovelo?

**Regra M'Naghten.** Regra para insanidade embasada no conhecimento que a pessoa tem de certo e errado.

**Regra Tarasoff.** Decisão legal de que os terapeutas têm o dever de proteger as pessoas se um paciente representa um perigo para elas.

**Regressão.** Mecanismo de defesa caracterizado pela retirada para um estágio anterior do desenvolvimento.

**Relacionamento dose-resposta.** O fato de que uma droga pode provocar diferentes efeitos em diferentes níveis de dosagem.

**Relaxamento muscular progressivo.** Procedimento no qual uma pessoa é ensinada a relaxar músculos, geralmente começando com a cabeça e trabalhando em direção aos pés.

**Remissão espontânea.** Desaparecimento de um transtorno sem tratamento, freqüentemente observado com a depressão.

**Repressão.** Mecanismo de defesa por meio do qual memórias ameaçadoras são armazenadas no inconsciente.

**Resistência.** Bloquear ou falar sobre questões triviais em psicoterapia (ou análise) quando o paciente é defrontado com material provocador de ansiedade. Pode ser usado como um sinal de que uma questão importante foi encontrada.

**Resposta de relaxamento.** Tipo de meditação.

**Retardo mental.** Transtorno envolvendo funcionamento intelectual significativamente abaixo da média e déficits em comportamento adaptativo que começam antes dos 18 anos.

**Retração interpessoal.** Explicação para o comportamento anormal (especialmente esquizofrenia), sugere que, devido ao estresse de relacionamentos interpessoais, o indivíduo se retrai e a falta subsequente de retorno concernente ao comportamento resulta em comportamento inapropriado.

**Retração.** Grupo de sintomas tais como náusea e vômito que ocorrem quando uma pessoa pára de tomar uma droga.

**Rigidez cognitiva.** Falha em considerar alternativas, freqüentemente observada em pessoas suicidas.

**Ritalin (metilfenidato).** Estimulante usado para tratar o transtorno de déficit de atenção e hiperatividade.

**Rorschach.** Teste projetivo consistindo de 10 cartões, cada qual com uma mancha de tinta.

**Rubéola.** Doença infecciosa que quando experimentada por uma mulher durante a gravidez pode causar uma inflamação do cérebro do feto, passível, por sua vez, de conduzir à degeneração do cérebro e ao retardo mental.

**Rush, Benjamin.** Reformador na área dos transtornos mentais; conhecido como o "pai da psiquiatria americana".

**Sadismo sexual.** Parafilia na qual o indivíduo obtém gratificação sexual a partir de ferir ou humilhar uma outra pessoa.

**Sala de estar.** Dependência em um hospital no qual os pacientes passam seus dias, geralmente assistindo à televisão.

**Saladas de palavras.** Palavras desordenadas, usadas por algumas pessoas com esquizofrenia.

**Seguro-saúde.** Programa de seguro no qual o indivíduo estabelece contrato com um grupo de especialistas para tratamento, mas é triado para tratamento por um médico de atendimento primário.

**Seqüência conflito-ansiedade-defesa-sintomas.** Seqüência de eventos que Freud acreditava conduzir ao comportamento anormal.

**Serotonina.** Neurotransmissor; baixos níveis de serotonina resultam em depressão, agressão ou ambos.

**Simulação.** Simular sintomas para obter incentivos externos.

**Sinais leves (de dano cerebral).** Problemas com coordenação muscular ou visual que podem refletir dano cerebral difuso ou mínimo que freqüentemente não é detectável de outro modo.

**Sinapse.** Lacuna entre neurônios, cruzadas por neurotransmissores no processo da transmissão neural.

**Síndrome alcoólica fetal (SAF).** Retardo mental que resulta quando uma mãe ingere álcool enquanto grávida.

**Síndrome de Down.** Retardo mental causado por um cromossomo número 21 extra.

**Síndrome de institucionalização.** Conjunto de comportamentos (geralmente sociais) associados à residência de longa duração em uma instituição em vez de ao transtorno em si.

**Síndrome de Klinefelter.** Retardo mental em homens resultante da presença de um ou mais cromossomos X extra (feminino).

**Síndrome de Turner (disgenesia gonadal).** Transtorno limitado a mulheres que, às vezes, resulta em retardo mental girando em torno de relacionamento espaço-forma; causado pela ausência de um cromossomo feminino (X).

**Síndrome neuroléptica maligna.** Efeito colateral potencialmente fatal dos neurolépticos.

**Síndrome XYY.** Condição genética na qual um homem tem um cromossomo masculino (Y) extra, uma vez considerado como associado a comportamento anti-social violento.

**Sintomas extrapiramidais.** Comportamentos motores, tais como tiques que são, às vezes, um efeito colateral de drogas neurolépticas.

**Sintomas negativos.** Sintomas tais como pobreza de fala, afeto achatado, inabilidade de experimentar prazer e falta de motivação observados na esquizofrenia. Considerado como decorrente de problemas estruturais no cérebro ou baixos níveis de atividade nos lóbulos frontais. (Contraste com *sintomas positivos*.)

**Sintomas positivos.** Sintomas como alucinações, delírios e distúrbio de pensamento que são observados na esquizofrenia e acredita-se serem devidos a problemas de transmissão neural. (Contraste com *sintomas negativos*).

**Sintomas prodrômicos.** Sintomas que precedem o início de um transtorno. Os sintomas prodrômicos da enxaqueca clássica incluem problemas visuais, tontura e, às vezes, dores abdominais.

**Sistema imunológico.** Sistema corporal que combate doenças. O estresse psicológico pode suprimir sua operação.

**Sistema límbico.** Grupo de estruturas no mesencéfalo que são responsáveis principalmente pela estimulação (ex., humor, apetite, sexo, sono, agressão).

**Sistema nervoso central.** Divisão do sistema nervoso, abrangendo o cérebro e a medula espinhal.

**Sistema nervoso periférico.** Componentes do sistema nervoso fora do cérebro e da medula espinhal. As ramificações incluem o autônomo e o somático.

**Sítios receptores.** Áreas em um neurônio pós-sináptico que, quando estimuladas por neurotransmissores, fazem com que o neurônio dispare.

**Skinner, B.F.** Cientista americano que contribuiu para o entendimento e uso do condicionamento operatório.

**Sobrecarga de estímulos.** Na Esquizofrenia, a experiência de ser esmagado por estimulação externa e interna. Contribui para problemas com processos de pensamento.

**Sociopata.** Termo antigo para designar uma pessoa com o que é agora denominado *o transtorno de personalidade anti-social*. Implícito no termo está a crença de que o transtorno origina-se de fatores sociais psicológicos (ex., criação dos filhos).

**Stanford-Binet.** Teste de inteligência individual administrado a crianças em idade escolar.

**Subestimulação cortical.** Baixos níveis de estimulação em áreas do cérebro responsáveis pela emoção. Considerada importante no desenvolvimento do transtorno de personalidade anti-social.

**Sublimação.** Mecanismo de defesa no qual o indivíduo canaliza energia sexual acumulada em alguma outra atividade.

**Substância negra.** Área grande de coloração escura do mesencéfalo responsável pela atividade motora. A destruição da substância negra e a queda associada na produção de dopamina são responsáveis pelos sintomas motores da doença de Parkinson.

**Suicídio encoberto.** Suicídio disfarçado para parecer um acidente ou morte natural.

**Suicídio.** Terminação voluntária da própria vida.

**Superego.** Na abordagem estrutural de Freud, a personalidade, a consciência ou o braço moral da sociedade, desenvolvida por identificação com os pais.

**Supressão.** Mecanismo de defesa consistindo de tentativas conscientes de interromper ou evitar pensar sobre uma ameaça.

**Taxa de concordância.** Taxa de co-ocorrência de um transtorno em pares específicos de pessoas, em geral gêmeos monozigóticos ou dizigóticos.

**Tecido erétil.** Tecido no pênis e do clitóris que se enche de sangue durante a estimulação sexual.

**Técnica começa-comprime.** Técnica eficaz para tratar ejaculação precoce.

**Técnica começa-interrompe.** Técnica eficaz para tratar ejaculação precoce.

**Teoria da emoção Cannon-Bard.** Teoria que sugere que as emoções conduzem a respostas fisiológicas.

**Teoria da rede associativa da memória.** Teoria que relatou que as memórias estão armazenadas em redes e que a estimulação de uma rede resultará na recordação das memórias que se encontram nesta rede.

**Teoria James-Lang da emoção.** Noção de que a rotulação de estimulação fisiológica conduz a emoções.

**Teoria psicanalítica.** Teoria do comportamento humano desenvolvida inicialmente por Freud.

**Teorias neofreudianas.** Teorias embasadas em modificações das teorias de Freud.

**Terapia cognitiva.** Abordagem ao tratamento na qual uma tentativa é feita para mudar o modo como uma pessoa pensa em relação a situações (ou seja, mudança de conjuntos cognitivos) e assim mudar o comportamento.

**Terapia com droga não continuada.** Terapia com drogas na qual o paciente ocasionalmente pára de tomar a droga para determinar se ainda é ela necessária.

**Terapia com drogas de limite mais baixo.** Idéia de que níveis de dosagem de drogas deveriam ser ocasionalmente reduzidos para determinar se o paciente pode beneficiar-se com uma dosagem menor.

**Terapia de aversão.** Tratamento embasado em condicionamento clássico, no qual conseqüências desagradáveis (choque, náusea) são equiparados a um estímulo ou uma atividade (objeto de fetiche, bebidas alcoólicas) de modo que, por fim, o estímulo ou a atividade provocarão ansiedade e serão evitados.

**Terapia de implosão.** Psicoterapia para ansiedade embasada em inundação.

**Terapia de reposição de testosterona.** Administração de testosterona como um tratamento para o transtorno de desejo em homens.

**Terapia eletroconvulsiva (ECT).** Tratamento para depressão no qual uma descarga elétrica é passada pelo cérebro, provocando convulsões.

**Terapia racional-emotiva.** Terapia cognitiva na qual o paciente é forçado a reexaminar crenças errôneas e a desenvolver crenças novas mais apropriadas.

**Testagem neuropsicológica.** Testagem para determinar a natureza, extensão e, às vezes, a localização de dano cerebral.

**Testagem objetiva.** Testes de personalidade que podem ser objetivamente classificados (ex., verdadeiro ou falso, múltipla escolha). O *Minnesota Multiphasic Personality Inventory* — Inventário Multifásico Minnesota de Personalidade (MMPI) é frequentemente usado para a testagem objetiva.

**Teste de Apercepção Temática (TAT).** Teste projetivo consistindo principalmente de desenhos de pessoas. O indivíduo é solicitado a inventar histórias sobre o que está acontecendo nas figuras.

**Teste de supressão de dexametasona (DST).** Teste usado para determinar se a depressão é endógena ou exógena.

**Teste do Desenho da Figura Humana.** Um teste projetivo no qual interpretações de personalidade são baseadas no desenho que o indivíduo faz de uma pessoa.

**Testes projetivos.** Testes nos quais são mostrados aos pacientes estímulos ambíguos (ex., manchas de tinta, figuras de pessoas) e lhes é solicitado que falem sobre eles.

**Testosterona.** Hormônio produzido pelos testículos (quando estimulados por gonadotrofinas), responsável pelo desejo sexual em homens.

**Thorndike, Edward L.** Cientista americano que estudou o condicionamento operatório.

**Tipo primário de TPA.** Tipo de transtorno de personalidade anti-social no qual o indivíduo parece incapaz de desenvolver ansiedade em vez de eficácia em evitar ansiedade. (Contraste com *tipo secundário de TPA*.)

**Tipo secundário da PAS.** Forma do transtorno de personalidade anti-social na qual o indivíduo é capaz de experimentar ansiedade mas aprendeu a evitá-la.

**Tiques vocais.** Grunhidos, ruídos e, às vezes, palavras que são produzidos por contrações incontroláveis do diafragma.

**Tiramina.** Substância que interage com IMAOs para causar uma crise hipertensiva.

**Tiroxina.** Hormônio produzido pela glândula tireóide. Sua subprodução conduz ao cretinismo (hipotireoidismo).

**Tolerância cruzada.** Desenvolvimento de tolerância para uma droga resultando em tolerância para uma outra droga da mesma classe.

**Tolerância.** Fenômeno por meio do qual um nível de dosagem específico de uma droga exerce menos efeitos após administrações repetidas.

**Tomografia computadorizada (TC).** Tipo de raio-X do cérebro tomado de cima e mostrando "fatias" sucessivas do cérebro.

**Tomografia por emissão de pósitron (varredura PET).** Meio de retratar graficamente processos químicos no cérebro. Agentes radiativos ligam-se a químicos (ex., glucose), permitindo que a localização dos químicos seja traçada medindo a radiatividade em diversas áreas do cérebro.

**Torazina (clorpromazina).** Um dos primeiros neurolépticos, é ainda amplamente usado no tratamento da esquizofrenia.

**Tranquilizantes.** Drogas que servem para reduzir estimulação e tensão associada.

**Transferência de estimulação.** A idéia de que a estimulação pode ser transferida entre diferentes emoções como, por exemplo, o medo.

**Transferência.** Processo em psicoterapia (ou análise) no qual o paciente redireciona ao terapeuta sentimentos sobre alguém em sua vida.

**Transmissão neural.** Transferência de um impulso nervoso de célula a célula, pela sinapse, por meio de um processo químico.

**Transtorno afetivo sazonal (TAS).** Transtorno de humor caracterizado por depressão durante períodos de menor luz diária e às vezes por mania em períodos com luz diurna aumentada. Oficialmente denominado *depressão com padrão sazonal*.

**Transtorno bipolar.** Transtorno de humor no qual o humor oscila entre mania e depressão. Anteriormente denominado *transtorno maniaco-depressivo*.

**Transtorno ciclotímico.** Forma menos severa do transtorno bipolar.

**Transtorno de ansiedade generalizada.** Transtorno no qual o indivíduo permanece ansioso independentemente da situação estímulo. Diz-se que a ansiedade é "livre-flutuante".

**Transtorno de conversão.** Transtorno no qual o indivíduo apresenta um ou mais sintomas físicos maiores para os quais uma base orgânica não pode ser encontrada. Sintomas geralmente prejudicam o funcionamento.

**Transtorno de desejo.** Disfunção sexual caracterizada por uma falta de desejo sexual. Se estimulado suficientemente, no entanto, o indivíduo é capaz de obter excitação sexual.

**Transtorno de despersonalização.** Transtorno dissociativo no qual, durante breves períodos, indivíduos experimentam distorções do eu (ex., sentir como se suas extremidades tivessem mudado de tamanho ou que eles estão fora do corpo).

**Transtorno de estresse agudo.** Transtorno de ansiedade com duração de um mês, disparado por um estressor. Apresenta interesse porque pode prover a base para um posterior transtorno de estresse pós-traumático.

**Transtorno de estresse pós-traumático.** Transtorno de ansiedade, o principal sintoma do qual é a reexperiência de sentimentos associados a um evento traumático anterior (ex., guerra, desastre natural, ataque físico).

**Transtorno de excitação.** Disfunção sexual na qual o indivíduo não é capaz de obter ou manter excitação sexual, apesar da presença de desejo sexual.

**Transtorno de Hiperatividade e Déficit de Atenção.** Transtorno da infância no qual os principais sintomas são um alto nível de atividade e a inabilidade de manter a atenção.

**Transtorno de humor com características psicóticas.** Transtorno que envolve tanto problemas sérios com o humor (depressão ou mania), como delírios.

**Transtorno de identidade de gênero.** Transtorno no qual o indivíduo experimenta angústia persistente e intensa em relação à sua identificação sexual fisiológica.

**Transtorno de identidade dissociativa.** Rótulo diagnóstico que substituiu o *transtorno de personalidade múltipla*.

**Transtorno de orgasmo primário.** Transtorno no qual uma mulher não experimenta orgasmo durante masturbação ou relações sexuais.

**Transtorno de orgasmo secundário.** Disfunção sexual na qual uma mulher é capaz de atingir orgasmo pela masturbação, mas não através da relação sexual.

**Transtorno de pânico com agorafobia.** Transtorno no qual o indivíduo desenvolve agorafobia em decorrência de haver experimentado ataques de pânico fora de casa.

**Transtorno de pânico.** Transtorno de ansiedade, cujo principal sintoma são ataques de pânico.

**Transtorno de personalidade *borderline*.** Transtorno de personalidade caracterizado por grave instabilidade. A diversidade dos sintomas observados neste transtorno sugere que ele faz fronteira ou sobrepõem-se a diversos outros transtornos.

**Transtorno de personalidade anti-social.** Transtorno de personalidade no qual o indivíduo carece de ansiedade (ou de consciência) e, conseqüentemente, engaja-se em comportamento anti-social.

**Transtorno de personalidade dependente.** Transtorno de personalidade no qual o indivíduo permite que outras pessoas tomem decisões por ele.

**Transtorno de personalidade esquizóide.** Transtorno de personalidade caracterizado por falta de interesse em outras pessoas e pouca emoção. Ausência de alucinações, delírios ou problemas com processos de pensamento distinguem este da esquizofrenia.

**Transtorno de personalidade esquizotípico.** Transtorno envolvendo muitos dos sintomas da esquizofrenia, mas não severos o suficiente para resultar em um diagnóstico de esquizofrenia (ex., o paciente diz "Eu sinto como se eu estivesse ouvindo vozes" e não "Eu estou ouvindo vozes").

**Transtorno de personalidade evasiva (evitativa).** Transtorno de personalidade no qual o indivíduo é especialmente sensível à rejeição social e à humilhação e, portanto, evita outras pessoas.

**Transtorno de personalidade histriônica.** Transtorno caracterizado por sedutividade, necessidade de atenção e superficialidade emocional.

**Transtorno de personalidade múltipla.** Transtorno dissociativo no qual o indivíduo tem duas ou mais personalidades separadas, geralmente em contraste agudo. A denominação oficial é *transtorno de identidade dissociativa*.

**Transtorno de personalidade narcisista.** Transtorno no qual a pessoa tem um senso grandioso de importância e está preocupada com fantasias sobre sucesso, poder ou beleza.

**Transtorno de personalidade obsessivo-compulsiva.** Transtorno caracterizado por obsessões, compulsões ou ambos.

**Transtorno de personalidade paranóide.** Transtorno caracterizado por suspeição injustificada e desconfiança de pessoas. Difere do transtorno delirante (paranóia) em sua ausência de delírios claramente formados.

**Transtorno de ruminação.** Transtorno alimentar da infância envolvendo regurgitação repetida de alimento.

- Transtorno de somatização.** Transtorno somatoforme envolvendo o relato de um grande número de sintomas físicos para os quais nenhuma causa física pode ser encontrada.
- Transtorno de tique.** Transtorno envolvendo contrações recorrentes e involuntárias de músculos, resultando em contrações do corpo ou face. Inclui o transtorno de Tourette, que envolve tiques vocais.
- Transtorno de Tourette.** Transtorno de tique envolvendo movimentos involuntários de grandes músculos; freqüentemente inclui tiques vocais como grunhidos, ganidos, latidos e palavras (às vezes obscenidades).
- Transtorno delirante.** Transtorno no qual o único sintoma é um delírio, geralmente de perseguição; anteriormente denominado *transtorno paranóide*.
- Transtorno desafiante oposicional.** Transtorno da infância no qual a pessoa é negativista, desafiadora, argumentativa, hostil e geralmente resistente aos demais.
- Transtorno disfórico pré-menstrual.** Transtorno de humor que envolve depressão excessiva e estresse antes do início da menstruação.
- Transtorno dismórfico corporal.** Transtorno somatoforme no qual o indivíduo está preocupado com algum defeito imaginado em sua aparência.
- Transtorno distímico.** Versão menos severa do transtorno unipolar.
- Transtorno doloroso.** Transtorno somatoforme, o principal sintoma do qual é dor que não tem uma base fisiológica.
- Transtorno esquizoafetivo.** Transtorno envolvendo os sintomas tanto da esquizofrenia como da depressão.
- Transtorno esquizofreniforme.** Transtorno envolvendo os sintomas da esquizofrenia que dura entre apenas um e seis meses.
- Transtorno explosivo intermitente.** Tipo de transtorno de controle de impulso que envolve uma perda de controle de impulsos agressivos que não pode ser explicada por outros transtornos.
- Transtorno factício.** Simulação de sintomas por alguma razão pessoal.
- Transtorno fóbico.** Transtorno de ansiedade no qual o indivíduo tem medo inapropriado de um objeto ou situação específicos.
- Transtorno invasivo de desenvolvimento.** Tipo de transtorno sério na primeira infância e meninice; inclui o autismo.
- Transtorno maníaco depressivo.** Denominação anterior para o que é agora referido como *transtorno bipolar*.
- Transtorno orgâsmicos.** Disfunção sexual envolvendo a falha em atingir orgasmo, por mulheres, e ejaculação precoce pelos homens.
- Transtorno psicótico breve.** Transtorno geralmente envolvendo sintomas manifestos de esquizofrenia. Às vezes ele se origina de estresse esmagador e os sintomas desaparecem após algumas horas até quatro semanas.
- Transtorno psicótico compartilhado.** Transtorno delirante que desenvolve em uma segunda pessoa em consequência de sua associação com uma pessoa que tem um transtorno delirante. Anteriormente denominado *folie à deux*.
- Transtorno psicótico induzido por substância.** Transtorno psicótico que se origina de altos níveis de uma droga.
- Transtorno unipolar.** Transtorno de humor do qual a depressão é o principal sintoma.
- Transtornos alimentares estratégicos.** Transtornos alimentares que se originam de uma meta, como perder peso, para um evento particular, ao invés de um problema mais sério ou invasivo.
- Transtornos alimentares.** Grupo de transtornos incluindo anorexia, bulimia, pica e ruminação.
- Transtornos de ansiedade.** Grupo e transtornos incluindo estados de ansiedade e transtornos fóbicos.
- Transtornos de comportamento disruptivo.** Um grupo de transtornos da primeira infância, meninice e adolescência incluindo o transtorno de déficit de atenção, hiperatividade e de conduta.
- Transtornos de conduta.** Grupo de transtornos envolvendo mau comportamento extremo; deve ser diferenciado do transtorno de personalidade anti-social.
- Transtornos de controle de impulsos.** Grupo de tratamentos de personalidade que inclui cleptomania, piromania e jogo patológico.
- Transtornos de humor.** Grupo de transtornos que inclui os transtornos unipolar, distímico, bipolar e ciclotímico.
- Transtornos de personalidade.** Transtornos envolvendo comportamentos que são menos afastados da norma do que a maioria dos comportamentos associados com muitos outros transtornos. Exemplos incluem os transtornos de personalidade anti-social, obsessivo-compulsivo, dependente, narcisista, paranóide e *borderline*.
- Transtornos dissociativos.** Grupo de transtornos envolvendo um distúrbio da função integradora da memória, identidade e consciência. Os transtornos incluem amnésia, fuga, personalidade múltipla e despersonalização.
- Transtornos do desenvolvimento.** Grupo de transtornos começando na primeira infância ou meninice, incluindo o invasivo, o autismo e os desenvolvimentais específicos (habilidades de linguagem, acadêmicas e motoras).
- Transtornos histéricos (histeria).** Termo anterior para o que hoje é referido como transtornos somatoformes e dissociativos.
- Transtornos iatrogênicos.** Transtornos introduzidos inadvertidamente no curso do tratamento de outros transtornos.
- Transtornos marginais.** Transtornos de personalidade que são semelhantes a transtornos mais sérios como a esquizofrenia e a paranóia.
- Transtornos mentais orgânicos.** Transtornos geralmente envolvendo demência, para os quais a causa orgânica é conhecida.
- Transtornos psicossomáticos.** Termo usado para descrever transtornos físicos (ex. úlceras) causadas por fatores psicológicos.
- Transtornos somatoformes.** Classe de transtornos, incluindo os transtornos de somatização, hipocondria, conversão, dor idiopática e transtornos dismórficos.
- Transtornos de traço.** Grupo de transtornos de personalidade que gira ao redor de um traço que interfere no funcionamento ou causa angústia. Exemplos incluem os transtornos obsessivo-compulsivo, dependente, passivo-agressivo e sádico.
- Tratamento involuntário de paciente ambulatorial.** Procedimento pelo qual pessoas podem ser judicialmente exigidas a participar em tratamento ambulatorial como uma alternativa à hospitalização involuntária.
- Traumas biológicos.** Complicações pré e perinatais que podem levar a comportamento anormal como esquizofrenia.

- Treinamento biofeedback eletromiográfico (EMG).** Procedimento no qual a pessoa recebe *feedback* concernente à atividade muscular e usa este retorno para aprender a relaxar músculos ou recuperar o controle dos mesmos após um derrame ou um acidente.
- Treinamento de manejo de estresse.** Procedimentos para ensinar pessoas a lidar com estresse, tais como relaxamento muscular, estratégias de enfrentamento e manejo de tempo.
- Tricíclicos.** Grupo de drogas amplamente usadas para tratar a depressão.
- Tricotilomania.** Transtorno de controle de impulso no qual o indivíduo não pode resistir ao impulso de arrancar seus próprios cabelos.
- Treinamento com Biofeedback.** Procedimento no qual um indivíduo recebe *feedback* imediato sobre mudanças em algumas respostas fisiológicas (ex., frequência cardíaca, pressão sanguínea, tensão muscular) para que a pessoa possa aprender a controlar a resposta.
- Trissomia 21.** Posse de um cromossomo 21 extra; a condição resulta em síndrome de Down.
- Trombo.** Coágulo que bloqueia o fluxo sanguíneo através de uma artéria.
- Tuke, William.** Primeira pessoa a abrir um retiro para pacientes mentais.
- Tumescência peniana noturna.** Ereções que ocorrem durante o sono. Sua ocorrência é usada para descartar fatores fisiológicos como uma causa de transtornos de estimulação em homens.
- Tumor maligno.** Crescimento cancerígeno que pode perder células, que espalham o crescimento para outras partes do corpo.
- Tumores benignos.** Tumores não cancerígenos. Eles não invadem tecidos adjacentes e não perdem células que se espalham para outras partes do corpo. (Contraste com *tumores malignos*).
- Úlceras duodenais.** Orifícios no revestimento do duodeno (primeira parte do intestino delgado) causado por altos níveis de ácido gástrico.
- Úlceras gástricas.** Ulceração no revestimento do estômago devido a baixos níveis de muco protetor.
- Úlceras pépticas.** Ulcerações no revestimento do sistema digestivo.
- Validade.** Noção de que um teste mede o que ele alega medir.
- Variável dependente.** Variável em uma experiência que é influenciada pela variável independente.
- Variável independente.** Variável que é manipulada e cujos efeitos são estudados em uma experiência.
- Vasodilatadores.** Drogas que causam a dilatação de veias, assim reduzindo a pressão sanguínea.
- Ventrículos.** Cavidades no cérebro.
- Voyeurismo.** Parafilia na qual o indivíduo obtém gratificação sexual por olhar para outros que estejam nus ou se desvestindo.
- Watson, John B.** Cientista americano pioneiro da idéia de que o condicionamento constitui a base dos medos. Seu caso mais famoso foi o do pequeno Albert.
- Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS).** Teste de inteligência individual para adolescentes e adultos.
- Wechsler Intelligence Scale for Children, Third Edition (WISC-III).** Teste de inteligência individual para crianças em idade escolar.
- Wechsler Preschool-Primary Scale of Intelligence (WPPSI).** Teste de inteligência individual para crianças pré-escolares.