

DA DEMÊNCIA PRECOCE À ESQUIZOFRENIA

Filipe Damas dos Reis

Resumo A demência precoce, descrita por Kraepelin há cerca de um século, foi mais tarde designada por esquizofrenia, após a reformulação diagnóstica de Bleuler. Na actualidade o diagnóstico faz-se segundo critérios operacionais recomendados quer pela Associação Americana de Psiquiatria quer pela Organização Mundial de Saúde. Desde a descrição inicial da doença têm sido efectuados inúmeros estudos, com o objectivo de conhecer as suas causas, manifestações e formas de evolução. As teorias da vulnerabilidade-stress são as que melhor integram a pletera de conhecimentos disponíveis sobre esta perturbação, paradigma da psiquiatria e da saúde mental. Servem ainda de fundamento ao tratamento integrado dos doentes, tendo em consideração os diferentes factores biopsicossociais responsáveis pelas recaídas e tipos de evolução clínica. São também um suporte teórico para o trabalho de reabilitação psicossocial dos doentes.

Palavras-chave Demência precoce; esquizofrenia; vulnerabilidade; stress.

Fez um século que Emil Kraepelin publicou a 6.^a edição (1899) do *Tratado de Psiquiatria*, na qual descreveu de forma detalhada a entidade nosológica a que chamou *Demência Precoce* (Bercherie, 1987).

Esta entidade englobava como grupos clínicos as já conhecidas psicoses irreversíveis: *catatonia* de Kahlbaum, *hebefrenia* de Heaker e *demência paranóide*.

Psicoses irreversíveis que, ocorrendo em indivíduos jovens, evoluíam para a demência, apesar de, nas suas manifestações clínicas iniciais, se diferenciarem entre si. Kraepelin considerava-as aspectos de uma mesma doença multifacetada nas suas manifestações, a *demência precoce* (Kraepelin, 1987).

A estas três psicoses irreversíveis, Kraepelin acrescentou um outro grupo, o das parafrenias, que incluiu nas demências paranóides. Todas estas psicoses passaram a fazer parte da nova entidade mórbida.

Os sintomas e o diagnóstico

Para diagnosticar a *demência precoce* na fase inicial do processo evolutivo, Kraepelin identificou os sintomas com valor prognóstico, os quais designou como *sintomas fundamentais*.

Estes sintomas fundamentais, sempre presentes na doença, surgem habitualmente associados a outros sintomas, os *sintomas acessórios*, variáveis no tempo e na expressão.

Os primeiros incluíam sintomas da vida afectiva e volitiva, e os segundos estados transitórios, como a excitação, as ideias delirantes, as alucinações, a catatonía e as perturbações da atenção (Kraepelin, 1987).

Os sintomas fundamentais evoluíam para a demência e predominavam na fase terminal da doença, como a ausência de afectos e da vontade ou como a alienação do doente em relação ao mundo que o rodeia.

Os sintomas acessórios, de emergência processual, surgem como algo de novo, que interrompe o curso da vida psicológica dos sujeitos e lhes altera a personalidade. Dão um colorido bizarro e incompreensível à doença. A sua duração e forma são variáveis e raramente permanecem como sintomas residuais nos estádios avançados da mesma (Kraepelin, 1987).

Este conceito de evolução degenerativa, que Kraepelin adoptou como critério de diagnóstico, caracterizava-se pela perda progressiva e gradual das capacidades mentais, a então chamada *degenerescência psicológica*.

Esta demência distingue-se da demência orgânica por não ser acompanhada por alterações estruturais do encéfalo.

Assim descrita, a *demência precoce* não tinha nenhum correlato fisiológico definido que permitisse distingui-la das outras psicoses. A sua identificação baseava-se nos sintomas clínicos, na evolução crónica e deteriorante e na ausência de outra doença conhecida capaz de explicar os sintomas.

Na procura de eventuais factores causais para a doença, Kraepelin admitiu como primeira hipótese a degenerescência transgeracional. Mais tarde viria a abandonar esta hipótese, por apenas ter verificado na sua casuística uma concordância de disposições mórbidas em apenas 18 a 19% dos pais dos doentes (Kraepelin, 1987).

Como segunda possibilidade, admitiu a existência de um desequilíbrio interno, de natureza hormonal, que nunca chegou a identificar, o qual levaria à auto-intoxicação e à doença.

Na impossibilidade de conhecer as causas da doença, Kraepelin expressou a sua concepção de forma metafórica, "a doença é como uma árvore cujas raízes já não encontram na terra com que se alimentar" (Kraepelin, 1987).

Eugen Bleuler, constatando que nem todos os doentes diagnosticados com *demência precoce* evoluíam de forma crónica e deficitária, propôs-se a tarefa de re-descrever a doença.

A este propósito diz: "considerando que o termo demência precoce provoca mal-entendidos, por nem sempre os doentes evoluírem para a demência, por nem sempre a doença se iniciar numa idade precoce, prefiro a designação de esquizofrenia... que antes nos parece tratar-se de um grupo de doenças e não de uma única doença... caracterizadas por uma alteração específica do pensamento e da sensibilidade, assim como das relações com o mundo envolvente e os sintomas acessórios" (Bleuler, 1988).

Para Bleuler, as *esquizofrenias* passaram a ser assumidamente psicoses

funcionais, em que os estados clínicos iniciais não tinham qualquer especificidade prognóstica que permitisse prever a sua evolução.

Se a dimensão temporal deu alguma coerência *post-hoc* à conceptualização kraepeliniana, para Bleuler o diagnóstico teria de ser feito por exclusão com as doenças orgânicas e recorrendo apenas aos sintomas clínicos.

De uma concepção restritiva como era a de Kraepelin, pois pressupunha uma evolução crónica deteriorante, Bleuler passou para uma concepção abrangente, incluindo no grupo das *esquizofrenias* perturbações com diferentes prognósticos. Por outro lado, para este psiquiatra, os sintomas deveriam passar a ser analisados não só quanto à *forma* mas também quanto ao *conteúdo*.

Admitindo ser a doença uma espécie de estado segundo, à semelhança do sonho, Bleuler recorreu aos processos primários de Freud para analisar e compreender o conteúdo dos sintomas *esquizofrénicos*. Uma vez que o doente vive num mundo autista, em que não distingue a fantasia da realidade, seria lícito admitir a existência de processos como a *condensação*, o *deslocamento*, o *recalcamento* e a *projectão*, na elaboração dos sintomas.

Uma outra particularidade na teorização bleuleriana foi a de admitir que os tipos clínicos não são específicos nem estáveis, podendo o mesmo doente passar de um estado para outro, como por exemplo de um estado paranóide para um estado catatónico.

Segundo Bleuler, o psiquismo humano é constituído por uma hierarquia de funções, umas elementares outras complexas.

Influenciado pela psicologia associacionista, em voga no início do século, descreveu como primeira função elementar ou *sintomas básicos*, a perturbação das associações de ideias e do pensamento. Esta perturbação das associações de ideias podia, segundo ele, ser caracterizada quanto à forma e quanto ao conteúdo.

Nas alterações da forma incluía o *bloqueio do pensamento* (*sperrung*), as *alterações do fluxo contínuo do pensamento* (descarrilamento), a *perseveração* e o *empobrecimento cognitivos*.

Os conteúdos dos sintomas, resultantes dos processos primários e dos complexos psicológicos, seriam modulados de forma catatímica.

Por sua vez, as perturbações da afectividade constituíam outro dos sintomas base da *esquizofrenia*. Nestas, Bleuler incluía as seguintes alterações formais: *enfraquecimento afectivo*, *indiferença afectiva*, *euforia*, *depressão*, *angústia*, *rigidez* e *embotamento*. Como alterações qualitativas, as *paratimias* (discordância afectiva), *paramimias* e a *falta de contacto afectivo* (*rapport*). Esta última considerada por Bleuler como um estigma importante da doença.

Outros dos sintomas de base eram a *ambivalência afectiva*, *volitiva* e *intelectual*, e ainda as alterações da percepção, *alucinações* e *ilusões*.

Na perturbação das funções complexas, Bleuler incluía o *autismo* (perda de contacto com a realidade), a perda da atenção selectiva, as perturbações da vontade e da identidade, o enfraquecimento cognitivo e as alterações do comportamento.

Para se fazer o diagnóstico da doença era pois necessário distinguir os sintomas fundamentais dos sintomas acessórios. Os primeiros, quando presentes, faziam o diagnóstico da doença (Bleuler, 1988).

Os *sintomas fundamentais* de Bleuler passaram a ser designados pelos quatro “Âs”, perturbação das Associações e da Afectividade, Ambivalência e Autismo.

Os *sintomas acessórios*, não tendo relevância para o diagnóstico da doença, poderiam estar associados aos sintomas fundamentais, nomeadamente as alucinações, os delírios, as perturbações da memória, da identidade, da linguagem e da escrita, e os sintomas somáticos, como as alterações do sono, fadiga, parastésias, e ainda os sintomas catatónicos, como a catalepsia, o estupor, as hipercinésias e as esterotipias.

Como subgrupos clínicos ou estados da doença, para além dos três já incluídos na *demência precoce* (catatónico, hebefrénico e paranóide), Bleuler acrescentou um quarto, a *esquizofrenia simples*. Forma clínica sem sintomas acessórios, em que apenas se manifestam os sintomas fundamentais.

A *esquizofrenia* seria precedida por um estado latente, que muitas vezes não chegava a manifestar-se como *esquizofrenia*, mas antes seria uma predisposição constitucional para a doença.

Acerca do prognóstico de evolução, Bleuler admitia que todas as formas agudas podiam remitir. O melhor indicador seriam os sintomas fundamentais, perturbação das associações e da afectividade. Se estes não remitissem após um acesso agudo o prognóstico seria pior.

Os acessos com melhor prognóstico seriam aqueles cujos sintomas se revestiam de um colorido maniforme ou melancólico.

Para Bleuler a causalidade da doença era múltipla. Os factores que nela intervinham poderiam ser de natureza biológica, hereditária e constitucional. Contudo, o autor admitia que a doença em estado latente se poderia revelar após a intervenção de factores psicológicos e sociais.

A *disposição constitucional esquizóide* foi constatada pelo autor em 3/4 dos casos. Trata-se de disposições de carácter autístico, com tendência para o isolamento e para o comportamento bizarro.

A maioria dos casos da doença inicia-se entre a puberdade e os 25 anos. Depois dos 30 anos a morbilidade, segundo Bleuler, atenuava-se. A forma paranóide poderia ter um início mais tardio, por volta dos 40 anos.

A conceptualização de Bleuler, ao centrar o diagnóstico nos sintomas clínicos, perdeu a fiabilidade que tinha a conceptualização de Kraepelin, diluindo-se na interpretação que cada um fazia dos diferentes sintomas.

Como reacção a este estado de coisas, cerca de trinta anos depois de Bleuler descrever a *esquizofrenia*, Schneider procedeu a uma apurada análise dos sintomas da doença. Devido à sua diferente importância para o diagnóstico, classificou os sintomas em dois tipos, os de *primeira ordem* e os de *segunda ordem*.

Os sintomas de *primeira ordem* são aqueles que, quando presentes, permitem fazer um diagnóstico de probabilidade depois de excluída a possibilidade de existência de qualquer doença orgânica susceptível de justificar os sintomas (Schneider, 1974).

Para este psiquiatra, os sintomas de *primeira ordem* não correspondem aos *sintomas fundamentais* de Bleuler, uma vez que podem não estar presentes. Trata-se antes de uma classificação meramente operacional, que visa facilitar o diagnóstico.

São sintomas de primeira ordem a *sonorização do pensamento*, as *alucinações auditivo-verbais* de vozes que comentam o que a pessoa faz, as experiências de *influência corporal*, o roubo e outras formas de *influência do pensamento*, a *difusão do pensamento*, a *percepção delirante*, os sintomas de *imposição ou influência externa* de sentimentos, impulsos e vontade do doente.

Schneider não exclui a possibilidade de a *esquizofrenia* ocorrer apenas com sintomas de segunda ordem, mas considera que estes são pouco específicos desta perturbação e ocorrem também num vasto grupo de entidades mórbidas.

Com o objectivo de aumentar a fiabilidade diagnóstica entre diferentes observadores, surgiram os primeiros critérios operacionais de diagnóstico, estatisticamente fundamentados e desprovidos de conceptualizações teóricas.

A última revisão da *Classificação Internacional das Doenças* publicada pela OMS. (CID 10, OMS, 1993), considera a *esquizofrenia* como uma perturbação das funções básicas, como o pensamento, a percepção e o afecto, que dão à pessoa o sentir da própria individualidade, unicidade e autodeterminação.

Embora não se conheçam sintomas patognomónicos, é frequente os sintomas ocorrerem associados como os seguintes descritos na CID 10 (OMS, 1993):

- a) eco, roubo, inserção e difusão do pensamento;
- b) ideias de controlo, influenciamento e passividade referidas ao corpo, aos movimentos dos membros, ao pensamento e às sensações e percepção delirante;
- c) alucinações auditivas que comentam a própria actividade, discutem entre si acerca do doente, e outros tipos de alucinações auditivas provenientes de outras partes do corpo;
- d) ideias delirantes persistentes não adequadas à cultura do doente e impossíveis, tais como a identidade religiosa ou política, capacidades e poderes sobrenaturais;
- e) alucinações persistentes de qualquer modalidade, acompanhadas de ideias delirantes não estruturadas sem conteúdo afectivo;
- f) interposições ou bloqueios do pensamento, com linguagem divagante, desorganizada, incoerente ou com neologismos;
- g) manifestações psicomotoras de tipo catatónico, com excitação, posturas características, flexibilidade cética, negativismo, mutismo ou estupor;
- h) apatia marcada, empobrecimento da linguagem, bloqueio ou incongruência da resposta emocional, com retraimento social e diminuição da competência social, não associadas a depressão ou medicação neuroléptica;
- i) uma mudança constante e significativa da qualidade da conduta pessoal, como a perda de interesse, falta de objectivos, isolamento social e ociosidade.

A análise destes sintomas permite a identificação de três grandes grupos, o dos sintomas *positivos*, *negativos* e *desorganizados*.

São chamados *sintomas positivos* ou produtivos aqueles que surgem como algo de novo, por exemplo, os delírios e as alucinações. *Sintomas negativos* ou deficitários, os que se revelam como perda de capacidades ou funções. *Sintomas desorganizados*, os que são instáveis e incongruentes.

Por sua vez, a classificação americana *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, DSM-IV (APA, 1994) considera como sintomas característicos os delírios, as alucinações, as perturbações da linguagem, as alterações do comportamento, o embotamento, pobreza e discordância afectivas, a alogia e a abulia.

Para o diagnóstico sindromático da *esquizofrenia* acrescentam-se outras variáveis, não sintomáticas, como a disfunção social e ocupacional, a duração dos sintomas característicos, que deverá ser de um mês ou mais, e a exclusão de organicidade conhecida, perturbação afectiva, iatrogénica ou tóxica segundo os seguintes critérios (Harrison, Gedds, & Sharpe, 1998; Johnstone, 1999).

Crítérios de inclusão

- 1) presentes pelo menos um sintoma de primeira ordem de Schneider ou dois dos seguintes: ideias delirantes, alucinações, comportamento bizarro, perturbações do pensamento, embotamento afectivo, abulia, isolamento social, pobreza da linguagem e alteração dos hábitos de higiene pessoal;
- 2) os sintomas terem pelo menos um mês de evolução;
- 3) afectarem de forma significativa o comportamento e a vida sociofamiliar, ocupacional ou escolar do doente.

Crítérios de exclusão major

- 1) os sintomas não serem provocados por doença orgânica ou tóxica conhecidas.
- 2) não serem provocados por perturbação afectiva (elevação ou depressão do humor).

Os tipos clínicos da doença passaram nas classificações actuais a ser cinco (quadro 1).

A evolução da doença ao longo do tempo é heterogénea. Num seguimento de dez anos, Torrey (1988) constatou que 25% dos doentes recuperaram completamente, 25% melhoraram e tornaram-se relativamente independentes, 25% melhoraram mas continuavam dependentes de algum tipo de suporte, 15% continuavam na mesma e hospitalizados e 10% tinham falecido, na maioria dos casos por suicídio. Em síntese, 50% melhoram bastante com o tratamento e mantêm a sua autonomia e 50% melhoram pouco e perdem a autonomia. Estes resultados desfazem o preconceito generalizado de que a *esquizofrenia* é sempre uma doença crónica com mau prognóstico.

A descoberta de medicamentos eficazes no tratamento dos doentes, psicofármacos neurolépticos, revolucionou os sistemas de cuidados até então praticados. Estes medicamentos não só encurtaram os tempos de internamento como previnem as recaídas e facilitam a integração sociofamiliar dos doentes. Para aqueles cuja doença é resistente aos psicofármacos, é necessário recorrer a programas

Quadro 1 Tipos clínicos da doença

DSM IV	CID 10
Paranóide Catatónico Indiferenciado Desorganizado Residual	Paranóide Catatónico Indiferenciado Hebefrénico Residual

suplementares de tratamento, nomeadamente os de intervenções familiares, terapêuticas psicológicas e de reabilitação psicossocial (Appleby *et al.*, 1993).

Conhecendo a doença

A *esquizofrenia* ocorre em todas as culturas, classes sociais e áreas geodemográficas.

Afecta de igual modo indivíduos de ambos os sexos. O início da doença tem lugar, na maioria dos casos, entre os 18 e os 45 anos. Geralmente, os primeiros sintomas manifestam-se três a seis anos mais cedo nos indivíduos do sexo masculino que nos do sexo feminino.

Sabe-se também que, nos países subdesenvolvidos, a taxa de remissões completas é superior à dos países desenvolvidos. A mesma diferença se encontra quando se comparam doentes que vivem em zonas rurais com doentes que vivem em zonas urbanas.

Segundo estudos epidemiológicos da OMS (Warner & Girolano, 1995) a *esquizofrenia* é uma doença frequente. A sua incidência média é, sem correcção de idades e diagnosticada com meios de diagnóstico normalizados, de 0,21 por mil habitantes e a prevalência de 3,4 por mil habitantes.

Extrapolados para Portugal, tendo em conta as devidas reservas, uma vez que não existem estudos epidemiológicos entre nós, estes valores traduzir-se-iam numa incidência de cerca de 2.000 novos casos/ano e numa prevalência aproximada de 60.000 doentes por ano.

Desde os estudos de Kraepelin que a hereditariedade tem sido referida como um importante factor de causalidade da doença. Contudo, a hereditariedade tem-se revelado também um factor insuficiente para a explicar.

Os estudos mais recentes admitem não se encontrar concordância familiar em 68% dos doentes, qualquer que seja o grau de parentesco considerado (Warner & Girolano, 1995; Johnstone, 1999).

Sabe-se que o risco de contrair a doença ao longo da vida, na população geral de ambos os sexos, é cerca de 1%. Sabe-se também haver um decréscimo no grau de concordância nos familiares dos probandos à medida que o grau de parentesco se afasta até ser idêntico ao da população geral.

Estudos com gémeos monozigóticos e estudos de adopção mostram não só a importância dos factores genéticos como também dos factores ambientais na origem da doença.

Nos estudos com gémeos monozigóticos encontra-se uma concordância aproximada de 50%. Mas também não deixa de ser relevante que 89% dos doentes não têm pais com a doença e 63% não têm qualquer familiar, de qualquer grau, com a doença.

Os estudos de grupos de alto risco são outra das áreas que tem sido investigada. Trata-se de estudos prospectivos com crianças, em que um dos pais sofre de *esquizofrenia*. Acompanhadas durante décadas e comparadas com grupos de controlo de baixo risco (crianças sem pais *esquizofrénicos*) revelaram maior percentagem de casos de doença ou de outras perturbações psicológicas em comparação com as do grupo de controlo (Nietzel, Speltz, McCauley, & Bernstein, 1998).

Também a ocorrência de complicações de gestação e parto, nas crianças de alto risco, se correlaciona com as formas da doença, com predomínio de sintomas negativos

Estudos recentes de imagiologia do sistema nervoso central e de neurofisiologia funcional (PET *scanning* e ressonância magnética funcional) permitem formular algumas hipóteses etiopatogénicas da doença (Carter, 1998; Lawrie, 1999).

O achado mais consistente é a evidência de uma *hipofrontalidade*, diminuição da actividade dos lobos frontais, associada a uma redução das capacidades no teste de resolução de problemas e performances neuropsicológicas, quer nos *esquizofrénicos* quer nos filhos dos doentes (Buschbaum *et al.*, 1992; Andreasen *et al.*, 1992).

Mas esta *hipofrontalidade* não é específica para todos os casos de *esquizofrenia*. Associa-se aos sintomas negativos, a uma personalidade pré-mórbida com pior adaptação social e às formas clínicas com pior prognóstico.

Uma outra área de investigação prende-se com o estudo dos processos bioquímicos cerebrais. A descoberta acidental do efeito terapêutico dos *tranquilizantes major* (neurolépticos) em 1952, impulsionou o estudo dos neuromediadores na etiopatogenia e tratamento da *esquizofrenia*.

De entre estes neuromediadores, a *dopamina* ocupa lugar de destaque (Stahl, 1996). Os fármacos que bloqueiam os receptores da *dopamina* (neurolépticos) têm um efeito terapêutico na redução dos sintomas (Sandler, 1999).

Os primeiros neurolépticos, chamados típicos, por serem altamente selectivos para a população de receptores dopaminérgicos, actuam principalmente nos *sintomas positivos* e pouco efeito têm nos *sintomas negativos*.

Outros grupos de fármacos, neurolépticos atípicos, actuam tanto nos receptores dopaminérgicos como nos serotoninérgicos. São eficazes quer na redução dos *sintomas positivos* quer nos *sintomas negativos*, e têm menos efeitos secundários que os neurolépticos típicos.

O perfil terapêutico dos neurolépticos atípicos possibilita uma melhor aderência dos doentes ao tratamento, assim como o trabalho de reabilitação psicossocial.

Um dos factores que desde há muito tem sido considerado como implicado na doença é o da personalidade pré-mórbida. E. Bleuler falava em *predisposição constitucional esquizotípica*.

A personalidade pré-mórbida pode ser considerada quer como um factor de agravamento quer como um factor de protecção. Nos indivíduos de constituição sintónica, emotivos que estabelecem com facilidade contactos sociais, a personalidade seria um factor de protecção. Nos indivíduos de personalidade esquizóide, retraídos e isolados, emocionalmente reservados, esta seria um factor de agravamento (Cid, 1983).

Desde a década de setenta que o estudo das recaídas dos doentes salientou a importância dos factores psicossociais.

De entre estes, dois têm sido amplamente estudados, a *emoção expressa* das famílias e os *acontecimentos de vida relevantes* (*life events*).

Doentes que vivem com famílias de emoção expressa alta, cujos familiares são hipercríticos, hostis ou com sobre-implicação emocional em relação ao doente, têm mais recaídas que os doentes que vivem com famílias de emoção expressa baixa, mais tolerantes e menos críticos.

Embora não se saiba ainda como é que actua a emoção expressa dos familiares sabe-se que está relacionada com a tensão intrafamiliar, o tipo de *transacções* e a reactividade dos familiares ao comportamento e sintomas do doente, (Leff & Vaughn, 1985).

Os acontecimentos de vida relevantes associam-se também à exacerbação dos sintomas e recaídas dos doentes. A ocorrência de mais de um destes factores psicossociais tem um efeito cumulativo do *stress* vivido pelo doente.

Outros factores de *stress* como a pressão sociofamiliar para o trabalho, estudo ou desempenho de determinadas tarefas e funções, são também susceptíveis de provocar uma tensão conflitiva no doente com idênticos efeitos (Wing, 1978).

Tanto os factores de personalidade como os factores do meio ambiente poderão actuar como desencadeadores de um episódio da doença.

Esquemáticamente, os factores de *stress* tanto podem ser externos como internos ao sujeito, tendo em comum a particularidade de criar um estado de tensão suficiente para, ultrapassando o limiar de tolerância do indivíduo, provocar um episódio da doença.

A capacidade ou incapacidade de um indivíduo lidar com esse estado de tensão determina a variação do seu limiar ao *stress*.

Sabe-se que as recaídas se correlacionam com os acontecimentos de vida relevantes. Dois terços dos doentes recaem, num intervalo de três semanas, após a ocorrência de um acontecimento vital.

Também a emoção expressa elevada dos familiares directos com os quais o doente coabita, é um factor facilitador das recaídas num intervalo de 9 a 12 meses.

A pressão social sobre os doentes é outro factor desencadeante de recaídas, como o são o tempo de contacto face-a-face com os familiares *hostis* e *hipercríticos* e a *hiperactivação* (*arousal*) nos doentes, quando em interacção com familiares de elevada expressão emocional (Leff & Vaughn, 1985).

Vulnerabilidade ao *stress*

Os modelos de vulnerabilidade ao *stress* são modelos abrangentes que integram um vasto leque de conhecimentos, geralmente estudados de forma particular, através dos chamados mini modelos. Os modelos de causalidade linear têm-se revelado restritivos e parcelares nas suas conclusões. Vimos como a *esquizofrenia* é heterogénea nas manifestações clínicas e formas de evolução.

A hereditariedade, sendo um factor importante, não é suficiente para explicar toda esta variabilidade de manifestações. Em 50% dos casos não há concordância, mesmo considerando os estudos com gémeos monozigóticos. O que se transmite hereditariamente não é específico, antes se trata de uma propensão inespecífica para a doença.

Os factores psicossociais, causadores de tensão emocional, são também susceptíveis de desencadear nos indivíduos novos surtos e modular a evolução da doença. Quando repetidos ou crónicos, estes factores tendem a agravar o prognóstico de evolução (Zubin, 1988).

De conceptualização relativamente simples, os modelos da vulnerabilidade ao *stress* proporcionam um racional de análise e planificação terapêutica susceptíveis de serem compreendidos até pelo próprio doente e familiares (Clements & Turpin, 1992).

Alguns destes factores de *stress* têm, numa perspectiva de desenvolvimento, um valor patoplástico, contribuindo quer para o agravamento quer para a atenuação da doença.

Os conceitos piagetianos de *assimilação* e *acomodação* emprestam um instrumental heurístico para a compreensão destes factores modeladores.

Vulnerável é todo aquele que, sendo portador de uma característica determinada, sob o efeito de um factor desencadeante, desenvolve a doença em alguma das suas formas clínicas.

É a capacidade ou incapacidade do indivíduo para lidar com uma situação ou acontecimento *stressantes* que determina, teoricamente, a variação do seu limiar de descompensação.

Os factores susceptíveis de provocar recaídas são aqueles que mais têm sido estudados nos *esquizofrénicos*, nomeadamente os *acontecimentos vitais* e as *emoções expressas* das famílias dos doentes.

O tratamento neuroléptico, quando correctamente administrado, é o mais potente factor de protecção do doente relativamente às recaídas e agravamento clínico. Outro factor de protecção igualmente conhecido é o *treino de competências sociais* que, melhorando as capacidades de *coping* dos doentes, os ajuda na resolução de problemas e na adequação do seu comportamento às diferentes situações sociais com que deparam.

Factores de *stress* e factores de protecção são pois os principais factores que interactuando, nos indivíduos vulneráveis, estabelecem as balizas ou limiares entre os quais se dá o equilíbrio ou a descompensação dos doentes.

O modelo da *vulnerabilidade-stress* mais conhecido é o de Zubin (1988).

Trata-se de um modelo multifactorial, que integra não só aspectos biológicos como comportamentais e ecológicos.

À luz deste modelo a *esquizofrenia* é vista como uma perturbação que se manifesta por episódios desencadeados por agentes *stressantes*. As formas clínicas ditas de evolução deficitária são atribuíveis aos episódios excessivamente prolongados, à frequência dos episódios agudos ou às particularidades da personalidade pré-mórbida que agravam as consequências sociais de cada episódio.

Um outro modelo bastante conhecido é o de Neuchterlein (Gameiro, 1992; Clements & Turpin, 1992) que, para além dos factores de vulnerabilidade pessoal e de *stress*, considera a existência de factores de *protecção pessoal* e *protecção ambiental* e *estados intermédios* resultantes da interacção dos factores anteriores.

Para este autor, são factores de *vulnerabilidade pessoal* a disfunção dopaminérgica, a reduzida capacidade de processamento de informação, a hiperactividade autonómica aos estímulos aversivos e traços de personalidade esquizotípica. São factores de *stress ambiental* o clima familiar hipercrítico ou a sobre-implicação emocional e os acontecimentos de vida *stressantes*. Como factores de *protecção pessoal*, seriam de salientar a boa capacidade de *coping* e a medicação antipsicótica e, como factores de *protecção ambiental*, a capacidade da família na resolução dos problemas quotidianos e o suporte psicossocial disponibilizado aos doentes e famílias. Estes são alguns dos pressupostos que fundamentam as terapêuticas psicológicas cognitivo-comportamentais que visam melhorar a capacidade dos doentes para lidarem com os sintomas, muitas vezes residuais e resistentes ao tratamento médico (Tarrier, 1992).

Os *estados intermédios*, resultantes da interacção de todos estes factores, actuariam por sua vez como estados de hiperactivação autonómica, de sobrecarga da capacidade de processamento ou déficit de processamento dos estímulos socio-ambientais.

Seriam estes *estados intermédios* que mediarium o aparecimento dos sintomas psicóticos e consequentes disfunções sociais e familiares dos doentes.

Com o objectivo de identificar quem são os indivíduos vulneráveis, antes mesmo de adoecerem, admite-se a possibilidade de existência de *marcadores* de vulnerabilidade. Estes, uma vez identificados, permitiriam sinalizar quais os indivíduos com maiores probabilidades de adoecerem.

Todos os *marcadores* devem obedecer aos seguintes critérios: serem *sensíveis* (discriminarem os vulneráveis dos invulneráveis) e *específicos* (característicos da *esquizofrenia* e não de outras doenças).

A pesquisa dos *marcadores* de vulnerabilidade tem sido feita em diferentes áreas tais como: a genética, a anatomia, a bioquímica, a psicofisiologia, a psicologia e a psicossociologia.

Merecem destaque entre estes, pelo seu poder preditivo, os *movimentos de perseguição ocular*, os *potenciais evocados*, a *condutância da pele* e as perturbações da *atenção* (Curran & Cirelli, 1988).

Sendo ainda um domínio de conhecimento limitado às áreas da investigação, os actuais conhecimentos não estão suficientemente confirmados e disponíveis para uso na prática clínica quotidiana.

Contudo, cada vez mais se considera que o tratamento da *esquizofrenia* deve ser um *tratamento integrado* e não apenas farmacológico. Deve ser multimodal e incorporar os actuais conhecimentos biológicos, psicológicos e sociais da doença.

Por seu lado, as teorias da *vulnerabilidade-stress* dão um enquadramento teórico global a estes conhecimentos, não só orientando a investigação como a compreensão clínica e a planificação terapêutica. Basicamente, no tratamento dos doentes, devem implementar-se os factores de protecção, com o objectivo de elevar o limiar de descompensação nos indivíduos vulneráveis. O trabalho com as famílias assume grande relevância, assim como o treino de competências sociais e a reabilitação psicossocial (medidas de suporte social e emprego apoiado) (Bachrach, 1992; Lawrie, 1999).

Referências

- Andreasen, N., Rezai, K., Alliger, R., Swayze, V., Flaum, M., Kirchner, P., Cohen, G., & O'Leary, D. (1992). Hypofrontality in neuroleptic naive patients and in patients with chronic schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 49, 943-958.
- APA (1994). *Diagnostic criteria for DSM IV*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Appleby, L., Desai, P. N., Luchins, D. J., Gibbons, R. D., & Hedeker, D. R. (1993). Length of stay and recidivism in schizophrenia: A study of public psychiatric hospital patients. *American Journal of Psychiatry*, 150 (1), 72-76.
- Bachrach, L. (1992). Psychosocial rehabilitation and psychiatry in the care of long-term patients. *American Journal of Psychiatry*, 149 (11), 1455-1463.
- Bercherie, P. (1987). Presentation. In *La psychose irreversible*. Paris: Analytica Navarin Editeur.
- Bleuler, E. (1988). Schizophrénies. In *L'invention de l'autisme*. Paris: Analytica Narvin Editeur. [publicado originalmente em *Traité de Psychiatrie*, 1916].
- Buschbaum, M., Haier, R., Potkin, S., Neuchterlein, K., Bracha, H., Katz, M., Lohr, M., Wu, J., Lottenberg, S., Jerabek, P., Trenary, M., Tafalla, R., Reynolds, C., & Bunney, W. (1992). Frontostriatal disorder of cerebral metabolism in never-medicated schizophrenics. *Archives of General Psychiatry*, 49, 935-942.
- Carter, R. (1998). *Mapping the mind*. Londres: Weidenfeld & Nicolson
- Cid, J. M. S. (1983). A vida psíquica dos esquizofrénicos. In J. M. S. Cid, *Obras* (Vol. I). Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.
- Clements, K., & Turpin, G. (1992). Vulnerability models and schizophrenia: The assessment and prediction of relapse. In M. Birchwood & N. Tarrier (Eds.), *Innovations in the psychological management of schizophrenia*. Nova Iorque: John Wiley and Sons.
- Curran, P. J., & Cirelli, V. A. (1988). The role of psychosocial factors in the etiology, course and outcome of schizophrenia. In M. T. Tsuang & J. C. Simpson (Eds.), *Handbook of schizophrenia: Nosology, epidemiology and genetics* (Vol. 3). Nova Iorque: Elsevier Science Publishers.

- Gameiro, J. (1992). *Voando sobre a psiquiatria: Análise epistemológica da psiquiatria contemporânea*. Lisboa: Edições Afrontamento.
- Harrison, P., Gedds, J., & Sharpe, M. (1998). *Lecture notes on psychiatry* (8.^a Ed.). Oxford: Blackwell Science.
- Johnstone, E. (1999). Diagnostic issue: Concept of the disorder. In E. Johnstone, M. Humphreys, F. Lang, S. Lawrie, & R. Sandler (Eds.), *Schizophrenia: Concepts and Clinical Management*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Johnstone, E. (1999). Epidemiology and Genetics. In E. Johnstone, M. Humphreys, F. Lang, S. Lawrie & R. Sandler (Eds.), *Schizophrenia: Concepts and clinical management*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Kraepelin, E. (1987). Démence Précoce. In *La psychose irréversible*. Paris: Analytica Narvin Editeur. [publicado originalmente em *Psychiatrie* (6.^a Ed.)].
- Lawrie, S. (1999). Neuropathology and brain imaging in schizophrenia. In E. Johnstone, M. Humphreys, F. Lang, S. Lawrie, & R. Sandler (Eds.), *Schizophrenia: Concepts and clinical management*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Lawrie, S. (1999). Social and psychological treatments. In E. Johnstone, M. Humphreys, F. Lang, S. Lawrie & R. Sandler, (Eds.), *Schizophrenia: Concepts and clinical management*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Leff, J., & Vaughn, C. (1985). *Expressed emotion in families*. Nova Iorque: Guilford Press.
- Nietzel, M., Speltz, M., McCauley, E., & Bernstein, D. (1998). *Abnormal psychology*. Boston: Allyn and Bacon.
- OMS (1993). *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID 10*. Genebra: Organização Mundial de Saúde.
- Sandler, R. (1999). The pharmacological treatment of schizophrenia. In E. Johnstone, M. Humphreys, F. Lang, S. Lawrie, & R. Sandler, (Eds.), *Schizophrenia: Concepts and clinical management*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Schneider, K. (1974). Primary and secondary symptoms in schizophrenia. In S. R. Hirsch & M. Shepherd (Eds.), *Themes and variations in European psychiatry: An anthology*. Bristol: John Wright and Sons Ltd.
- Stahl, S. M. (1996). *Essential psychopharmacology: Neuroscientif basis and pratical applications*. EUA: Cambridge University Press.
- Tarrier, N. (1992). Management and modification of residual positive psychotic symptoms. In M. Birchwood & N. Tarrier (Eds.), *Innovations in the psychological management of schizophrenia*. Reino Unido: John Wiley & Sons.
- Torrey, E. (1988). *Nowhere to go: The tragic odyssey of the homeless mentally ill*. Nova Iorque: Harper and Row.
- Warner, R., & Girolano, R. (1995). *Epidemiologia de los transtornos mentales y de los problemas psicossociales-esquizofrenia*. Genebra: OMS Meditor.
- Wing, J. (1978). The social context of schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 135 (11), 1333-1339.
- Zubin, J. (1988). Chronicity versus vulnerability. In M. T. Tsuang & J. C. Simpson (Eds.), *Handbook of schizophrenia: Nosology, epidemiology and genetics* (Vol. 3). Nova Iorque: Elsevier Science Publishers.

From Dementia Praecox to Schizophrenia (abstract) It's past a century since Kraepelin described dementia praecox. This morbid entity was, ten years later, called schizophrenia by Bleuler. Actually is diagnosed according APA or WHO operational criteria. After its first descriptions, many studies investigated the causes, clinical manifestations, course and treatment. Despite the great number of theories about this issue, we think that vulnerability-*stress* theories are the best approach to account all that is known at the moment. They integrate biopsychosocial and coping factors and give us an intellectual support for treatment and psychosocial rehabilitation work with these patients.