

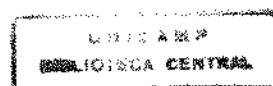
Wulf Hermann Dittmar

Esquizofrenia e Ansiedade
um Estudo Clínico sobre a Ansiedade em
Pacientes Esquizofrênicos

Tese de doutoramento apresentada à
Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP
para obtenção do título de doutor em saúde
mental.

Orientador: Prof. Paulo Dalgalarrodo

Campinas, 1997.



DATA:	30
CHAMADA:	Unicamp
6392	
REC/	33727
C.	305/98
	☒
PO	8811,00
	08/05/98
CPD	

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP**

CM-00109969-6

D639e

Dittmar, Wulf Hermann

Esquizofrenia e ansiedade: um estudo clínico sobre a ansiedade em pacientes esquizofrênicos / Wulf Hermann Dittmar. Campinas, SP : [s.n.], 1997.

Orientador : Paulo Dalgalarondo

Tese (Doutorado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.

1. Psicose. 2. Angústia. 3. Psicopatologia. 4. Comorbidade.
I. Paulo Dalgalanondo. II. Universidade Estadual de Campinas
Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Banca Examinadora da Tese de Doutorado:

Orientador: Prof. Dr. Paulo Dalgalarondo

Membros:

1.

2.

3.

4.

5.

**Curso de pós-graduação em Saúde Mental da Faculdade de Ciências Médicas
da**

Universidade Estadual de Campinas.

Data:

21/11/97

Este trabalho consumiu incontáveis horas de trabalho.
Foram longos momentos solitários,
nos quais pronunciava-me sobre poucas coisas.
Para você Lila,
que soube conviver comigo,
e para você Pedro,
que veio para surpreender as nossas vidas,
dedico este trabalho.

Agradecimentos

A várias pessoas, que direta ou indiretamente participaram da elaboração deste projeto, devo a minha gratidão:

ao Marco Antônio Marcolin, amigo e colega dos primeiros trabalhos clínicos, devo o estímulo inicial para a elaboração dos primeiros esboços para este estudo;

ao Prof. Dorgival Caetano, o meu primeiro orientador, que me aprovou na pós-graduação (pena que os acontecimentos truncaram sua carreira na UNICAMP e não permitiram que acompanhasse os trabalhos até o final);

a Márcia Salomão e aos meus colegas do HSPM, que facilitaram a realização deste trabalho;

ao Prof. Jair Mari e a Ana Cristina Chaves, sempre amigos, que facilitaram o meu acesso ao ambulatório de psiquiatria do Hospital São Paulo;

a Nelson Caroni e à equipe do hospital-dia “A Casa”, a Jairo Goldberg e à equipe do CAPS, a Mário Augusto Fernandes e à equipe do “Hospital-Dia do Itaim-Bibi” e à equipe do Hospital Dia do Butantã (antes da implantação do PAS), que me auxiliaram na seleção dos pacientes;

a Hélio José de Abreu e a Cleide Aparecida M. Silva da Comissão de Pesquisa do FCM-UNICAMP, pelos trabalhos estatísticos;

ao Prof. Paulo Dalgalarro, que teve a ingrata missão de orientar um projeto em andamento, pelas valiosas sugestões e pela dedicação exemplar.

Sumário

1)	Introdução	12
1.1)	A esquizofrenia e os modelos de vulnerabilidade	19
1.2)	Sobre a natureza da ansiedade	29
1.3)	Ansiedade e esquizofrenia	37
1.4)	Nosologia	43
1.5)	O problema da comorbidade	51

A PESQUISA

2)	O estudo piloto	58
2.1)	O estado de ansiedade e a desordem de ansiedade	59
2.2)	Avaliação das tendências para os sintomas de ansiedade	60
2.3)	A consciência de doença	62
2.4)	A qualidade de vida	63
2.5)	Avaliação crítica do estudo piloto	64
3)	Objetivos	65
4)	Métodos	67
4.1)	Os dados sociais	68
4.2)	Dados clínicos	70
4.2.1)	O diagnóstico de esquizofrenia	70
4.2.1.1)	A dicotomia positivo-negativo da esquizofrenia	71
4.2.2)	O histórico clínico	73
4.2.3)	A investigação da psicopatologia	75
4.2.4)	Avaliação dos sintomas depressivo	77
4.2.5)	A avaliação cognitiva	79
4.3)	Uso de medicação neuroléptica, anticolinérgica e benzodiazepínica	80
4.3.1)	Avaliação de sintomas colaterais medicamentosos	81
4.4)	Estudo de eventos recentes	82
4.5)	Avaliação da ansiedade	84
4.5.1)	A avaliação do estado de ansiedade	85
4.5.2)	O diagnóstico de desordem de ansiedade	86
4.6)	Metodologia do trabalho estatístico	88
5)	Resultados	90
5.1)	Apresentação descritiva dos dados	90
5.1.2)	O estudo das distribuições dos sintomas de ansiedade	91
5.2)	Estudo de correlações entre o estado de ansiedade e o diagnóstico de desordem de ansiedade	93
5.3)	O estudo das variáveis sociais sobre a ansiedade	95
5.4)	A distribuição dos valores de ansiedade entre os diferentes subtipos clínicos de esquizofrenia e as correlações com a psicopatologia	96
5.5)	Estudo de correlações entre sintomas de ansiedade e depressão	103

5.6)	Estudo da variável medicação e de seus efeitos colaterais	105
5.7)	Estudo da variável eventos de vida recentes	110
6)	Discussão	113
6.1)	A natureza do estudo	113
6.2)	O perfil social e clínico dos pacientes estudados	114
6.3)	A magnitude dos sintomas ansiosos	115
6.3.1)	Pânico com e sem agorafobia	118
6.3.2)	Fobia Social	121
6.3.3)	Transtornos Obsessivo-Compulsivos	124
6.3.4)	Desordem de Ansiedade Generalizada	127
6.3.5)	A ocorrência para múltiplos diagnósticos de ansiedade	129
6.4)	As tendências para idade e sexo	130
6.5)	A influência de variáveis clínicas	131
6.5.1)	Correlações entre ansiedade e psicopatologia	131
6.5.2)	Relações entre ansiedade e depressão	138
6.6)	A medicação, os seus efeitos colaterais e a ansiedade	142
6.7)	O estudo de eventos de vida recentes	146
7)	Conclusões	148
8)	Considerações finais	152
9)	Summary	155
10)	Bibliografia	156
Anexo:	O protocolo de pesquisa	

Listas de Gráficos, Quadros e Tabelas:

Gráfico 1	Dispersão de sintomas positivos e ansiedade (estudo piloto)	61
Gráfico 2	Distribuição das idades por décadas	68
Gráfico 3	Frequência dos subtipos clínicos de esquizofrenia	70
Gráfico 4	Histograma dos valores da PANSS	76
Gráfico 5	Pontuação dos valores da PANSS em ordem crescente	76
Gráfico 6	Histograma das pontuações da Escala Calgary	78
Gráfico 7	Pontuações proporcionais da Escala de Ansiedade de Hamilton	90
Gráfico 8	Histograma das pontuações da escala de Hamilton	91
Gráfico 9	Distribuição das pontuações da escala de Hamilton em ordem crescente	92
Gráfico 10	Dispersão entre a psicopatologia (PANSS) e os valores de ansiedade	98
Gráfico 11	Dispersão entre valores depressivos e ansiosos	102
Gráfico 12	A co-ocorrência de ansiedade e depressão	103
Gráfico 13	A co-ocorrência de ansiedade e acatisia	108
Gráfico 14	Interseção entre ansiedade e depressão	138
Quadro 1	Modelo de vulnerabilidade na esquizofrenia	25
Quadro 2	Categoria nosológica no sentido de Kraepelin	47
Quadro 3	Exemplo de modelo progressivo de sintomas para a comorbidade	53
Quadro 4	A distribuição hierárquica das classes de doenças	54
Quadro 5	A consciência de doença segundo Davis	62
Quadro 6	Critérios diagnósticos de esquizofrenia pelo DSM-IV	72
Quadro 7	Frequência dos diagnósticos de desordem de ansiedade	93
Quadro 8	Interseção entre ansiedade, depressão, sintomas negativos e colaterais	116
Quadro 9	Distribuição das associações entre quatro desordens de ansiedade	129
Tabela 1	Resumo dos principais parâmetros do estudo piloto	59
Tabela 2	Coefficientes de correlação entre sintomas ansiosos e idade, tempo de doença, número de internações e sintomas extrapiramidais (estudo piloto)	60
Tabela 3	Coefficientes de correlação entre sintomas ansiosos e psicopatologia (estudo piloto)	61
Tabela 4	Regressão múltipla entre sintomas ansiosos e psicopatologia (estudo piloto)	61
Tabela 5	Coefficientes de correlação entre sintomas ansiosos e eventos recentes (estudo piloto)	62
Tabela 6	Coefficientes de correlação entre sintomas ansiosos e qualidade de vida (estudo piloto)	64
Tabela 7	Distribuição dos pacientes por escolaridade	69
Tabela 8	Distribuição dos pacientes por classe social	69
Tabela 9	Distribuição dos tipos de curso longitudinal da esquizofrenia com as respectivas médias de idade	71
Tabela 10	Distribuição das pontuações da PANSS (total e frações) entre os subtipos clínicos de esquizofrenia	77
Tabela 11	Frequências de efeitos colaterais devidos ao uso de neurolépticos (com dose média/dia)	82

Tabela 12	Frequências simples dos diagnósticos de desordens de ansiedade	92
Tabela 13	Valores das médias de ansiedade (EAH total e frações) para os pacientes com e sem diagnóstico de desordem de ansiedade	94
Tabela 14	Valores médios de ansiedade (EAH total e frações) para os pacientes sem e com pânico	94
Tabela 15	Valores médios de ansiedade (EAH total e frações) para os pacientes sem e com fobia social	95
Tabela 16	Valores médios de ansiedade (EAH total e frações) para os pacientes sem e com ansiedade generalizada	95
Tabela 17	Comparação das médias de idade entre os pacientes com e sem diagnósticos de desordem de ansiedade	95
Tabela 18	Variação das médias de ansiedade (EAH) entre diferentes graus de escolaridade	96
Tabela 19	Variação das médias de ansiedade (EAH) entre os subtipos de esquizofrenia	96
Tabela 20	Distribuição de pacientes com poucos e muitos sintomas de ansiedade entre o subtipo esquizofrenia paranóide e outros subtipos clínicos	97
Tabela 21	Distribuição dos diagnósticos de pânico entre os subtipos de esquizofrenia	97
Tabela 22	Distribuição dos diagnósticos de fobia social entre os subtipos de esquizofrenia	97
Tabela 23	Distribuição dos diagnósticos de ansiedade generalizada entre os subtipos de esquizofrenia	98
Tabela 24	Coefficientes de correlação entre níveis de ansiedade e clusters da PANSS	98
Tabela 25	Coefficientes de correlação entre níveis de ansiedade e componentes da PANSS positiva	99
Tabela 26	Regressão múltipla entre EAHTOT e os <i>clusters</i> PANSSPOS:	99
Tabela 27:	Coefficientes de correlação entre níveis de ansiedade e componentes da PANSS negativa	100
Tabela 28	Regressão múltipla entre EAHTOT e os <i>clusters</i> PANSSNEG	100
Tabela 29	Coefficientes de correlação entre níveis de ansiedade e componentes da PANSS geral	100
Tabela 30	Distribuição das médias de sintomas ansiosos entre quatro subtipos clínicos de esquizofrenia	101
Tabela 31	Diferencial da PANSS (e frações) entre os pacientes com e sem um diagnóstico de desordem de ansiedade	102
Tabela 32	Coefficientes de correlação entre EAH e frações da escala de Calgary:	104
Tabela 33	Diferenças dos valores médios EDC entre os pacientes sem, com apenas um e mais de um diagnóstico de desordem de ansiedade	104
Tabela 34	Diferenças das médias de EDC entre os pacientes com e sem diagnósticos de desordem de ansiedade	105
Tabela 35	Variação das médias de ansiedade (EAH total e frações) entre 3 faixas de dosagem neuroléptica	106
Tabela 36	Variação das médias de dosagem neuroléptica entre pacientes sem, com apenas um e mais de um diagnóstico de desordem de ansiedade	106

Tabela 37	Diferencial das médias de dosagem neuroléptica entre os pacientes com e sem diagnóstico de desordem de ansiedade	106
Tabela 38	Diferencial das médias de ansiedade (EAH total e frações) entre pacientes sem e com sintomas colaterais neurolépticos moderados/gravés	107
Tabela 39	Diferencial das médias de ansiedade (EAH total e frações) entre pacientes sem e com sintomas de acatisia:	108
Tabela 40	Diferencial das médias de ansiedade (EAH total e frações) entre pacientes com e sem medicação anticolinérgica	109
Tabela 41	Diferencial das médias de ansiedade (EAH total e frações) entre pacientes com e sem medicação anticolinérgica separados conforme a ausência ou presença de efeitos colaterais	109
Tabela 42:	Diferencial das médias de ansiedade (EAH total e frações) entre pacientes com e sem medicação benzodiazepínica	110
Tabela 43	Distribuição de 2 grupos com diferentes registros de eventos recentes entre pacientes sem e com pânico	111
Tabela 44	Distribuição de 2 grupos com diferentes registros de eventos recentes entre pacientes sem e com fobia social	111
Tabela 45	Distribuição de 2 grupos com diferentes registros de eventos recentes entre pacientes sem e com ansiedade generalizada	112
Tabela 46	Prevalência dos transtornos ansiosos em três cidades brasileiras	
Tabela 47	Ocorrência de ataques de pânico em sete diferentes desordens diagnosticados pelo DIS em cinco diferentes áreas de estudo segundo Boyd (1996)	120
Tabela 48	Diferenças significativas da PANSS para fobia social	123
Tabela 49	Diferencial dos valores de ansiedade (EAH) entre os pacientes com e sem desordem de ansiedade generalizada	128
Tabela 50	Porcentagem de correlações significativas de disforia com sintomas positivos e negativos (segundo Norman e Malla - 1994)	136

Abreviaturas

CD	Consciência de doença - estudo piloto
EAH	Escala de Ansiedade de Hamilton
EAHSP	Escala de Ansiedade de Hamilton - Sintomas Psíquicos
EAHSF	Escala de Ansiedade de Hamilton - Sintomas Físicos
EAHTOT	Escala de Ansiedade de Hamilton - Soma Total
EDC	Escala de depressão de Calgary
ER	Eventos Recentes - estudo piloto
ID	Idade
IID	Idade de Início da Doença
NI	Número de Internações
PANSS	Positive and Negative Syndrome Scale
PG	PANSS (Geral) - estudo piloto
PN	PANSS (Negativo) - estudo piloto
PP	PANSS (Positivo) - estudo piloto
PT	PANSS (Total) - estudo piloto
QV	Qualidade de Vida
SAG	Sintomas de Ansiedade (Geral) - estudo piloto
SAT	Sintomas de Ansiedade (Atual) - estudo piloto
SEP	Sintomas Extrapiramidais
SNC	Sistema Nervoso Central
TD	Tempo de Doença - estudo piloto
TDO	Tempo de Doença
TOC	Transtorno obsessivo-compulsivo
TUA	Tempo desde a última alta (hospitalar)

Resumo

É apresentado um estudo sobre a ansiedade em pacientes esquizofrênicos. Foi realizada uma observação transversal em 40 pacientes que preenchiam os critérios diagnósticos para a esquizofrenia segundo o DSM-IV, fora de surto agudo, e que estavam em acompanhamento clínico em quatro hospitais-dia do município de São Paulo. Foram incluídos pacientes de ambos os sexos, independentemente da idade, tempo de doença ou da medicação em uso. No protocolo de pesquisa foram investigadas as seguintes variáveis de estudo: 1ª) o estado de ansiedade (Escala de Ansiedade de Hamilton); 2ª) a categorização de uma desordem de ansiedade (critérios diagnósticos do DSM-IV); 3ª) a psicopatologia (PANSS - Positive and Negative Syndrome Scale); 4ª) o estado cognitivo (MMSE - Mini Mental State Examination); 5ª) sintomas depressivos (Escala de Calgary para a avaliação de depressão em pacientes esquizofrênicos); 6ª) a acatisia (Escala de Barnes para Acatisia); 7ª) efeitos colaterais devido ao uso de antipsicótico (Escala de Chouinard para a avaliação de efeitos colaterais da medicação neuroléptica); e 8ª) eventos biográficos recentes (uma versão reduzida da escala Holms-Rahe).

Mediante a aplicação da Escala de Ansiedade de Hamilton, foram encontrados consistentes sinais e sintomas de ansiedade na maioria dos pacientes (média 14,0; s = 7,6). Nesta avaliação, em geral, houve um predomínio de sintomas psíquicos sobre os físicos. Na maioria dos pacientes (52,5%) foi diagnosticada uma desordem de ansiedade (comorbidade), prevalecendo o pânico com e sem agorafobia (35%), a fobia social (27,5%), a ansiedade generalizada (27,5%), transtorno obsessivo-compulsivo (10%). Entre os pacientes com diagnósticos de desordem de ansiedade, a minoria (38%) tinha um diagnóstico único, sendo mais comum a descrição de mais de um diagnóstico.

Os sintomas de ansiedade (estado de ansiedade) estão mais presentes entre os pacientes com o diagnóstico de esquizofrenia paranóide (295.30 - DSM-IV), sendo identificada a sua correlação com os sintomas positivos da escala PANSS. No bloco de sintomas positivos foram encontradas correlações entre a ansiedade e os itens P₆ (Desconfiança/perseguição) e P₃ (Comportamento alucinatório). Os sintomas negativos não mostraram possuir particular correlação com os sintomas da ansiedade, mas também não inibem a sua manifestação. Na escala de psicopatologia geral foi encontrada uma correlação positiva entre a ansiedade e o item G₁₆ (Esquiva Social Ativa). Os sintomas depressivos tiveram ampla sobreposição com os ansiosos, sendo que, na maioria dos casos (52%), estavam presentes na mesma proporção. O uso de medicação neuroléptica, por si só, não eleva os níveis de ansiedade, porém foi encontrada correlação positiva entre os seus efeitos colaterais e os níveis de ansiedade. Os pacientes que faziam uso de medicação benzodiazepínica apresentaram níveis significativamente mais baixos de ansiedade.

Com exceção da ansiedade generalizada, mais frequente entre os diagnósticos de esquizofrenia paranóide, as outras formas de desordem de ansiedade foram encontradas em igual frequência entre os diferentes subtipos clínicos de esquizofrenia. É discutida a validade da comorbidade entre a esquizofrenia e as diferentes desordens de ansiedade, particularmente da fobia social, cujo componente delirante é inegável e que levanta dúvidas sobre a sua consistência diagnóstica.

1) INTRODUÇÃO

Carlos, 42 anos, é funcionário aposentado. O provável início do quadro de esquizofrenia foi aos 17 anos, a sua primeira internação ocorreu quando tinha 23, nove outras hospitalizações se seguiram, a última alta foi há 5 anos. Diferentemente do que se esperaria de uma esquizofrenia com 25 anos de evolução, Carlos estabelece um bom contato com a realidade: consciente das dificuldades e problemas que enfrenta no dia-a-dia, é capaz de descrever em detalhes suas vivências, emoções e fantasias. Entre os sintomas que têm maior relevância está uma marcada desconfiança: embora não tenha uma atitude hostil que possa partir dos outros, preocupa-se com o juízo que estes fazem dele, por acharem que seja vagabundo, um homem desocupado. Esta sensação apenas exclui os familiares próximos, a esposa e os filhos, porém, é extremamente pronunciada em relação à vizinhança. Para sair de casa descreve um amplo sofrimento, que apenas é aliviado mediante a adoção de cuidados especiais, como, por exemplo, ficar numa espreita prolongada na janela, esperando pelo instante em que julga que ninguém o observe. Durante muito tempo sentia-se espionado pelos moradores do apartamento de cima, que empurravam móveis e cadeiras com a assumida intenção de incomodá-lo. Esta desconfiança o impele para um marcado isolamento social. Apenas recentemente voltou a fazer compras, pois não tolerava que alguém lhe dirigisse a palavra, da mesma forma como temia o olhar das pessoas. Nega alucinações ou transformações corpóreas.

Entre os sintomas inespecíficos à psicose está uma pronunciada ansiedade: esta é manifestada em menor grau por sintomas psíquicos - existem preocupações, irritabilidade e uma pronunciada expectativa pessimista, bem como um variável grau de tensão e de inquietude - e em maior, por sintomas físicos gastrointestinais, respiratórios, uro-genitais e cardiovasculares. Já os sintomas depressivos, embora presentes através de desesperança e um pensamento de autodepreciação, são menos pronunciados. Quando o paciente se vê em situação de dificuldade, como, por exemplo, quando a sua exposição social é acentuada, estes sintomas são mais pronunciados. Mas, mesmo em casa sozinho, experimenta uma ansiedade elevada.

Na pesquisa das manifestações clínicas da ansiedade, ou seja, de diagnósticos de desordens ansiosas, há três formas mais ou menos bem delimitadas: sintomas de fobia social, sintomas de

obsessão e um estado de ansiedade generalizada. Os sintomas de fobia social devem ser colocados em questão, pois as vivências psicóticas com um caráter inferencial, no sentido da presença de sintomas de primeira ordem de K. Schneider, são indiscutivelmente presentes. Já em relação a um quadro obsessivo ocorre uma caracterização mais clara: quando o paciente anda na rua ou está na presença de pequenos grupos, sente uma irreprimível compulsão para olhar as genitais das pessoas. Isto se pronuncia indiferentemente ao sexo e não tem nenhuma conotação para a obtenção de prazer ou para atender a uma curiosidade. Pelo contrário, é sentido como penoso pelo paciente. Nas situações de maior proximidade ou particularmente quando se sente mais observado, ocorre uma exacerbação desta compulsão. Não existem rituais, como por exemplo de limpeza ou de ordenamento. Permanentemente é preocupado: teme pelo seu futuro, vê uma situação financeira que avalia como catastrófica, qualquer visita, seja de quem for, mobiliza-o com antecedência. Para se furtar destes encontros, anda horas pelas ruas do seu bairro. Quando não há como escapar, alivia sua ansiedade tomando cerveja ou imaginando trivialidades.

O seu nível de socialização e sua rede de apoio são precários: não conversa com ninguém, a não ser com sua família nuclear. Mesmo nas situações quotidianas e corriqueiras, por exemplo, nas lojas e supermercados, apenas suporta com apreensão o contato com vendedores. Quando está fora de casa e quer fazer uma refeição, evita frequentar um mesmo bar mais de uma vez, pois, pensando que as pessoas guardariam uma viva memória a seu respeito, expressariam suas opiniões através de gestos e risadas. Este comportamento implica numa baixa qualidade de vida, quando são tomados como parâmetros de avaliação sua liberdade de movimento, seu acesso ao lazer ou suas atividades diárias.

O caso clínico, aqui resumidamente descrito, evidencia uma presença marcante da ansiedade. Não se trata de um caso típico da clínica com psicóticos, onde normalmente prevalecem as preocupações com sintomas psicóticos específicos, como por exemplo delírios, alucinações, desconfiança ou persecutoriedade. Estes não são os sintomas que predominam na avaliação clínica de Carlos - com exceção da persecutoriedade -, um paciente que, do ponto de vista da sua evolução, pode ser classificado como tendo um curso favorável, caso forem adotados como critérios de avaliação a sua preservação psíquica. Não obstante, se forem levados em conta as suas potencialidades e aptidões, a sua inserção social deve ser considerada como precária e

insatisfatória. Mas não é possível atribuir esta limitação à presença de sintomas negativos ou deficitários; normalmente os principais responsáveis pela dificuldade na interação social é a falta de objetivos pessoais. Apesar de ocorrer neste caso um acentuado retraimento emocional e esquiva de qualquer contato social, literalmente alega uma total falta de interesse em manter qualquer contato mais próximo, não se trata de um comportamento que se deve a uma baixa do tônus afetivo, mas, mais às elevadas respostas de ansiedade que resultam do contato com as pessoas em geral. Portanto, a gênese desta ansiedade deve-se provavelmente às intensas sensações de persecutoriedade vividas pelo paciente, e é aqui, provavelmente, que se estabelece uma fundamental diferença entre o paciente psicótico e o paciente possuidor de referenciais de realidade integros.

Mas esta é uma afirmação que já fala do objetivo desta tese, um estudo da ansiedade entre os pacientes psicóticos. Para investigar esta questão, parto do princípio de que há mobilização de ansiedade em qualquer pessoa (conquanto não se encontre em um profundo estado de ausência) que percebe não estar em pleno domínio do seu querer ou que sente sua integridade ameaçada por alguma circunstância, seja esta de que natureza for. Por que para o paciente psicótico, que vive uma alteração da percepção da realidade, uma transformação empobrecedora das suas potencialidades, opções de vida e capacidade de decisão, isto seria diferente? Para este, cujas representações psíquicas se impõem na sua plena concretude, nada é como se fosse, mas tudo o é. Não há como discernir se o fogo que vê é real ou não, mas o calor que este irradia sempre será sentido como real. Assim formulado, se há ansiedade, a sua vivência significa uma resposta emocional “preservada”, uma vez que o que a provoca confunde-se sempre com a realidade. O paciente não é poupado de nenhuma matiz emocional, sejam elas desencadeadas através de acontecimentos reais e externos à esfera psíquica ou resultado de uma interpretação delirante da realidade.

Para investigar esta hipótese e outras questões que giram em torno da teoria da ansiedade na psicose, oferece-se a experiência empírica, ou seja, ouvir o paciente. E, para não apenas falar de um caso particular, como por exemplo da história de Carlos, justifica-se introduzir alguns parâmetros quantitativos que permitam a elaboração de afirmações mais generalizadas sobre as características da ansiedade, por exemplo, nos pacientes esquizofrênicos. É o trabalho realizado neste estudo. A propósito do objetivo central deste estudo, nem sempre é uma tarefa fácil

caracterizar o sintoma da ansiedade com precisão. Por ser de natureza emocional, não se manifesta independentemente, mas tem que ser avaliado em conjunto com as demais funções psíquicas. É apreendido subjetivamente, o que torna difícil a sua objetivação em muitos momentos da investigação. Mesmo que, no atendimento diário, os pacientes frequentemente nos falem dos seus medos e preocupações, não é simples descrever a ampla gama de sensações que compõem as vivências ansiosas. Uma dificuldade adicional se sobrepõe, quando esta questão é investigada num paciente cujo mundo de representações não compartilha necessariamente das mesmas percepções, juízos e emoções. Se o pano de fundo de toda ansiedade é o medo, procede a pergunta sobre o estímulo gerador deste medo. Ao se estudar a ansiedade no contexto de uma psicose, a sua avaliação passa obrigatoriamente pela consideração de que as causas do medo e das preocupações decorram da alteração da vivência de realidade, o que nos aproximaria da descrição clássica de uma ansiedade psicótica. No caso das psicoses em geral e da esquizofrenia em particular, oferece-se um ampla gama de estímulos, percepções e juízos acerca da realidade, próprios da vivência psicótica, que merecem ser investigados como potencialmente geradores de ansiedade.

A primeira idéia de realizar um estudo clínico sobre a ansiedade em pacientes esquizofrênicos ocorreu em 1992, por sugestão de um colega. Naquela ocasião, os objetivos se circunscreviam a um estudo apenas dos sintomas de pânico, e havia a proposta de realizar um *"follow-up"* por seis meses em quarenta pacientes com o diagnóstico de esquizofrenia segundo o DSM-III R. Na medida em que fui me familiarizando com o assunto, passei a considerar a possibilidade de estender o estudo às outras desordens de ansiedade, visto que, na minha experiência clínica, raras vezes o Pânico se apresenta isoladamente, mas frequentemente mescla-se com fobias ou outros quadros de ansiedade. Numa revisão da bibliografia, constatei que a ansiedade em pacientes esquizofrênicos era um assunto ainda relativamente pouco estudado, o que me levou a propor o estudo para a pós-graduação da UNICAMP como tese de doutoramento.

O estudo da ansiedade é amplo e permite distintas abordagens. Poderia, por exemplo, estudar a dinâmica ou o conteúdo mediante uma abordagem psicanalítica ou existencial antropológica. Mas, para isto, o material de estudo teria que ser de outra natureza. Prefiri me abster destes caminhos e optei por uma trilha de estudos que pudesse consubstanciar a abordagem clínico-psiquiátrica, cujas perguntas giram em torno de questões como: quais os sinais e sintomas que

permitem o melhor diagnóstico da ansiedade no esquizofrênico?; os sintomas da ansiedade sobrepõem-se a outros sintomas, como por exemplo, a depressão, a psicopatologia positiva ou a negativa?; há subtipos clínicos nos quais a ansiedade é mais pronunciada?; há comorbidade entre a esquizofrenia e as desordens ansiosas?; o uso dos psicofármacos e os seus efeitos colaterais influem na expressão da ansiedade?; qual a importância dos eventos de vida recentes na gênese da ansiedade? Todas estas questões fazem sentido para o clínico habituado ao tratamento de psicóticos, e suas respostas podem gerar informações que, em última análise, facilitam a tomada de decisões terapêuticas.

Ao escrever o projeto inicial, além evidentemente de me ater à questão central, a da caracterização diagnóstica da ansiedade e da mensuração de sua intensidade, procurei identificar parâmetros e dimensões clínicas que influiriam na expressão ou estariam associados a sua manifestação. Como não encontrei nenhum trabalho de pesquisa que houvesse examinado o problema anteriormente e que, portanto, poderia servir como modelo, teria que partir do zero. Da minha experiência clínica sabia da existência de variáveis clínicas que poderiam mascarar a sua manifestação ou atuar como elemento confundidor. Assim, vi a necessidade de investigar os efeitos colaterais do uso de neurolépticos, cujos sintomas confundem-se com os sintomas físicos e mesmo psicológicos da ansiedade. Outra situação a ser considerada seria a presença de um quadro ou de sintomas depressivos, uma ocorrência comum na esquizofrenia e que também poderia estar associada a sua manifestação. Pareceu-me oportuno investigar a ocorrência de eventos de vida recentes, acontecimentos de importância para o paciente capazes de gerar ansiedade e que figurariam como “qualificador de preocupações externas reais”. Há a dimensão da psicopatologia, dos delírios, das alucinações, da persecutoriedade, auto-referência e desconfiança, que poderiam estar associados à vivência de ansiedade e medo. De outro lado, procede a pergunta se os sintomas deficitários, por exemplo, um importante achatamento afetivo, inibiriam a sua manifestação. Considerei a necessidade de investigar a importância da consciência de doença, ou seja, se aquele que melhor assimila sua condição de psicótico menos estaria sujeito à ansiedade. Julguei pertinente estudar a importância da qualidade de vida do paciente, pois como terapeuta supunha que pacientes ociosos e com uma baixa qualidade de vida mostrar-se-iam mais ansiosos.

Procurei fundamentar o primeiro protocolo de pesquisa na minha vivência de vários anos de acompanhamento clínico de pacientes esquizofrênicos. Apesar de a idéia de realizar um estudo longitudinal parecer interessante, pois ofereceria a possibilidade de fazer um inventário das ocorrências de ansiedade com mais objetividade, tomando como referência por exemplo os últimos 30 dias, ou ainda de registrar flutuações nos seus níveis ao longo do tempo, logo desisti deste propósito. Sabia da dificuldade que alguns dos pacientes esquizofrênicos têm na evocação das ocorrências em relação ao tempo. Também a previsão da duração de um estudo longitudinal foi levada em consideração para determinar a opção por um estudo transversal. A princípio, ainda mantive a pesquisa das questões referentes à ansiedade em dois momentos distintos e com pelo menos um mês de diferença. Escolhi as escalas de avaliação que melhor atendessem os meus objetivos e iniciei uma primeira série de entrevistas. Mas logo começaram-se a delimitar as dificuldades: a entrevista assumia uma extensão desproporcional, que consumia mais de três horas para sua aplicação; perguntas repetitivas tornavam seu andamento cansativo; segmentos excessivamente estruturados do questionário enrijeciam o seu curso. Em alguns momentos, mesmo eu perdia a precisão dos objetivos a serem pesquisados. Assim, resolvi interromper o trabalho de entrevistas, analisar os primeiros resultados e tendências e reavaliar o protocolo de pesquisa.

Talvez o pesquisador compartilhe um dilema com o pescador, quando este escolhe a largura da malha de sua rede - se for muito estreita, além do peixe arrastará muitas outras coisas que dificultarão a sua pescaria, e, se for larga, o peixe escapará -, ao elaborar um protocolo de pesquisa. Há a necessidade de conhecer o objetivo de sua “pescaria”, para ajustar adequadamente a “largura de sua malha”. Para esta avaliação, resolvi transformar o material destas entrevistas em um estudo piloto, a partir do qual seriam reavaliados os propósitos da continuação do estudo para um segundo momento.

A construção do segundo protocolo de pesquisa procurou ganhar principalmente agilidade e objetividade ao reproduzir, na medida do possível, uma entrevista clínica de rotina. Foi cortada a reconfirmação diagnóstica da ansiedade, um passo que se mostrou ser de pouca utilidade no protocolo original. Os itens “Consciência de Doença” e “Qualidade de Vida”, que na primeira avaliação não mostraram possuir associação de importância em relação à ansiedade, foram eliminados. Os critérios diagnósticos para o diagnóstico de comorbidade foram refeitos,

adequando-os a referenciais mais atuais e enxugados no seu teor. A escala de ansiedade de Sheeham, um eixo central do trabalho, foi substituída pela Escala de Ansiedade de Hamilton, mais flexível na sua aplicação. Para a avaliação de sintomas depressivos foi introduzida a escala de Calgary, específica para a detecção de sintomas depressivos em pacientes esquizofrênicos. Com estas mudanças no protocolo e a opção de entrevistar pacientes que estavam em acompanhamento em hospitais-dia, foi possível concluir as entrevistas previstas e gerar os dados que permitissem um estudo do assunto.

Finalmente, quero lembrar que este foi um trabalho solitário. Entre as incontáveis idas e vindas, na formulação inicial do projeto, na discussão da bibliografia, na elaboração do protocolo de pesquisa, nas longas horas de entrevistas com os pacientes, na depuração dos dados, no trabalho estatístico e suas análises e, por último, na redação do trabalho, encontrei vários interlocutores, porém nenhum diretamente comprometido com linhas de pesquisa semelhantes. Estou consciente de que isto estreitou a amplitude do trabalho e da possível diversidade de suas conclusões. Em parte isto se deve à estrutura dos cursos de pós-graduação em nosso país, essencialmente individualista, em outra, à minha própria natureza, ou seja, uma tendência para trabalhar só. Percebo também que fui desenvolver um tema ainda relativamente pouco explorado, pelo menos com os objetivos por mim escolhidos, e que, todavia, não é sem importância para a clínica do dia-a-dia. Quanto às suas limitações, diria, para consolo, que na ciência são raras as contribuições definitivas, mas na grande maioria servem para levantar outras questões, que por sua vez motivam novas investigações e estudos. Enfim, só faz ciência “quem põe a cara para bater”, aquele que está disposto a ouvir as arguições não como críticas, mas, como sugestões para a depuração do seu trabalho.

1.1) A ESQUIZOFRENIA E MODELOS DE VULNERABILIDADE

Dois fatos merecem ser citados para compreendermos a dimensão da esquizofrenia na atualidade. O primeiro se refere aos custos sociais da esquizofrenia (ANDREASEN, 1991; EVERS & AMENT, 1995; WEIDEN & OLFSON, 1995), que envolvem espantosas somas de recursos equivalentes ao gasto com procedimentos médicos complexos, como por exemplo o da cirurgia cardíaca. Nestes cálculos são considerados tanto os custos diretos - aqueles que decorrem da assistência direta aos pacientes - como os indiretos, por exemplo, a restrição ou cessação da produtividade futura de um adulto jovem ou o impacto emocional vivido pelos familiares imediatos. A depuração destes custos revela a importância da esquizofrenia na saúde pública e lança um consistente desafio a todos os profissionais que direta ou indiretamente estão envolvidos na assistência aos pacientes e na pesquisa por novos recursos terapêuticos para melhora da sua qualidade de vida. Já o segundo fato se refere ao desenvolvimento recente de novos agentes antipsicóticos (MELTZER, 1993). É que, aproximadamente 40 anos após a introdução dos neurolépticos no tratamento da esquizofrenia, haviam se tornado claros os limites da sua ação terapêutica: não obstante a sua eficácia no controle do surto agudo, frustraram a expectativa de reverter os sintomas deficitários ou negativos (MELTZER, 1991) e demonstraram sua pouca tolerabilidade no uso continuado (RIFKIN, 1987). Tornara-se claro que o desafio da compreensão da esquizofrenia e de seu manejo terapêutico ia muito além da questão dos neurotransmissores.

Não obstante os consideráveis avanços que ocorreram nestes últimos 20 anos na metodologia de pesquisa em neuropsiquiatria, passados cem anos desde a conceituação da esquizofrenia, ou mais precisamente da *Dementia praecox*, como entidade nosológica independente, ainda persistem divergências sobre os seus critérios diagnósticos, os seus sintomas essenciais, as funções psíquicas comprometidas, a sua fisiopatologia, a bioquímica, entre muitos dos possíveis enfoques de estudo. Se os nossos conhecimentos sobre a esquizofrenia fossem comparados a um imenso *puzzle* espalhado numa mesa, constataríamos que ainda faltam vastas áreas para serem compostas: existiriam apenas partes de composições, ainda sem muitas interligações e confluência, mas que pouco nos revelam sobre a configuração do quadro como um todo. Esta analogia mostra o nosso estado de conhecimento desta complexa síndrome de múltiplos sintomas e alterações do funcionamento mental, cujos elos em comum ainda não conseguimos visualizar.

Fala-se da esquizofrenia como entidade diagnóstica apenas desde Kraepelin, pois as descrições anteriores são vagas e imprecisas, havendo até autores que questionam sua existência anterior ao século XIX, por atribuir seu surgimento às características civilizações recentes (HOWEELS, 1991). « A história da esquizofrenia é na realidade a história da psicose em geral, porque esta entidade constitui o que no princípio da ciência psiquiátrica era entendida com o nome de doença mental, psíquica, delirante, desajustamento da mente, alienação... Deste conjunto foram separadas aos poucos as psicoses exógenas, as maníaco-depressivas e os outros tipos de psicoses, e o que restou foi exatamente a esquizofrenia » (GRUHLE, 1932). Assim, trata-se na verdade da história do conceito, e não da doença que hoje denominamos de esquizofrenia.

Essencialmente, na sua edição de 1896 (KRAEPELIN, 1896), quando a *Dementia Praecox* é descrita pela primeira vez como uma categoria nosológica isolada da psicose maníaco-depressiva, Kraepelin elucida um quadro típico (*Gesamtbild*) de uma perda da competência social, ou melhor, de capacitação para uma vida ativa irreversível. Repetidas vezes neste texto fala de um enfraquecimento psíquico peculiar (*eigenartigen psychischen Schwächezustand*), que seria sua característica diferencial. Curiosamente, para a melhor elucidação deste enfraquecimento psíquico, é descrita a evolução clínica da esquizofrenia simples ou pobre de sintomas, que, porém, seria somente incluída como subcategoria a partir da 8ª edição deste mesmo livro texto. Neste percurso de deterioração, descreve uma evolução lenta e progressiva, mas que pode estacionar em qualquer momento do seu estágio evolutivo. Marcada pela perda da concentração, do direcionamento psíquico, e pela incapacidade para aquisições psíquicas novas - a memória permaneceria intacta -, caminha para uma total perda da autonomia de vida, com o predomínio de estereotípias e incoerências do pensamento. Na sua 8ª edição (KRAEPELIN, 1913), descreve sintomas de basicamente todas as áreas do funcionamento psíquico que apresentam como traço em comum uma « debilitação daquelas atividades emocionais que constituem as permanentes forças ativadoras da volição, em consequência da qual se silencia a atividade mental e do instinto. O resultado deste processo mórbido é o embotamento emocional, o fracasso das atividades mentais, a perda do domínio sobre a vontade, do empenho e da habilidade para a ação independente. A essência da personalidade é deste modo destruída, e o que permanece é principalmente aquilo que foi aprendido previamente ao seu começo. Se a enfermidade destrói diretamente as faculdades mentais (aparte do gradual desaparecimento das funções psíquicas pelo

desuso), como isto acontece são questões que necessitam de uma investigação mais ampla ». Este quadro sintetiza bem a idéia de Kraepelin, quando cunha o termo “demência”, sem dúvida um dos conceitos mais criticados em sua teoria. Há perdas inegáveis ao longo deste processo de cronificação esquizofrênico, porém, com uma qualidade diferente da que ocorre, por exemplo, no caso de uma demência pré-senil. « Caso usemos hoje o conceito de “demência esquizofrênica”, devemos ter em mente que se trata de algo diferente de uma demência, como ocorre no caso de uma atrofia cerebral. É melhor deixar o conceito de demência de lado e colocar em seu lugar “estado de cronificação esquizofrênico” » (BLEULER, 1975).

Na compreensão da esquizofrenia segundo o enfoque de Bleuler (1857-1939) (BLEULER, 1911), prevalecem os sintomas primários - talvez fosse melhor denominá-los de *alterações* primárias, pois a partir destas são explicados os sintomas secundários - definidos pela tríade: 1º) perda das associações dos pensamentos; 2º) as alterações afetivas e 3º) a ambivalência. A presença dos sintomas primários determina os secundários, como, por exemplo, as alterações sensoperceptivas, os delírios, as alterações do pensamento, as mudanças na personalidade, as alterações na linguagem e escrita e os sintomas corporais. Este perfil sintomático é diversificado e inconstante, variando bastante entre os pacientes como também em relação ao curso de evolução de cada paciente. Bleuler é bem claro quando fala da relação entre sintoma primário e secundário: exemplifica-a com o que ocorre na descalcificação óssea, quando a perda de resistência do parênquima ósseo *predispõe* às deformações ou fraturas, mas estas são, em última análise, *causadas* por circunstâncias externas. « A cisão é a pré-condição para a maioria das complexas manifestações desta doença. Essa imprime à totalidade da sintomatologia a sua marca específica. Por detrás das cisões sistemáticas, em complexos de idéias determinadas, encontraremos um afrouxamento do enredo associativo, que pode fracionar irregularmente os conceitos sólidos. Com o nome de esquizofrenia eu pretendia denominar ambas as formas de cisão (a perda das associações lógicas e a cisão entre pensamento e afeto), que no seu efeito se assemelham, formando uma unidade ». Assim, a perda da cadeia associativa determina que as vivências sigam os cursos incorretos do pensamento, de um lado, e, do outro, obriga a operacionalização de apenas fragmentos de idéias, mas jamais do seu todo. Disto resultam os deslocamentos conceituais, as condensações e as generalizações. O enfraquecimento das funções lógicas, por sua vez, leva a uma hipervalorização afetiva. Esta contribui para o roubo do pensamento - a

supressão do desagradável -, para as distorções, mas principalmente para o desmembramento da psique em fragmentos carregados afetivamente. A realidade desagradável é clivada no autismo ou transformada em interpretações delirantes, o afastamento da realidade assume o caráter de negativismo, a cisão das associações determina a ambivalência. A indiferença ou inafetividade característica do paciente esquizofrênico é explicada por um bloqueio do surgimento de novos afetos *in status nascendi*, a partir do recalque de afetos dotados de carga desprazerosa. Bleuler, amplamente familiarizado com a teoria psicanalítica, elabora assim uma psicopatologia da esquizofrenia, ao atribuir a manifestação dos seus sintomas a mecanismos dinâmicos semelhantes aos encontrados nas neuroses. Assim, a cisão, básica na esquizofrenia, seria um superlativo dos mesmos mecanismos que atuam na mente normal: haveria uma variação quantitativa entre a cisão processada no estado normal, na histeria, no autismo, no estreitamento de consciência e na síndrome paranóide da esquizofrenia. Ao mesmo tempo, porém, conhece os seus limites, ao atribuir *apenas* os sintomas secundários aos processos dinâmicos, pois os primários seriam de caráter endógeno: « a interpretação dos complexos e das ab-reações é ineficaz (...), os pacientes não mudam por seu intermédio ».

Karl Jaspers (1883-1969) não produziu uma teoria independente sobre a esquizofrenia, porém a sua contribuição para o campo de investigação, ao trabalhar com o conceito de processo psíquico, é de caráter eminentemente metodológico. Quando faz a distinção entre *compreender* e *explicar* (JASPERS, 1963), como duas formas distintas de apreensão dos fenômenos psíquicos, separa os componentes psíquicos novos em duas naturezas diferentes: o primeiro origina-se do desenvolvimento - refere-se essencialmente ao compreensível -, já o segundo, o processual, é marcado pela ruptura que é apenas explicável. Se caracteriza pelo « incurável, que produz transformações da vida psíquica heterogêneas à personalidade anterior que, ou de forma isolada e única ou repetidas vezes, intervêm nas transformações de vida » (JASPERS, 1963). A transformação processual pressupõe a existência de base de uma transformação orgânica, como é suposta em relação à esquizofrenia. Este enfoque novo de investigação, que possibilitou a sistematização da psicopatologia como ciência independente, imprimiu à escola de Heidelberg um diferencial metodológico na pesquisa psiquiátrica. No seu contexto é fundamental a contribuição de Kurt Schneider (1888-1968), que definiu os sintomas de primeira ordem da esquizofrenia. Estes não são específicos em relação à esquizofrenia, pois também podem estar presentes em

quadros psicóticos de origem orgânica, como não são encontrados em todos os pacientes esquizofrênicos. Shepherd e colaboradores (SHEPHERD et al., 1989), por exemplo, numa coorte de 70 pacientes esquizofrênicos acompanhados durante cinco anos, identificam sintomas de primeira ordem em 78% dos casos. Mas sua importância reside no diagnóstico diferencial, principalmente na fronteira com as psicoses circulares: « Quando em um caso concreto (...), com base no quadro clínico, conseguimos excluir a hipótese de uma psicose de fundo orgânico, então, diante da presença dos sintomas de primeira ordem de K. Schneider, podemos concluir que o diagnóstico não deve ser de uma ciclotimia, porém, de uma esquizofrenia » (WEITBRECHT, 1973). No que se refere a este estudo, os sintomas de primeira ordem, alistados por K. Schneider como vocalização do pensamento, o escutar de vozes em forma de diálogo ou que comentam as atitudes do paciente, o roubo, a difusão de pensamentos, idéias de influência, a intuição delirante ou a intuição de que as sensações ou a volição recebem influências externas (SCHNEIDER, 1976), descrevem uma “permeabilização” da privacidade individual. Esta vivência, como veremos no nosso estudo clínico, pode ser um importante deflagrador da ansiedade.

A história natural da esquizofrenia (WYNNE, 1988) mostra pelo menos dois momentos distintos da doença: um, o da crise aguda ou do surto psicótico, quando predominam os sintomas produtivos, e que de uma forma ou de outra sempre atraiu maior atenção, e outro, quando a sintomatologia psicótica está atenuada e existem os estados residuais. A estes dois momentos acrescenta-se o estado pré-mórbido ou fase prodrômica, que pode anteceder em maior ou menor grau às primeiras manifestações da doença. Embora existam padrões de evolução bastante heterogêneos na esquizofrenia, uma vez manifesta em sua plenitude, há sempre o risco de recorrência dos sintomas agudos da doença (CARPENTER & KIRKPATRICK, 1988). Nas concepções clássicas sobre a esquizofrenia, aqui resumidamente apresentadas, há uma questão central que permanece sem resposta: o que há de comum entre estes diferentes estados de evolução? Pelo fato de haver o risco de recorrência dos surtos, geralmente limitados no tempo, deve haver alguma característica permanente e provavelmente imutável que determine este curso de evolução. Kretschmer (KRETSCHMER, 1961), com as suas observações clínicas, correlacionando os tipos de constituição física a traços de caráter e temperamento, mostrou que a esquizofrenia está predominantemente associada ao tipo de constituição leptossômico (na sua observação de 5233 pacientes com este diagnóstico, 50,3% puderam ser caracterizados como leptossômicos, enquanto que apenas 13,7% eram do tipo pícnico). Diante de certas características de personalidade comuns entre os

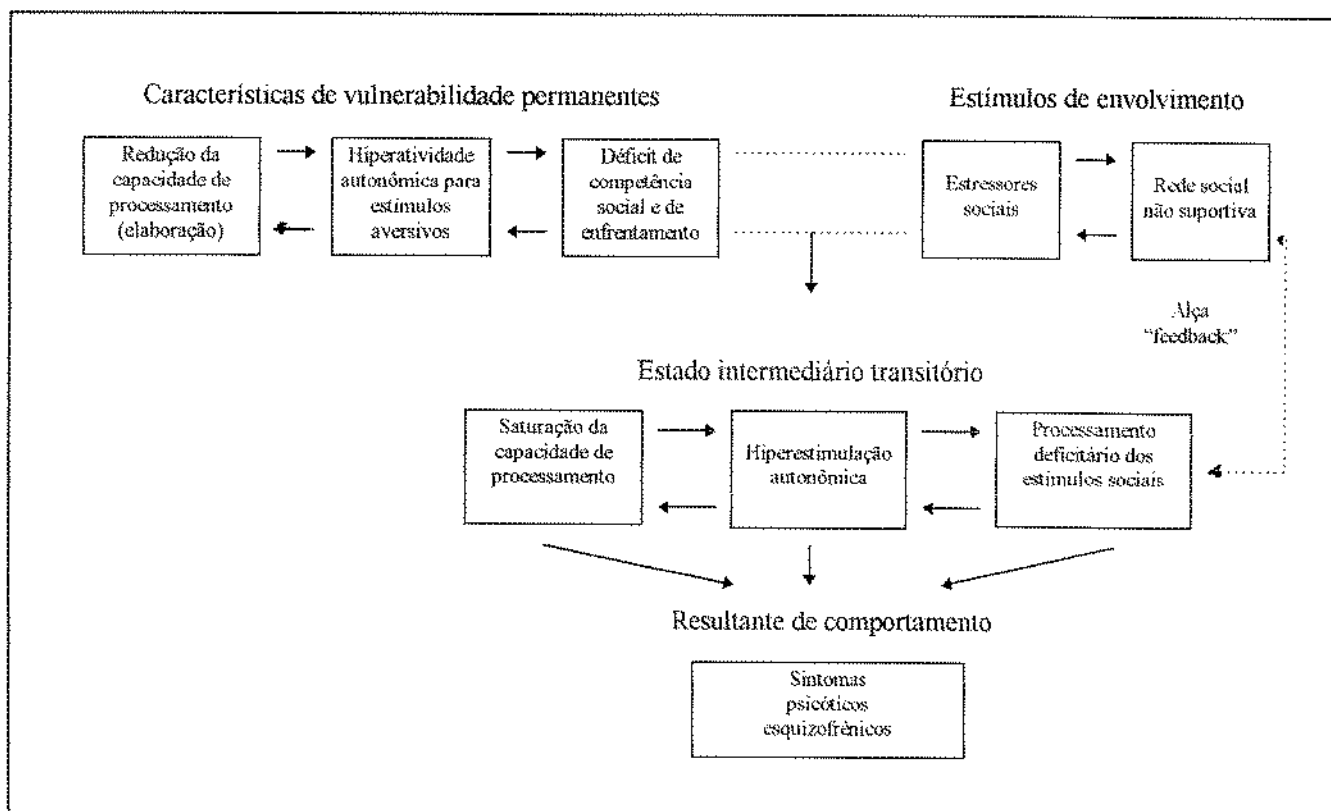
leptossômicos, define os esquizotímicos como hipersensíveis, de temperamento preponderantemente distante, com tendência à rigidez, perseverança e propensos a pensamento abstrato e analítico. Estas características, evidentemente, são definidas em contraste com as dos ciclotímicos. Kretschmer propõe assim a existência de uma constituição tipológica para a esquizofrenia, onde haveria todas as passagens: a normalidade (esquizotimia), a forma psicopática (esquizoidia) e finalmente na variante psicótica, a esquizofrenia. « As psicoses são, pela nossa avaliação constitucional, pontos nodais disseminados numa ramificada rede de relações corporocaracterilógicas constitucionais normais, havendo todas as possíveis variações e passagens entre o doente e o são ». De certa forma, Kendler e colaboradores (KENDLER et al., 1993) confirmam esta hipótese, ao mostrar que entre os parentes de primeiro grau de esquizofrênicos há uma ocorrência significativamente maior de desordens do tipo esquizotipia (6,9%), comparadas à encontrada em familiares de uma população de controle (1,4%). Na coorte do estudo de alto risco de Copenhague, na qual 205 filhos de mães severamente esquizofrênicas foram acompanhados entre as idades de 15 e 40 anos, Tyrka e colaboradores (TYRKA et al., 1995) encontram consistentes correlações entre traços de personalidade manifestados aos 15 anos de idade e a futura ocorrência de esquizofrenia.

Mas, adiante a idéia de constituição, que na verdade não supera a noção de *endógeno* na esquizofrenia, situa-se a proposta de *vulnerabilidade*. Esta idéia foi desenvolvida inicialmente por Zubin e Spring (ZUBIN & SPRING 1977), ao longo da década de 70, e mais tarde por Ciompi (CIOMPI, 1989), com sua complexa teoria da inter-relação entre as funções afetivas e lógicas (*Afektlogik*), e por Nuechterlein e Dawson (NUECHTERLEIN & DAWSON, 1984). Todos estes modelos procuram explicar o curso da psicose, tanto em função de padrões de funcionamento psicobiológicos, que estariam presentes no paciente anteriormente à eclosão de um episódio agudo de esquizofrenia, como pela sua qualidade de interação ambiental *sensu lato*.

Na apresentação do seu modelo de vulnerabilidade, Nuechterlein e Dawson partem de características de vulnerabilidade permanentes e estímulos de envolvimento (quadro 1). Entre as características de vulnerabilidade permanentes situam-se os déficits ou padrões de resposta, produtos da interação de fatores genéticos, específicos e não específicos, com influências físicas e sociais precoces, presentes antes da eclosão da psicose. Presumidamente, quando presentes em forma sutil, corresponderiam às variantes de bom prognóstico, ou, pelo contrário, quando

grosseiras, às de mau prognóstico. A redução da capacidade de processamento (elaboração) mental, por exemplo, resultaria de uma deficiência em manter o foco da atenção, particularmente quando a pessoa se vê envolvida em um campo de hiperestimulação. Em síntese, ocorreria uma resposta não apropriada, quando: 1º) a alocação da capacidade mental não corresponde à solicitada para a tomada de decisões; 2º) parte da capacidade de processamento mental é destinada a estímulos, tanto internos como externos, irrelevantes; 3º) as tarefas cognitivas, que normalmente são executadas em paralelo sem muito esforço, requerem uma maior capacidade de demanda; e 4º) a totalidade da capacidade de processamento (elaboração) encontra-se diminuída (NUECHTERLEIN & DAWSON, 1984).

Quadro 1: Modelo de vulnerabilidade na esquizofrenia.



A avaliação da alteração dos parâmetros de hiperatividade autonômica para estímulos aversivos parte do estudo do padrão de resposta aos testes de eletrocondução da pele. Esta é uma atividade psicofisiológica que envolve tanto a atividade das glândulas sudoríferas, do estado de ativação do sistema nervoso autônomo, bem como, em um nível superior, da atenção e do processamento das emoções e da informação. Na observação da eletrocondução da pele em pacientes esquizofrênicos ou em populações de risco - filhos de pais esquizofrênicos -, foram observados vários padrões de alteração, nenhum destes, porém, classificável como típico. São descritas tanto a ausência de resposta a estímulos, por exemplo, sonoros, como as respostas exacerbadas, tanto

em intensidade como em duração (OLBRICH, 1989).

As deficiências qualitativas e quantitativas de funcionamento nas relações interpessoais para os pacientes esquizofrênicos sintomáticos devem-se, via de regra, a sua baixa capacidade de comunicação. Também aqui não ocorre um referencial de constância, mas, muito mais, de deficiências que se pronunciam de forma mais acentuada, quando há um baixo desempenho na fase pré-mórbida ou entre os pacientes com graves alterações de pensamento no estado da doença crônica. Nestes pode ser observada uma flutuação no desempenho de comunicação, associada à severidade dos sintomas psicóticos, que, via de regra, apresenta tendências de melhora na medida em que se atenuam os níveis de sintomatologia clínica. Mas esta deficiência também não é apenas circunscrita a fase clínica da doença, pois tanto nas populações de risco como nos pacientes estabilizados são freqüentes os padrões de dificuldade no funcionamento social.

O papel dos estressores sociais é típico entre as famílias onde prepondera um padrão de comunicação com pronunciadas críticas, atitudes de hostilidade ou de superenvolvimento emocional com relação ao paciente, um padrão de altas emoções expressas. Estas atitudes predis põem à eclosão de episódios psicóticos agudos (BROWN & BIRLEY & WING 1972). Lukoff (LUKOFF et al., 1984) sugere ainda que os pacientes esquizofrênicos seriam despreparados para enfrentar situações de vida estressantes ou eventos familiares de tensão, por lhes faltarem recursos para elaborar alternativas de comportamento ou habilidade de colocar estas em prática. A importância dos eventos de vida independentes, ou seja, aqueles que não decorrem de sintomas residuais ou do estilo de vida do paciente, estaria mais pronunciada entre 3 a 5 semanas antes da ocorrência de uma crise psicótica (LEFF et al., 1973). Comparativamente, a rede de sustentação social do paciente esquizofrênico, definida pela qualidade da interação social e o número de pessoas de relacionamento diário, é, via de regra, menor do que o padrão de normalidade. Também ela é composta por um maior número de familiares do que por amigos ou vizinhos, que desempenhariam outros papéis no convívio social (TOLSDOF, 1976).

No seu curso dinâmico, os fatores de vulnerabilidade permanentes interagiriam com os estímulos estressantes situacionais, levando aos estados intermediários, que, por sua vez, agravariam o envolvimento social já prejudicado no sentido de uma alça *feedback*. O indivíduo que está no

estado intermediário, por apresentar desorganização cognitiva e irritabilidade, atrai mais críticas dos seus familiares e provoca maior rejeição dos componentes da sua rede de sustentação social. Ultrapassando o limiar de suportabilidade, ocorreria uma fragmentação do pensamento, a percepção falha integraria de forma incompleta ou inapropriada a realidade, e as fronteiras entre o eu e o outro se enfraqueceriam. Ademais, sintomas como alucinações, delírios e distúrbios floridos do pensamento ocorreriam, quando o processamento (elaboração) cognitivo ultrapassasse o nível de distorção da realidade.

Muitos dos argumentos, aqui apresentados para consubstanciar o modelo da vulnerabilidade para esquizofrenia, são baseados em fatos inconstantes ou que não se apresentam na clínica de forma suficientemente nítida para serem considerados como determinantes para o curso de evolução da doença. A presença dos sintomas negativos ou deficitários, cuja origem já foi atribuída tanto à hipostimulação (WING, 1978) como a alterações estruturais do SNC (CROW, 1980), também não consegue ser satisfatoriamente explicada. Embora estes sintomas sejam mais pronunciados nas formas crônicas da doença, também podem ser percebidos claramente nos seus estágios iniciais. Outra crítica pertinente se refere aos termos usados na sua descrição: “processamento mental” ou “nível de distorção da realidade” ainda são termos vagos e incompletos para fornecer uma descrição diferencial do que ocorre na evolução de outros quadros deficitários, como, por exemplo, as deficiências mentais. A comparação entre o curso evolutivo destes dois quadros se justifica, visto que os deficientes mentais, assim como os esquizofrênicos, geralmente tem um convívio social restrito, faltam-lhes (por outro motivo do que dos esquizofrênicos) recursos para elaborar alternativas de comportamento ou habilidade de colocar estas em prática, como também apresentam um desempenho insatisfatório, por uma deficiente filtragem dos estímulos recebidos, quando submetidos à um ambiente de hiperestimulação. Apesar dos deficientes mentais apresentarem uma propensão, em média três vezes maior, para desenvolverem sintomas psicóticos da natureza da esquizofrenia (TURNER, 1989), quando comparados a uma população com nível mental dentro da normalidade, quero, ao suscitar a comparação entre esquizofrênicos e deficientes mentais, chamar atenção para uma diferença qualitativa, a da natureza psicótica, que não consegue ser explicada apenas por intermédio do modelo de vulnerabilidade.

Creio que o modelo da vulnerabilidade não é capaz de explicar a totalidade das transformações psíquicas que se realizam no decurso da história natural da esquizofrenia, mas, apesar de suas

deficiências, nos aproxima um pouco mais de uma compreensão dinâmica do processo de adoecimento. No tratamento da esquizofrenia, facilita a delimitação das estratégias de ação, seja pela identificação de fatores ou momentos críticos da circunstância de vida do paciente, seja pela observação de sintomas precoces que podem preceder a uma reagudização psicótica. Especificamente em relação a esta pesquisa, o modelo da vulnerabilidade estimula a pensar a gênese da ansiedade na psicose, sob dois ângulos inteiramente diversos e opostos: a ansiedade como expressão de uma reação ou comportamento desadaptado, portanto, resultante da tensão que se estabelece entre uma estrutura deficitária para elaborar estratégias de enfrentamento e as situações de vida inconciliáveis - esta seria uma causa *alóctone* - e a ansiedade justificada essencialmente pela vivência da experiência psicótica - no caso *autóctone*.

1.2) SOBRE A NATUREZA DA ANSIEDADE

Os termos angústia e ansiedade são freqüentemente usados como sinônimos. Ambos os termos possuem a mesma raiz etimológica ¹⁾, mas, na sua terminologia restrita, fazem referência a sentimentos distintos. Lopez Ibor (IBOR, 1950) discrimina angústia - um sentimento indefinido, estático, que aparece como nota dominante da sensação de opressão referida na região precordial - da ansiedade - um estado emotivo parecido, porém de movimento, direção, e que manifesta-se pela sensação de uma espera inquieta - por uma característica oposta: a primeira é paralisante, de contenção, enquanto que a segunda é motora, de escape. Há, entre os dois termos, duas dimensões distintas: na angústia predominam os traços físicos, e na ansiedade, os psíquicos. Édouard Brissaud já sugeriu esta distinção no final do século passado, quando explicou a angústia (*l'angoisse*) como um fenômeno do tronco cerebral, uma desordem física que se expressa, por si mesma, em uma sensação de constrição. Em contrapartida, a ansiedade (*l'anxiété*), de natureza subjetiva e de origem cortical, se expressaria por uma sensação indefinida de insegurança (BERRIOS, 1996).

A ansiedade, por si só, não constitui um sintoma de transtorno ou doença. Os modelos de compreensão baseados na etologia, a ciência que investiga os mecanismos do comportamento animal desde sua origem onto e filogenética até sua funcionabilidade, derivam-na do instinto básico de proteção e autopreservação; diante de uma situação de ameaça e perigo, atribuem todas as respostas fisiológicas e psicológicas à preparação e execução de uma reação do tipo fuga/defesa. A topografia das reações ansiosas é, predominantemente, a ativação do sistema nervoso simpático (elevação da frequência cardíaca e respiratória, aumento da pressão arterial, sudorese nas mãos e dilatação da pupila) e parassimpático (náuseas, diarreia, poliúria). Nesta linha de raciocínio, a ansiedade seria um "tônus vital", que em nível baixo, portanto suportável, seria indispensável para a realização de qualquer ação e tarefa. A ansiedade adquire traços patológicos, quando ganha caráter de autonomia. Assim, na ausência de uma ameaça, ou diante de uma ocorrência de pouca importância, seria deflagrada uma reação ansiosa de forte intensidade,

¹⁾ Tanto o termo ansiedade, que se origina da palavra latina *anxiētas*, como angústia, cuja origem latina é *angustia*, têm em comum sua raiz na palavra grega *αγγω*, que significa "eu estrangulo".

sentida como como incômodo ou sensação de ameaça. O exemplo da clínica que melhor ilustra esta condição é o ataque de pânico, uma vivência aguda de ansiedade acompanhada de forte resposta fisiológica, geralmente desencadeada em um instante em que a ameaça real inexistente, ou a avaliação de perigo é desproporcional ou injustificada, como no caso do pânico que segue a uma situação fóbica.

A escola psicanalítica explica este fenômeno pela qualidade flutuante da ansiedade, que, ao desligar-se de seu fato desencadeante original, poderá ligar-se a uma outra representação (LAPLANCHE, 1967). Para Freud, a ansiedade é um estado de afeto (*Affektzustand*), uma função composta que compreende tanto um componente motor de descarga (*Ahfuhr*) como uma sensação constituída dos contrários, prazer e desprazer. No afeto ansiedade (*Angstaffekt*) há o retorno de uma impressão precoce, a do instante do parto, no qual é constituída a composição: sensação de desprazer, movimento de descarga e sensações físicas (FREUD, 1930). Isto se dá, quando o recém-nascido, indefeso, é colocado inevitavelmente em uma ambiente de dor e tensão. Este estado, no qual o organismo é "alagado" de excitações além da sua capacidade de suportabilidade, é chamado de estado traumático. A dor dos inevitáveis estados traumáticos precoces, de forma ainda indiferenciada, e portanto não identificável com os estados afetivos definidos posteriormente, seria a via comum para a diferenciação futura dos afetos e certamente também da ansiedade (FEINICHEL, 1945). Na sua primeira elaboração de uma teoria sobre a ansiedade, Freud admite a sua origem a partir da tensão sexual reprimida. São fantasias libidinosas tidas como ameaçadoras, cujo componente energético foi separado e transformado em ansiedade. Posteriormente, vai considerá-la cada vez mais como a marca histórica das tendências através das quais se manifestam o impacto do traumatismo, as transformações da relação de objeto e um mal-estar de um ego atormentado pelas vacilações da sua integridade (LAMBOTTE, 1993). « Estudando as situações perigosas, constatamos que a cada período da evolução corresponde uma angústia que lhe é própria: o perigo do abandono psíquico coincide com o primeiríssimo despertar do ego; o perigo de perder o objeto (ou o amor), com a falta de independência que caracteriza a primeira infância; o perigo da castração, com a fase fálica; e finalmente o medo do superego, que ocupa um lugar particular, com o período de latência ». Conforme a sua origem, a ansiedade pode ser classificada como realista (no mundo externo), neurótica (no id) e moral (no superego). Com relação à ansiedade neurótica, Freud observa três condições: numa, ela flutua livremente, gerando um estado de apreensão difuso, pronta a

vincular-se temporariamente, sob a forma que se conhece como ansiedade expectante, a qualquer possibilidade que de imediato possa surgir - como acontece, por exemplo, numa neurose de angústia típica; já numa outra, pode ser encontrada como firmemente vinculada a determinadas idéias, nas chamadas fobias, em que ainda é possível reconhecer uma relação com o perigo externo, na qual, porém, devemos considerar que o medo é exagerado, desproporcionado; e finalmente numa última condição a ansiedade acompanha os sintomas, ou surge independentemente como ataque, ou como estado mais persistente, mas sempre sem qualquer base visível em um perigo externo. Esta condição é encontrada na histeria e em outras formas de neurose grave (FREUD, 1932).

Sem dúvida, a psicanálise possui, pelo menos em nosso meio, primazia no estudo da ansiedade. Porém, para a psiquiatria clínica, a conceituação dinâmica da ansiedade nem sempre é útil, particularmente quando necessitamos de uma definição essencial deste sintoma. Recorrendo aos manuais de escalas diagnósticas ou de psicopatologia, encontramos definições com muitos pontos em comum. No DSM-III R, a ansiedade é descrita como uma « apreensão, tensão ou inquietude que se origina da antecipação do perigo, o qual pode ser interno ou externo (...). As manifestações de ansiedade e medo são a tensão motora, hiperatividade autonômica, expectativa apreensiva, vigilância e controle » (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 1987). Na sua versão mais recente, a do DSM-IV (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 1994), é introduzida uma margem de subjetividade no conceito, na medida em que a ansiedade é definida como « uma antecipação apreensiva de um perigo ou mal-êxito futuro, acompanhada da sensação de disforia ou sintomas somáticos de tensão ». A escala BPRS - *Brief Psychiatric Rating Scale* -, proposta por Overall e Gorham (OVERALL & GORHAM, 1962), define a ansiedade como « receio, temeridade e excesso de preocupação com o momento presente e futuro », solicitando ao avaliador considerar apenas as manifestações da vivência subjetiva e não, eventuais mecanismos de defesas neuróticas. Já na PANSS - *Positive and Negative Syndrom Scale* - (KAY, 1991), a ansiedade é pesquisada na escala de psicopatologia geral, no item G2, e é definida como uma « experiência subjetiva de nervosismo, preocupação, apreensão ou inquietação, variando de preocupação excessiva com o futuro até a sensação de pânico ».

Para Simpson, a ansiedade é uma característica de personalidade para responder a certas

situações com uma resposta da síndrome de estresse. Estados de ansiedade, assim, são uma função da situação que a evoca e da personalidade individual que tende ao estresse (SIMPSON, 1980). Esta, portanto, seria uma caracterização constitucional de ansiedade, embora considere também a natureza da situação que a desperta. Mais se aproximam da sensação ansiosa propriamente dita os autores que identificam ansiedade como « um estado de tensão desconfortável que indica a presença de uma ameaça ou perigo para o organismo » (WEISS & ENGLISH, 1957) ou « um estado ou condição de desconforto que é caracterizado por uma sensação subjetiva de tensão, apreensão e preocupação e acompanhado pela ativação do limiar do sistema nervoso autonômico » (SPIELBERGER, 1972). Estas duas definições, que se completam, identificam uma sensação de desconforto que haveria de existir na ansiedade. Já para Gray, (GRAY, 1982) « a ansiedade sempre será, sem dúvida nenhuma, uma emoção... », onde emoção se define como « um complexo sistema de interação entre fatores subjetivos e objetivos, mediados pelo sistema neuro-hormonal, e que pode: (a) fazer surgir experiências de sentir prazer/desprazer; (b) gerar processos cognitivos; (c) ativar processos fisiológicos de ajustamento; e (d) conduzir para comportamentos adaptativos ». Nesta corrente, há um sentido "fisiológico" da ansiedade, pois entende essa reação como resposta do organismo frente ao estímulo de alerta proveniente de um sinal externo. Assim, Lang (LANG, 1968) propõe uma análise da ansiedade e do medo baseada em três sistemas: a) do comportamento motor - comportamento de evitação, alteração do padrão de gesticulação e postura, tremores; b) da expressão lingüística - o relato da ansiedade, medo, preocupação; e c) do estado fisiológico, envolvendo sintomas decorrentes da ativação do sistema nervoso simpático.

A ansiedade, enquanto emoção, no estudo da psicopatologia pertence ao campo da afetividade. Assim como a consciência, que pode ser definida como « a totalidade da experiência momentânea inserida na corrente da vida psíquica » (JASPERS, 1973) - tendo portanto uma qualidade integradora e organizadora das diferentes funções psíquicas -, também a afetividade dificilmente consegue ser apreendida por si só. Segundo A. Fernandes (ALONSO FERNANDEZ, 1976), a vida afetiva não tem um ser próprio. Há de ser entendida em conexão com os demais setores da vida psíquica. A estes confere tonalidade ou coloração, o *pathos*, a qualidade de suscitar sentimentos. « É precisamente nessa conexão que o afeto pode encontrar um sentido em relação àquele que por ele é afetado. A complexidade de tais conexões, no entanto, escapa às

possibilidades do discurso, tentando dar conta do afeto diretamente pela pesquisa do substrato natural que dele seria a causa, passando assim ao lado da vida psíquica de onde ele emerge » (COSTA PEREIRA, 1995). Na terminologia mais precisa, conhecemos diferentes matizes da vivência afetiva: o humor ou estado de ânimo descreve o tônus afetivo em que se encontra uma pessoa, é de qualidade difusa e basal, com uma variação lenta; as emoções, sempre agudas, são respostas reativas a certos estímulos significativos; os sentimentos são preposições em relação a conteúdos intelectuais de valores ou representação. Estas diferentes expressões afetivas não são independentes entre si, pois, como veremos no capítulo 6.5.2 (pg 138*), onde são discutidas as possíveis inter-relações entre a ansiedade e a depressão, há teorias que ou colocam estes dois afetos, enquanto sintomas de desordens em consonância ou separam-nos em categorias distintas.

Como foi visto acima, qualquer reação emocional implica em respostas complexas de comportamento e mudanças no padrão fisiológico. O modo pelo qual estes diferentes níveis de resposta ocorrem e quais são as estruturas do SNC que estão envolvidas tornaram-se mais claros na medida em que nossos conhecimentos de neurofisiologia foram se aprofundando. A princípio, podemos crer que a percepção de uma situação ameaçadora como um ato cognitivo provocaria reflexamente uma resposta autonômica. Esta seqüência de encadeamento da resposta emocional, porém, foi invertida na teoria desenvolvida por James (JAMES, 1884) e Lange (LANGE, 1885), dois autores que, independentemente, mais ou menos na mesma época, apresentam exatamente a hipótese inversa, isto é, que as percepções conscientes, que chamamos de emoção, ocorreriam depois do córtex receber os sinais das alterações fisiológicas correspondentes. « Nós sentimos-nos tristes porque choramos, com medo porque trememos, e não choramos ou trememos porque estamos tristes ou com medo ». De acordo com esta teoria, as emoções são respostas cognitivas que são percebidas pela maneira como as informações provêm da periferia. Já nos anos 60, a idéia de James e Lange foi retomada por Schachter (SCHACHTER & SINGER, 1962), que propôs um papel ativo do córtex na transformação dos sinais periféricos. O padrão de resposta cortical estaria em consonância com a expectativa individual e o contexto social. As críticas a este modelo de explicação para a seqüência dos sintomas físicos e psíquicos residem em que, mesmo cessados os correlatos físicos da ansiedade, persistem as sensações emocionais e que algumas emoções consolidam-se rapidamente, antes, portanto, de ocorrerem as mudanças fisiológicas.

Diante das questões não respondidas, cinquenta anos depois de formulada a teoria inicial dos marcadores somáticos, Cannon (CANNON, 1927) destaca pela primeira vez o papel das estruturas sub-corticais, tálamo e hipotálamo, na fisiologia emocional: estas enviariam informações ao córtex necessárias para a percepção cognitiva emocional e coordenariam as respectivas respostas somáticas. Nestas últimas foi reconhecida a função do sistema simpático e parassimpático na manutenção da homeostase corpórea. Diante de uma situação emergencial, o sistema simpático estimularia um estado fisiológico condizente com a atitude ataque/fuga. Dez anos depois, Papez (PAPEZ, 1937) sugeriu que a região cortical associada às emoções se localizaria no sistema límbico. Seu argumento foi de que as regiões hipocampais, em conexão indireta com as estruturas hipotalâmicas, seriam responsáveis pela elaboração da sensação emocional. Posteriormente reconheceu-se que apenas parte do sistema límbico, particularmente a região da amígdala, exerce esta função.

Com certa frequência, os termos estresse e ansiedade são usados num mesmo contexto, quase como sinônimos. Inclusive em várias citações neste trabalho é feita esta conjunção. A princípio, estresse e ansiedade referem-se a estados distintos, não obstante um possa conter o outro. Selye (SELYE, 1950) define estresse como « uma resposta não específica do corpo diante de qualquer solicitação ». Então, mediante a síndrome de adaptação, seriam ativadas funções corticais, hipofisiárias e adrenérgicas. Numerosos trabalhos (WILSON & MATEW, 1993) que investigam as alterações metabólicas que ocorrem no SNC durante o estresse não demonstram padrões de respostas fisiológicas claras, mas parece que diante de níveis baixos e suportáveis de estresse há um aumento da irrigação sanguínea acompanhado de uma elevação do metabolismo cerebral. Todavia, nas situações adversas, parece haver uma tendência oposta. A transposição do conceito de estresse para a psicologia é problemática. Para poder levar em consideração como fatores de solicitação os estímulos psicossociais, Levi (LEVI, 1974) ampliou o conceito de estresse de Selye, mas, neste caso, deve ser considerado que, no caso do estresse psicológico, nem sempre é possível a discriminação clara e inequívoca da natureza nociva de um estímulo, em consequência do qual ocorreriam as possíveis reações de resposta. Outra dúvida cerca a avaliação sobre a duração dos estímulos e sobre como seriam ativados os mecanismos de defesa psicológicos para amenizar às consequências do estresse.

Os quadros clínicos onde a ansiedade patológica é o elemento dominante são denominados de

transtornos ansiosos. Ainda na nona versão do código internacional de doenças de 1975 (CID 9), estes diagnósticos eram denominados de transtornos neuróticos. Esta nomenclatura foi usada pela primeira vez por Cullen (1710-1790), na obra *First Lines of the Practice of Phisics*, 1784, onde é definida como « afecção do sensorio ou do movimento, que evolui sem febre e não depende de uma afecção dos órgãos, mas, sim, do sistema nervoso geral e de suas potências das quais dependem essencialmente o sensorio e o movimento » (SAURI, 1969). Este termo consolidou-se ao longo do século XIX e passa a ser usado para as doenças funcionais do sistema nervoso, sem inflamação ou lesão de estrutura e com reconhecida sede orgânica definida (neurose digestiva, cardíaca, etc). Outra terminologia que predominava no final do século passado era a de neurastenia, que englobava a maioria dos “estados neuróticos”. Em 1895, Freud publicou o artigo “A neurastenia e a neurose de angústia - sobre a justificativa de separar da neurastenia certo complexo de sintomas a título de neurose de angústia”, no qual ele apresenta as razões clínicas e teóricas para a conceituação da nova doença. Todos os sintomas eram justificados em torno do conceito ansiedade patológica (BERRIOS & LINK, 1995). Com a sistematização da teoria psicanalítica, a terminologia neurose foi se circunscrevendo aos diagnósticos decorrentes de mecanismos psicodinâmicos - neurose de angústia, histérica, obsessivo-compulsiva -, cujo elo em comum é a ansiedade. Hoje, porém, sabe-se que os quadros denominados “neuróticos” decorrem de mecanismos diversos, necessitando-se portanto de um outro termo para designá-los. Já que o conceito “doença” implicaria em um mecanismo etiopatogênico estabelecido, o que não pode ser afirmado neste caso, é portanto preferível o uso de “transtorno” ou “desordem”, pois designam apenas disfunção ou alteração (GENTIL, 1994). Assim, no DSM-IV (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 1994), sob a designação de desordens de ansiedade (sua descrição mais detalhada está no capítulo 4.5.2, pg. 86*), e no CID-10 (OMS, 1993), entre os “Transtornos neuróticos, relacionados ao estresse e somatiformes”, encontram-se reunidas as descrições clínicas dos quadros que têm como elemento em comum a ansiedade, sem tecer comentários sobre suas possíveis etiologias.

Wernicke (WERNICKE, 1900) descreve uma psicose cujo elemento formador central é a angústia. Trata-se de um quadro psicótico agudo, onde uma intensa angústia, localizada preferencialmente na região do precórdio e epigástrica, assume dimensões psicóticas. Neste caso, as preocupações ganham um colorido delirante, por exemplo, com temáticas de apreensão quanto ao bem-estar pessoal ou de familiares, e podem ser acompanhadas por alucinações olfativas e gustativas.

Segundo Bräunig e Fimmers (BRÄUMIG & FIMMERS, 1994), de acordo com o CID-10, suas características clínicas se sobreporiam ao “Transtorno polimórfico agudo, sem sintoma de esquizofrenia (F23.0)”, mas os autores lembram também que, devido ao seu marcado caráter afetivo, se aproximariam da “Psicose ciclóide de angústia e felicidade”, descrita por Leonhards.

1.3) ANSIEDADE E ESQUIZOFRENIA

As mudanças dos padrões afetivos na esquizofrenia sempre mereceram destaque entre os autores clássicos. Bumke (BUMKE, 1946) afirma que os esquizofrênicos nos parecem afetivamente mudados porque pensam e sentem de um modo diferente, (...) faltar-lhes-ia uma reatividade afetiva normal, pois os estímulos despertariam neles outros sentimentos. Aquilo que faz com que eles nos pareçam estranhos é o mesmo que os isola subjetivamente: uma alteração de sua vida interior, uma nova atitude, que já não possui nenhuma relação com o pensar normal. Kraepelin (KRAEPELIN, 1913) fala do embotamento afetivo que se manifesta na perda de interesse, de simpatia interior, no colapso das forças propulsoras emocionais. Os pacientes já não possuem verdadeira alegria de vida, tudo é igual, nada importa, nenhum sentimento humano. As esperanças, os desejos, os cuidados e as ansiedades estão silenciosos. Bleuler (BLEULER, 1911) destaca que nas formas pronunciadas de esquizofrenia há, em primeiro plano, uma demência emocional. Muitos esquizofrênicos em estado final, por anos ou décadas, não mostram respostas afetivas. Com uma mímica inexpressiva, atitudes desleixadas se espalham pelas instituições asilares, deixando-se vestir ou despir, conduzir aos refeitórios como autômatos, sem esboçar um gesto de satisfação ou desejo. Mesmo diante dos mal tratos de outros pacientes, respondem indiferentes. Mayer-Gross (MAYER-GROSS, 1972) escreve que a redução da reação emocional progride desde os mais refinados e ternos sentimentos de simpatia e consideração pela família e amigos até as emoções primitivas de medo, ira, hilariedade e erotismo.

Sobre as emoções nos pacientes esquizofrênicos, Cutting (CUTTING, 1985) escreve que « há evidências convincentes de que alguns esquizofrênicos apresentam uma desordem emocional. Esta não caracteriza-se pelo *sentimento de intensas emoções ou variações de humor*, embora nos estágios iniciais do quadro os sentimentos possam estar intensificados e as depressões frequentes, *mas pela redução da capacidade de sentir e de comunicar emoções*. Há uma falta de prazer, particularmente daquele que resulta do usufruto das relações sociais, uma deficiente percepção das emoções nas outras pessoas pela modulação da voz ou pela mímica facial e, possivelmente, um bloqueio seletivo em lembrar memórias prazerosas. Para um observador, isto se parece com afeto obtuso ou achatado ».

As causas para o achatamento afetivo na esquizofrenia têm sido atribuídas a processos psicodinâmicos (ARIETI, 1983), à rejeição ou isolamento social (STRAUSS & CARPENTER & BARTKO, 1974) ou ao institucionalismo (WING & BROWN, 1970). Mas há também teorias neuropsicológicas que procuram atribuir a baixa resposta afetiva a uma disfunção do hemisfério cerebral direito (MAYER et al., 1985), cuja função está associada aos aspectos afetivos e paralingüísticos da comunicação, ou a uma hipofunção do córtex pré-frontal (WEINBERGER et al., 1986), que mantém estreitas conexões com o sistema límbico e cuja função está associada à monitorização e modulação das condições internas e das respostas comunicativas. De outro lado, a diminuição ou falta de uma resposta afetiva sobrepõe-se amplamente ao conceito de sintoma negativo (ver também capítulo 4.2.1.1, pg 71*). Aqui, porém, devemos partir do pressuposto de que o conceito de sintoma negativo ou deficitário é mais amplo, que engloba o padrão da resposta afetiva, mas avalia, além deste, a falta de fluência na conversação, de iniciativa, o retraimento social, a anedonia, a apatia, a falta de cuidados pessoais, o retardo motor e a dificuldade na interação social (CARPENTER et al., 1991). Empiricamente, porém, tratam-se de funções amplamente interligadas e conceitualmente sobrepostas, que dificilmente conseguem ser concebidas de forma pura, principalmente na medida em que conceituamos as funções afetivas de modo amplo e abrangente. Por esta razão, impõe-se alguma circunscrição ao conceito de ansiedade, enquanto sintoma afetivo, na esquizofrenia.

Como ponto de partida, separaríamos ansiedade do padrão de “ressonância afetiva”, que encontra-se alterado na esquizofrenia, conforme já citado no primeiro parágrafo. Trata-se de um prejuízo amplo, que, por comprometer a empatia ⁽¹⁾, sem dúvida contribui substancialmente para as dificuldades de interação social dos pacientes. Heimberg (HEIMBERG et al., 1992), por exemplo, comprova esta dificuldade do paciente mediante o uso de uma metodologia interessante: mostra para vinte pacientes esquizofrênicos fotos de rostos que expressam mímicas variadas, como tristeza e alegria. Em contrapartida a grupos de controle ou mesmo a pacientes com depressão maior, os esquizofrênicos mostram-se incapazes de reconhecer as emoções espelhadas na mímica.

Uma outra interface complexa e de difícil discriminação da ansiedade refere-se aos sintomas depressivos. Trata-se de um sintoma bastante comum na esquizofrenia (ver também capítulo

¹⁾ O conceito de empatia que é usado aqui refere-se à capacidade de apreender a vivência alheia. Baseia-se na capacidade para decodificar tanto a comunicação verbal como a expressividade gestual e da mímica.

4.2.4 pg. 77*) e que encontra amplas referências na bibliografia (MARCOLIN, 1993). Huber (HUBER, 1987) conceitua o subtipo clínico de esquizofrenia coenestésica (com a atenção voltada para as sensações proprioceptivas), um quadro que traz como característica uma vivência inicialmente hipocondríaca, mas que, no decorrer de sua evolução, assume todos os traços esquizofrênicos. Como subnota descritiva do seu diagnóstico, é feita referência a uma ampla sintomatologia ansioso-depressiva, particularmente nos primeiros estágios evolutivos do quadro clínico. Nos capítulos 6.3 (pg. 115*) e 6.5.2 (pg. 138*) é discutida a ampla sobreposição entre o leque de sintomas associados à depressão e a ansiedade.

Seja como for, a ansiedade deve ser considerada como sintoma não essencial da esquizofrenia. Mas, como uma manifestação afetiva, um sintoma inespecífico, pode ser considerada como um “ruído de fundo”, que, quando for interpretado corretamente, pode ser de extrema utilidade na avaliação de certos momentos críticos do curso evolutivo de um quadro clínico como, por exemplo, no período prodrômico da esquizofrenia. Este, conforme Häfner (HÄFNER et al., 1993), é o período entre a primeira manifestação (inespecífica) de um distúrbio mental e o esboçar da sintomatologia de primeira ordem (específica), quando passam a ser preenchidos os critérios de um padrão diagnóstico, como por exemplo o do DSM-IV. Trata-se de um período amplo e de duração variável, que na observação de Häfner foi de 2,1 anos (média) e se estendeu para 4,6 anos (média), quando foi considerada a primeira admissão hospitalar. Beiser e colaboradores (BEISER et al. 1993), numa observação de 72 pacientes, descrevem uma período prodrômico com uma duração semelhante (2,1 anos). Para Docherty e colaboradores (DOCHERTY et al., 1978), trata-se de uma disfunção psicológica e biológica pregressa, que na sua sequência revela estados hierárquicos ordenados e distintos entre si. Os autores descrevem 5 estados distintos, 3 destes pertencentes à fase prodrômica. A fase prodrômica não deve ser confundida com a fase pré-mórbida, esta mais extensa e que foi descrita no capítulo 1.1, quando foram mencionadas as características de vulnerabilidade permanentes. Pelo DSM-IV, a fase prodrômica é marcada pelo retraimento social, perda de interesse nos estudos ou no trabalho, deterioração da higiene, comportamentos inusuais, que pela família são assumidos como se o atingido estivesse passando por uma fase difícil de sua vida. Na revisão de Yung e McGorry (YUNG & MCGORRY, 1996), durante a fase prodrômica prevalecem em ordem de frequência: 1º) redução de concentração e atenção; 2º) redução da motivação, ou anergia; 3º) humor depressivo; 4º) alteração do padrão de sono; 5º) ansiedade; 6º) retraimento social; 7º) desconfiança; 8º) deterioração dos papéis

desempenhados e 9º) irritabilidade. Para o estudo dos sintomas presentes na fase prodrômica, Tien e Eaton (TIEN & EATON, 1992) contribuem com um estudo bastante original: tomando como fonte as entrevistas realizadas pelo programa de estudos epidemiológicos por área de captação (*The NIMH Epidemiologic Catchment Area - ECA - program*), conseguem identificar 3 amostras clínicas - pacientes esquizofrênicos (n=42), quadros delirantes e alucinatórios de outra natureza (n=169) e esquizoafetivos (n=34) - na sua fase de instalação. Comparando o perfil de sintomas presentes na fase prodrômica entre os 3 grupos, destacam a importância da ansiedade (fobias social e simples, pânico e TOC) apenas para a amostra de esquizofrênicos.

Entre os autores clássicos que fazem referência ao estado prodrômico da esquizofrenia, dois autores merecem ser citados. Para Jaspers, na sua "Psicopatologia Geral" (JASPERS, 1973), o humor delirante (*Wahnstimmung*), proeminentemente nas fases iniciais de uma psicose, é marcado pela estranheza: predomina uma sensação de uma profunda e ameaçadora mudança em tudo que rodeia o paciente. Tudo parece ser dotado de novos significados e destinações, em um nível que não consegue ser apreendido com nitidez e clareza. Desesperadamente o paciente procura por um ponto de referência na realidade, que serviria como um alívio diante desta profunda incerteza. Há um sofrimento considerável com uma sensação de insegurança e de perda de controle. Jaspers não reduz o humor delirante essencialmente ao medo (*Angst*), porém, apesar de sua marca essencialmente psicótica, trata-se basicamente de ansiedade, em um grau incomensurável, com desrealização e despersonalização. Conrad (CONRAD, 1966) recusa o conceito de pródromo, conceituando o momento de instalação da esquizofrenia como a fase do trema. Compara a sensação do paciente à do ator, prestes a entrar em cena: há a expectativa de estar em evidência ou destaque, algo está para acontecer. Na sua condição original, o trema não é idêntico ao medo, pois, se em uma competição, por exemplo, há chances de vitória, os instantes que a precedem podem ser dominados com a expectativa para a glorificação. Mas para o paciente pré-psicótico há um estreitamento de campo, isto é, o que se encontra ao seu redor parece cercado. Não há como se furtar daquilo que está para acontecer, não existe a possibilidade de sair de cena ou de "não querer participar da competição", pois sua liberdade é restrita a um pequeno campo. Há apenas a expectativa de ser consagrado ou derrotado.

Birchwood e cols. (BIRCHWOOD et al., 1989) procuram identificar sinais semelhantes aos presentes nos estados prodrômicos no seu estudo sobre a recaída ou reagudização psicótica. Utilizando-se

tanto de informações dos familiares como dos pacientes, mediante o preenchimento de um questionário composto por 34 itens, conseguem identificar principalmente sintomas não psicóticos que antecedem em até 8 semanas as possíveis recaídas. Entre estes, a ansiedade, que assume um caráter crescente, e a depressão são os sintomas mais frequentes. De certa forma, confirma-se a hipótese do sistema hierárquico formulada por Foulds e Bedford, que é discutida em maiores detalhes no capítulo 1.5 (pg. 51*). Assim, a ansiedade ou os estados distímicos, formariam o estado basal e seriam gradativamente encobertos, na medida em que o quadro psicótico se instale com maior nitidez e de forma inequívoca.

Na literatura há poucas informações sobre os estados ansiosos em pacientes esquizofrênicos. A maioria converge para o estudo da comorbidade com desordens de ansiedade, que será discutido no último parágrafo. No capítulo 6.5.1 (pg. 131*), que discute as correlações entre a psicopatologia e a ansiedade, são apresentados três estudos, dois de Norman e Malla, e um de Lysaker e colaboradores, mas cuja discussão não preferimos fazer aqui.

Entre os trabalhos que examinam a comorbidade entre a esquizofrenia e os distúrbios ansiosos, dois merecem destaque, mas vários outros serão apresentados mais adiante, já a nível da discussão dos resultados da pesquisa (capítulos 6.3.1-4, pg. 118-127*). O primeiro estudo, que examina a comorbidade de desordens psiquiátricas maiores com desordens de ansiedade em pacientes internados (GARVEY et al., 1991), é baseado na entrevista de 95 admissões consecutivas em um hospital psiquiátrico. Tanto para o diagnóstico da patologia index como para o das desordens de ansiedade foram aplicados os critérios do DSM-III com a eliminação das respectivas restrições diagnósticas ao eixo I. As desordens de ansiedade, para efeito do estudo das associações em comorbidade, foram agrupadas como desordem de pânico (DP), desordem de ansiedade generalizada (DAG) e outros desordens (OD), sendo em cada caso considerada apenas a possibilidade de um diagnóstico. Entre os 18 pacientes esquizofrênicos (19% da amostra), em apenas 8 (44%) foi encontrado um diagnóstico de uma desordem de ansiedade, prevalecendo a forma DAG (22%), seguida de DP (17%) e finalmente as outras formas (OD 5%). Em comparação aos outros diagnósticos, as taxas de comorbidade entre os esquizofrênicos foram as mais baixas, quando comparadas por exemplo com a frequência de 89% entre os pacientes afetivos e 75% entre os com dependências químicas. Um segundo estudo que examina a questão da comorbidade da esquizofrenia com as desordens de ansiedade é conduzido por Bland e

colaboradores (BLAND et al., 1987), que, porém, examina uma amostra da comunidade. Nesse, a partir de 2144 entrevistas, que representam uma fração amostral de 0,5% de uma população de 400.000 - cidadãos com mais de 18 anos da cidade de Edmonton/Canadá -, mediante a aplicação do DIS (*Diagnostic Interview Schedule*), os autores conseguem identificar 20 pacientes esquizofrênicos (uma prevalência de vida de 0,71%). Para qualquer desordem do DIS/DSM-III, os esquizofrênicos apresentam uma taxa de prevalência de vida de 97,7%, com um risco relativo significativamente mais elevado do que comparado ao da população em geral (36,1%). Especificamente em relação às desordens de ansiedade, mediante a eliminação dos critérios de exclusão destes com a esquizofrenia para o eixo I do DSM III, são encontradas taxas de prevalência de vida de 59,2% para TOC, 63,4% para as fobias e 29,5% para o pânico. Comparando o risco relativo dos pacientes esquizofrênicos para desenvolver as respectivas desordens com o da população em geral, os esquizofrênicos mostram-se significativamente mais vulneráveis para todas. Em relação ao estudo da idade das primeiras manifestações dos sintomas dos respectivos diagnósticos não foi possível observar nenhuma regularidade, com exceção do pânico, que precede ou coincide com o início da esquizofrenia. Os autores concluem que, a partir deste estudo, é demonstrada apenas a elevada comorbidade entre a esquizofrenia e as outras desordens psiquiátricas. Isto, no entanto, não significa que a comorbidade seja de importância, pois, para isto, seriam necessários estudos comparando os cursos evolutivos entre as distintas comorbidades, estudos familiares comparando as concordâncias de morbididades, ou mesmo comparações dos diferentes padrões de respostas terapêuticas entre as possíveis associações dos diagnósticos.

1.4) NOSOLOGIA

Para a prática médica, a formulação de um diagnóstico é uma questão de princípio. Pois de que outra forma o clínico conheceria a verdadeira natureza da doença de seu paciente? O seu conhecimento é uma verdadeira bússola, dele depende o sucesso da cura da doença. É na medicina classificatória, durante os séculos XVII, XVIII e princípio do XIX (FOUCAULT, 1977), que as doenças recebem uma organização hierarquizada em famílias, gêneros e espécies, à semelhança de um sistema de classificação do reino animal ou vegetal. Nesta organização, os diagnósticos são classificados de acordo com as suas analogias, ao se assemelharem em seus sintomas ou nos efeitos que causam no corpo do paciente. Há uma ordem racional na doença, que é semelhante à ordem racional que há na vida. A regularidade com a qual se revela lhe confere o seu caráter ontológico. O seu conhecimento se dá no contexto de uma experiência histórica e não filosófica, isto é, pela descrição minuciosa dos sinais e sintomas. E, assim como qualquer espécie do reino animal ou vegetal pode ser identificada pelas suas formas próprias, cada doença se revela através de seus fenômenos típicos aos olhos do médico. Este, como conhecedor de sua verdadeira natureza, é capaz de identificá-la com um simples golpe de vista. Mas, apesar de claro e repetitivo na sua apresentação, o fenômeno do adoecimento é manifestado pelo paciente. Cabe ao médico separar o que é propriamente da sua natureza daquilo que é apenas acidental ou furtivo, como o que depende do temperamento ou da idade do doente. Neste modo de visão, a doença, destituída de uma dinâmica, é reconhecida na sua essencialidade, apenas como se fosse « um retrato em um espaço plano e do perpétuo simultâneo ».

É com a afirmação do naturalismo - o reconhecimento de que a natureza procede uniformemente em todos os lugares - que a loucura se torna objeto de estudo no campo médico. É então que a alienação se torna compreensível como um fenômeno da mesma natureza das doenças do corpo, o que permite classificá-la em um esquema nosotáxico. Os alienistas exploram a loucura, ensaiam uma explicação lógica e edificam assim uma nova ciência natural. Dado que a razão é o traço que diferencia o homem, o problema do conhecimento se torna central. Estados nos quais a “sem-razão” é mais evidente se constituem nos problemas mais destacados deste nova especialidade médica (SAURI, 1969). « Que quadro de confusão, um grande agrupamento de alienados classificados em forma contínua ou em intervalos a partir de seus diversos desvios e observados

sem regra nem método! » é o que constata Pinel (1745-1826), em seu *"Traité médico-philosophique sur l'alienation mentale"*, publicado em Paris no ano de 1802. Este será o autor de uma primeira ordem de classificação das doenças mentais obediente aos princípios da medicina classificatória. Considerava que o conhecimento se originava da observação empírica dos fenômenos acrescida do estudo da história natural e da prática das matemáticas, porque a observação simplesmente empírica permanece intuitiva, não adquire nenhum estatuto de ciência e não é cumulativa. A clínica devia criar para si uma linguagem, palavras novas e de sentido preciso, que, diversamente das palavras imperfeitas e excessivamente sujeitas aos desvios de sentido da língua vulgar, evocassem imediatamente os fenômenos a que se referiam. Pinel considerava a alienação mental como uma doença no sentido das doenças orgânicas, um distúrbio das funções intelectuais, ou seja, das funções superiores do sistema nervoso. As lesões das funções do entendimento e da vontade (percepção, memória, julgamento, afetividade, imaginação) constituirão a mania. Já nas melancolias reconhece o delírio, que pode ser exclusivo e limitado a uma série particular de objetos, com características de estupor e afeções vivas e profundas. A sua natureza poderia ser tanto de tristeza como de uma alegria exaltada. Nas demências ou abolição do pensamento haveria uma debilitação generalizada das funções intelectuais e afetivas, como ocorre na velhice. Finalmente, a obliteração da razão com momentos rápidos e automáticos de impulsão são descritos como idiotismo. É oportuno citar Bercherie (BERCHERIE, 1989), que lembra que seria um profundo erro tentar identificar essas categorias com nossas entidades atuais, pois para este autor apenas os termos sobreviveram. Pinel, na sua nosologia, visou criar grandes classes fenomenais e comportamentais, convencido de que essas divisões abarcavam algo da essência do real. Hoje pensamos com categorias muito diferentes, quando os pequenos sinais importariam para a definição do fenômeno. Esquirol (1772-1840), discípulo de Pinel, reformulou a nosologia proposta pelo mestre, separando a idiotia em congênita e adquirida, esta última com características agudas e dotada de diversos graus de evolução. Dividiu a demência em uma forma curável e uma crônica e incurável. Da mania de Pinel excluiu as formas sem delírio, que transformou em monomanias, que agrupavam todas as afeções mentais que só afetavam o espírito, deixando intactas as faculdades mentais.

Uma verdadeira revolução da concepção de doença ocorre ao longo do século XIX (LICHTENTHALER, 1987). É a contribuição de François Magendie (1783-1855), posteriormente consolidada por seu aluno Claude Bernard (1813-1878), que estabelece no estudo da fisiologia o

principal eixo do conhecimento médico. Se opondo ao vitalismo, cujos representantes acreditavam que as leis da física e química seriam válidas apenas para a matéria inanimada, enquanto que a matéria viva seria regida por forças próprias, elege o estudo da fisiologia experimental como principal campo de conhecimento do processo de adoecimento. A frase, « a medicina é a fisiologia da pessoa doente », resume bem este ponto de vista inovador. Já não visualiza uma ontologia da doença, porém procura conhecer as transformações que se processam no funcionamento do organismo doente. Mas, se para a clínica médica há como se apoiar nas leis da física ou química, como sistematizar um conhecimento das doenças da mente? O estudo de uma fisiologia do SNC seria inconcebível para uma época de pleno dualismo, separando mente e corpo, porém a psicologia, a princípio, haveria de consubstanciar o seu conhecimento. Para Pinel e seus seguidores, o empirismo de Locke (1632-1702) ⁽ⁱ⁾, o sensualismo de Condillac (1715-1780) ⁽ⁱⁱ⁾ e a psicofisiologia de Cabanis (1757-1808) ⁽ⁱⁱⁱ⁾ serviram como fundamento do edifício psicológico (BERCHERIE, 1989). Estas, porém, eram de caráter eminentemente filosófico não satisfazendo a exigência de serem experimentais e muito menos clínicas. Mesmo as contribuições experimentais de Pavlov (1840-1936), descobridor do reflexo condicionado, e de Wundt (1832-1920), que em 1879 criou o primeiro laboratório de psicologia experimental e exerceu considerável influência sobre Kraepelin, contribuíram pouco para a compreensão da fisiopatologia das doenças mentais. « A psicologia nunca pode oferecer à psiquiatria o que a fisiologia deu à medicina (...), pois a delimitação de um distúrbio patológico exige na patologia orgânica métodos diversos dos da patologia mental » (FOUCAULT, 1975).

Uma brecha a esta limitação evidentemente é aberta pela escola psicanalítica, que, voltando-se para um estudo do conteúdo subjetivo da mente, elabora sua própria psicopatologia dos distúrbios mentais. Ao eleger como ponto de partida de pesquisa os sonhos, atos falhos e as associações livres, é elaborada uma dinâmica dos fenômenos psíquicos na qual a questão da doença - ou do diagnóstico - é secundária, em favor da dinâmica da sua formação, resultante do

ⁱ⁾ Para Locke, um empirista, a mente ao nascer é uma tábula rasa. Todo o seu conteúdo deriva da experiência sensível e se constitui pelas reflexões, contemplações, distinções e comparações confrontadas com os conteúdos da memória.

ⁱⁱ⁾ Condillac, um divulgador das idéias de Locke na França, afirma que qualquer operação psíquica, por mais complexa que seja, é sempre assimilável a uma operação mais simples, e esta a outra ainda mais simples, ao ponto de que, em última análise, senão uma realidade: a sensação pura apreendida pela consciência.

ⁱⁱⁱ⁾ Canabis admite que a sensibilidade física é fonte das idéias e dos hábitos humanos. Amplia a análise das sensações externas de Condillac às sensações internas ou cenestésicas.

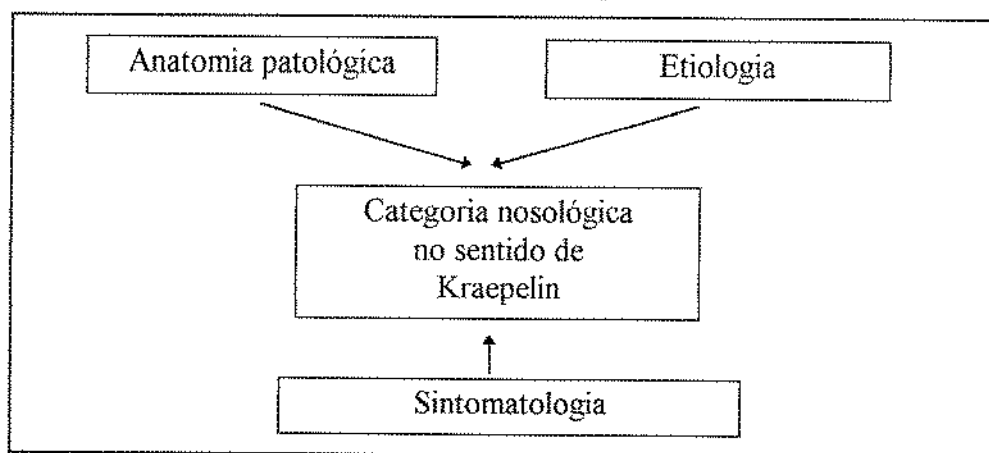
conflito e da composição pulsional. De fato, não se afirma uma nosotaxia psicanalítica, porém há uma interpretação dos sintomas em favor do retorno de representações inconscientes que lhe confere a sua forma específica. Processa-se aqui, porém, uma evidente ruptura com a *Schulpsychiatrie* (psiquiatria acadêmica), evidenciada pelo fato de Freud (1856-1939) e Kraepelin (1856-1926), cuja nosologia será elucidada mais adiante, dois pesquisadores que revolucionaram o estudo das doenças mentais e que ainda militaram no mesmo espaço cultural, tenham se ignorado tão solenemente.

Parte de Emil Kraepelin uma proposta nosotóxica mais consistente e que vem sendo vivamente rediscutida nos nossos dias. Kraepelin tem como questão central fundamental, com o apoio de ciências correlatas, a psicologia experimental, a anatomia patológica e a psicopatologia, uma psiquiatria independente da medicina interna e da neurologia. Para este intento, a nosologia coloca-se como uma questão central, pois crê na existência de categorias nosológicas naturais (*natürliche Krankheitseinheiten*), que existiriam independentemente de quem as concebe, utilizando-se de metodologias tanto do estudo transversal como longitudinal. Kahlbaum (1829-1899) já havia enfatizado a necessidade da avaliação do curso da doença no estudo diagnóstico, em 1874: « é tarefa desenvolver categorias diagnósticas através do método clínico, no qual, se possível, são levados em consideração todos os fatos de vida de um paciente, e onde é considerado o curso da doença » (KAHLBAUM, 1874). Kahlbaum reconheceu com clareza a distinção metodológica e de conteúdo que se coloca na pesquisa por síndromes ou por doenças, ao fazer a distinção entre a forma (ou essência) e a apresentação (ou fenômeno) de uma doença (BERRIOS & HAUSER, 1995). Kraepelin, apoiando-se nesta metodologia de pesquisa, mediante o uso de registros longitudinais (*Zählkarten*), elabora ao longo de nove edições sucessivas de seu livro-texto de psiquiatria um amplo referencial nosológico. Nesta sua intenção, se contrapõe a Griesinger (1817-1868), que havia formulado a hipótese de uma psicose única. Griesinger, que admitia uma unidade entre corpo e alma, havia proposto uma nova visão da doença mental, que antes era dominada por duas vertentes contrárias: uma que considerava a loucura como uma doença da alma, uma perda de seu equilíbrio harmonioso natural, e outra, que a via como um sintoma de uma afeção somática. Autor da frase « devemos ver sempre nas doenças mentais, antes de mais nada, uma afeção do cérebro », já admitia uma continuidade entre a normalidade e a doença e afirmava que « as observações mostraram que, na maioria dos casos, um estado de

depressão psíquica é o ponto de partida para uma série de outras transformações e que constituem a loucura (*Wahnsinn*) » e que « a grande maioria dos casos de loucura (*Wahnsinn*) se inicia com um estado de sofrimento psíquico, que evolue para um estado de convulsão psíquica, seguida pela mania, e termina, caso não ocorra uma remissão, em uma forma mais ou menos intensa de paralisia ou demência ». Como estágios evolutivos da doença mental identifica uma depressão melancólica, uma exaltação maníaca e um estágio de enfraquecimento psíquico (VIOTTI-DAKER, 1994).

Kraepelin delimita três vias de investigação para fundamentar as diferentes categorias nosológicas: a) a anatomia patológica; b) a pesquisa pela etiologia e c) a sintomatologia psicopatológica e as suas manifestações (aqui deve ser levado em consideração também o curso longitudinal).

Quadro 2: Categorias nosológicas no sentido de Kraepelin.



Embora estas três direções focalizem aspectos distintos, idealmente, isto é, caso fosse possível um conhecimento pleno em cada área, seria possível delimitar cada categoria a partir de cada um destes enfoques. Critica as classificações até então existentes por levarem em consideração apenas o corte transversal, pois estas conduzem a « conceituações pouco claras e que em nada contribuem para a pesquisa da etiologia ». Kraepelin postula que exista apenas uma conexão causal entre a etiologia da doença e o seu curso longitudinal, porém não há semelhante conexão com o quadro sintomatológico. « Os sintomas psicopatológicos não são, entretanto, nada de absolutamente estranho ou novo gerado pela loucura (*Irrsein*), mas, mantêm suas raízes nos processos mentais normais. Adquirem o seu caráter extraordinário devido ao desenvolvimento unilateral incomensurado, ao enfraquecimento destas ou daquelas funções (psíquicas) ou, ainda,

devido ao encontro de distintas desordens elementares » (Kraepelin 1887).

Nas últimas edições do seu "*Lehrbuch*", levando em consideração os trabalhos de Birnbaum, resumidos na monografia "*Der Aufbau der Psychose - Grundzüge der psychiatrischen Strukturanalyse*" (A construção da psicose - as bases para uma análise estrutural em psiquiatria) publicada em 1923, Kraepelin reconhece a existência de determinantes patoplásticas e patogênicas, influenciando na expressão do quadro clínico. Aqui propõe três níveis distintos para a formação do quadro clínico: 1º) os cursos de doença (categorias) claramente definidos, que, *agem sobre*; 2º) os padrões de reação biológicos e psicológicos pré-formados, que existiriam em qualquer estrutura psíquica e podem ser definidas em três níveis de registros (registro I: as formas delirantes, paranóides, emocionais, histéricas e impulsivas; registro II: as formas esquizofrênicas e alucinatório-verbais; e registro III: as formas encefalopáticas, oligofrênicas e espasmódicas), estariam ancoradas nas características da personalidade do paciente e de suas determinantes psicossociais. Finalmente, apeans esta seqüência *resultaria em* 3º) sintomas e síndromes (formas de manifestação da doença mental). Neste sistema nosológico, enquanto é admitida tão ampla diversidade dos padrões de reações variáveis, não haveria como classificar as doenças pela sintomatologia (HOFF, 1995).

Mais recentemente, o enfoque metodológico desenvolvido por Kraepelin no estudo das categorias nosológicas vem sendo resgatado pelos assim denominados "neo-kraepelianos" um « grupo de psiquiatras que se opôs aos argumentos anti-classificatórios que predominaram durante as décadas de 50 e 60. Estes enfatizam o valor da classificação, aprovam o modelo médico e privilegiam a pesquisa em psicopatologia baseada na genética e bioquímica » (BLASHFIELD, 1984). Embora as metodologias de pesquisas biológicas, amplamente alicerçadas nos paradigmas de Kraepelin, trouxessem inegáveis avanços para a ampliação dos nossos conhecimentos do processo de adoecimento mental, por último fortalecidos pelos êxitos do tratamento farmacológico em um número expressivo de situações clínicas, há críticas a fazer. Os estudos biológicos, procurando preferencialmente por causas ou etiologias, raramente produzem conclusões causalistas. Está na natureza da maioria dos procedimentos estatísticos produzirem conclusões de correlação e serem pouco discriminativos para uma análise causal. E, em relação ao próprio objeto de pesquisa, ou seja, o SNC, estamos longe de podermos falar de uma validação biológica. As pesquisas em psiquiatria biológica se processam em vários níveis

(molecular, celular), porém uma hipótese patogênica integrativa destes níveis permanece indefinida, e até hoje os sistemas de classificação não conseguem ser relacionados às mudanças estruturais ou funcionais. O SNC é uma entidade complexa, e não existe até o momento uma unidade em comum capaz de integrar informações ao nível molecular e comportamental (GUIÓN, 1989).

Finalmente, cabem algumas considerações sobre os níveis hierárquicos adotados em alguns esquemas nosológicos. A princípio, estes possuem um caráter de exclusão, isto é, procura-se atribuir todos os sintomas a uma única desordem ou diagnóstico, mesmo que não configurem na sua descrição típica. Esta atitude procura evitar a atribuição de múltiplos diagnósticos, portanto é contrária à idéia de comorbidade. Jaspers, na sua *Psicopatologia Geral* (JASPERS, 1973), propõe que a adoção preferencial de um determinado grupo diagnóstico se aplica tanto aos desdobramentos finais que determinado curso evolutivo pode assumir como à abrangência do diagnóstico sobre a pessoa diagnosticada. Entre os 4 níveis por ele citados (1º - sintomas neuróticos - o psicastênico, o histérico; 2º - os maníaco-depressivos; 3º - os processuais - a esquizofrenia e 4º - os organocerebrais), exemplifica o caráter evolutivo; a história que inicialmente manifesta-se com componentes histéricos pode revelar-se na sua evolução como uma esclerose múltipla, ou uma neurastenia pode ser o primeiro sinal de uma paralisia, ou ainda uma depressão melancólica pode evoluir para uma desordem processual (esquizofrenia). Em relação à abrangência, lembra que um sintoma do 1º nível seria representativo apenas de um momento da personalidade global, enquanto que um do 3º teria maior especificidade diagnóstica.

Também Kraepelin adota uma hierarquização diagnóstica. Assim ele afirma: « resultou que conseguimos distinguir três grupos principais da manifestação da loucura (*Irrsein*). O primeiro é formado pelas formas delirantes, paranóides, emocionais e histéricas e pelas formas impulsivas, e o último, pelos encefalopáticos, oligofrênicos e espasmódicos, enquanto que entre estes situam-se a esquizofrenia e talvez a forma alucinatório-auditiva (*Sprachhalluzinatorische*). Caso as nossas considerações se mostrem corretas, espera-se que as alterações menos profundas do primeiro grupo se liguem entre si ou no máximo a sintomas do segundo grupo, mas jamais aos do terceiro. Já, os dois últimos, são freqüentemente ou regularmente acompanhadas pelos sintomas do primeiro (KRAEPELIN, 1920) ». Ao definir três agrupamentos diagnósticos, ou síndrômicos, é fortalecida a concepção de hierarquia, na medida em que sintomas que pertencem a um nível

“inferior” sempre podem ser detectados nos quadros localizados entre os níveis “superiores”, sem que isso implique em múltiplos diagnósticos.

Para dar consistência à idéia de uma estruturação hierarquizada entre as categorias diagnósticas, valem os estudos que comparam os diagnósticos atribuídos aos pacientes em duas ocasiões distintas, diferentes e distantes entre si. Kendell (KENDELL, 1974), por exemplo, examina a “estabilidade” dos diagnósticos psiquiátricos em uma população de 2.000 pacientes que foram encaminhados para tratamento hospitalar mais de uma vez, entre os anos de 1964 e 1969. Trata-se portanto de um período relativamente curto, se for levada em consideração a história natural das doenças mentais. Entre os diagnósticos mais “estáveis”, quando há concordância diagnóstica em todas as ocasiões de admissão, configuram-se as demências e as esquizofrenias (aproximadamente $\frac{3}{4}$ dos pacientes mantinham o mesmo diagnóstico em 2 ou mais admissões). Foi encontrada uma grande “instabilidade” em relação aos diagnósticos de histeria, desordens de personalidade e estados confusionais, que justamente se configuram no nível “1” do esquema diagnóstico desenvolvido por Kraepelin. Neste trabalho em particular, o autor se atém mais a uma discussão da validação dos critérios diagnósticos adotados naquela época, porém, face ao grande número de casos do estudo, não podem ser deixadas de lado considerações sobre as tendências de sua evolução clínica, como foi discutida por Jaspers.

1.5) O PROBLEMA DA COMORBIDADE

Comorbidade foi definida por Feinstein (FEINSTEIN, 1970) como « qualquer entidade clínica distinta adicional que tenha ocorrido ou venha a ocorrer durante a evolução de um paciente cuja doença índice esteja sob estudo ». Para abrir um amplo debate sobre o assunto, o autor propõe inicialmente que o termo comorbidade inclua entidades clínicas não patológicas, como por exemplo a gravidez ou dietas para perda de peso, além de certas reações somáticas, cujo exemplo seriam as náuseas que poderiam ocorrer ao longo de certas manobras terapêuticas. A importância do estudo é justificada pelo fato de uma doença em comorbidade poder influir no tempo de detecção, numa antecipação do prognóstico, nos planos terapêuticos e na evolução pós-terapêutica da doença índice. Posteriormente, junto com Kaplan (KAPLAN & FEINSTEIN, 1974), classifica três tipos de comorbidade: 1ª) a patogênica, quando determinada doença leva a outras complicações ou doenças com as quais está etiológicamente relacionada; 2ª) a diagnóstica, quando as manifestações da doença associada simulam as doenças índice; e 3ª) a prognóstica, quando houver doenças que predispoem o paciente a desenvolver outras doenças.

Marques e colaboradores (MARQUES et al., 1994) enfatizam que o termo comorbidade deve ser utilizado apenas para descrever a coexistência de transtornos ou doenças, e não, de sintomas. *Morbidade* refere-se ao fato de estar doente, e os sintomas indicam a existência de doença. Assim, os sintomas podem coexistir ou ser características associadas, mas só as doenças podem ser comórbidas. Os autores propõem que, quando dois transtornos A e B se encontram associados, então:

- 1) A predispõe ou causa B;
- 2) B predispõe ou causa A;
- 3) A e B são influenciados por outro fator predisponente ou causal subjacente C;
- 4) A associação aparente entre A e B resulta casualmente de suas presenças frequentes na amostra estudada ou de outras contingências;
- 5) A e B estão associados porque apresentam definições sobrepostas, compartilhando características descritivas comuns que podem ou não revelar uma associação real em outras áreas;
- 6) A e B não devem ser consideradas "comórbidas", já que seriam partes de uma síndrome

mais abrangente, dividida em partes pelo sistema de classificação vigente.

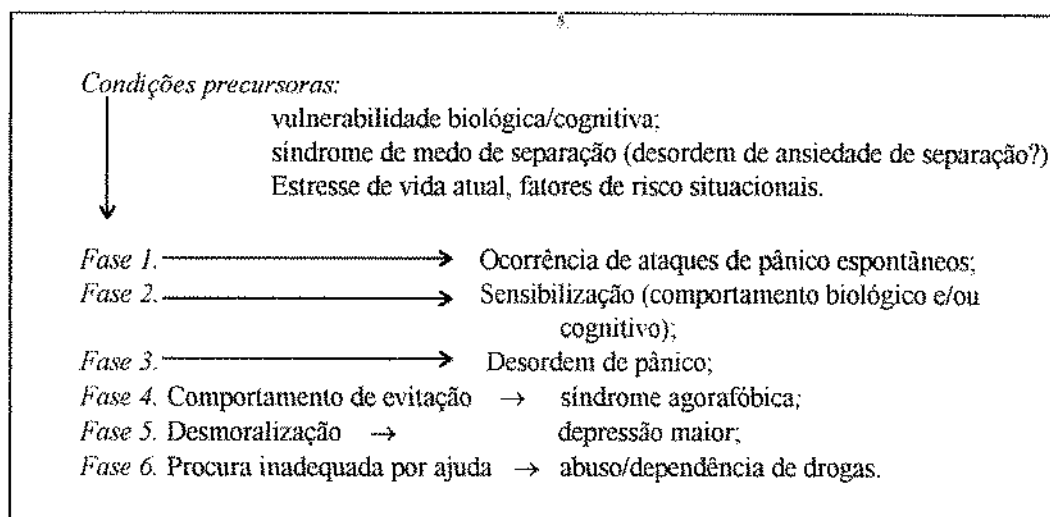
Para Wittchen (WITTCHEN, 1996a; WITTCHEN, 1996b), na sua revisão sobre o conceito de comorbidade em psiquiatria, a atenção crescente que o tema tem recebido na literatura advém, de um lado, da introdução de critérios operacionais descritivos explícitos para as desordens mentais especificadas a partir do DSM-III (1980) e, de outro, do predomínio do paradigma neokraepeliano em pesquisa no campo da psicopatologia. Para o autor, a co-ocorrência de mais de um diagnóstico não é um fenômeno raro: os estudos mostram que, na população em geral, para aproximadamente 1/3 dos casos diagnosticados, há mais de um diagnóstico clínico; já nas amostras entre as populações previamente tratadas é regra, e não, exceção. Para aqueles que afirmam que o fenômeno da comorbidade é mero artefato, prevalece o argumento que a) não existiria uma correlação sistemática entre os diversos diagnósticos; b) a comorbidade é mero artefato de certos estudos e métodos de assessoramento e c) trata-se de um artefato a partir dos pacientes que procuram por ajuda. Em contrapartida, aqueles que a defendem argumentam que estudos epidemiológicos mostram que é um fenômeno estável, específico para certos diagnósticos e que não consegue ser explicado simplesmente pelo acaso.

Para os mecanismos causadores da comorbidade têm sido pesquisados os seguintes planos:

- a) Uma desordem particular "A" predispõe para uma outra desordem "B", que por sua vez facilita uma terceira condição. Por exemplo: uma desordem de ansiedade prolongada predispõe a um quadro depressivo, que por sua vez facilita o abuso de substâncias psicoativas;
- b) Qualquer desordem (desordem de ansiedade ou humor) pode *predispor* para o desenvolvimento de outra desordem. Apesar de não haver consistentes suportes empíricos para esta hipótese, esta se mantém como uma importante perspectiva, especialmente nos estudos realizados no contexto genético e familiar;
- c) Um fator antecedente chave é específico para diferentes desordens, como por exemplo um fator "Au", causando desordens de ansiedade ou humor com diferentes probabilidades. Aqui alguns autores têm usado o argumento da presença de traços de personalidade ou fatores de risco para o desenvolvimento de cada desordem;
- d) Um ou mais fatores antecedentes distintos estão ativos, como por exemplo, "X" e "Y", causando "A", ou "X" e "Z", causando "B". O quadro 2 ilustra esta interação mais complexa de fatores progressivos, ao sugerir que certa vulnerabilidade biológica ou cognitiva presente

como padrão de indução predispõe por sua vez para o desenvolvimento da ansiedade situacional na infância, posteriormente facilitando o aparecimento de ataques de pânico com as complicações psicopatológicas subseqüentes.

Quadro 3: Exemplo de modelo progressivo de sintomas para a comorbidade relacionada ao pânico (Donald Klein):

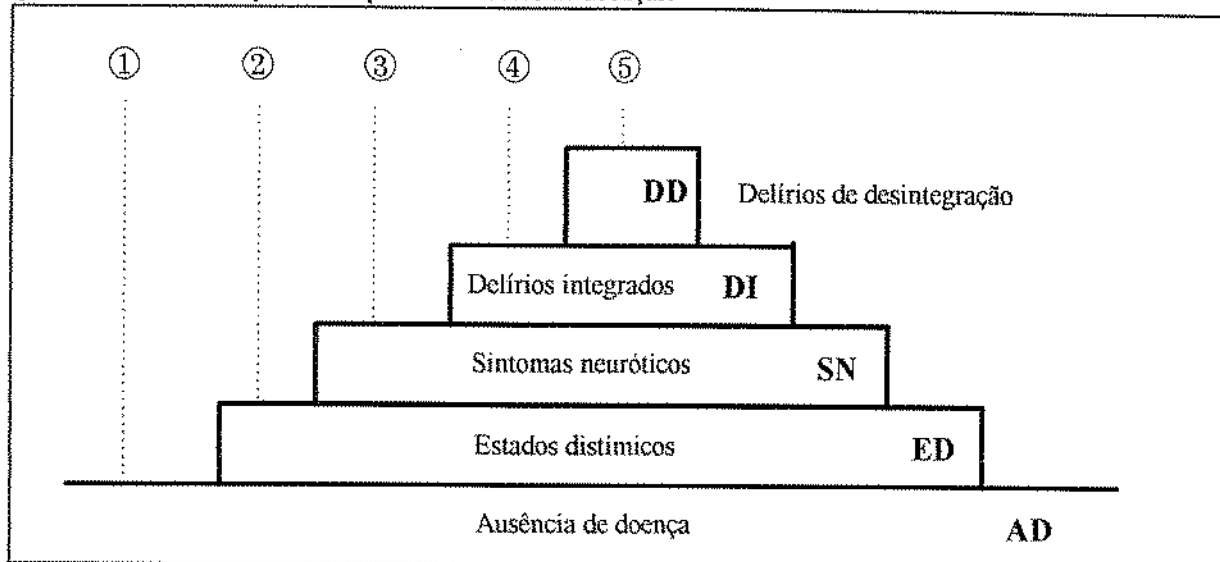


Bland (BLAND, 1994) enfatiza a necessidade do estudo temporal da comorbidade, isto é, da identificação de qual das desordens é precedente, para uma melhor compreensão das doenças psiquiátricas, de seu significado para o tratamento e dos padrões familiares das doenças.

Uma contribuição interessante para o estudo das comorbidades foi dada por Foulds e Bedford (FOULDS & BEDFORD, 1975), que, criticando o modelo classificatório nosológico tradicional, propõem um sistema hierárquico no qual são identificados quatro níveis de adoecimento. Entre estes haveria um "continuum", havendo persistência dos sintomas pertencentes a níveis inferiores, mesmo quando uma patologia de maior complexidade fosse diagnosticada. Estes quatro níveis (representados na figura 2) são descritos como:

1. Estados distímicos: inclui estados de ansiedade, depressivos e de elação. Todos estes fazem referência a alterações do estado afetivo. Estes estados seriam comuns entre todos os pacientes psiquiátricos e, portanto, teriam pouco valor de diferenciação;
2. Sintomas neuróticos: inclui sintomas dissociativos, fóbicos, compulsivos e ruminativos. Aqui, o paciente pode ser descrito como em estado de dissonância, no qual considera parte de suas experiências e comportamentos como alheios a sua normalidade;

Quadro 4: A distribuição hierárquica das classes de doenças.



3. Delírios integrados: inclui delírios de perseguição, de grandeza ou constrição. Compreende pacientes com a percepção de realidade distorcida ou grosseiramente alterados em relação ao seu grau de normalidade;
4. Delírios de desintegração (neste caso o autor não cita exemplos). Implica numa desintegração extensa, na qual são perdidos o conceito da autonomia e a noção do “eu” como agente de ações, sentimentos e pensamentos.

O modelo prevê que um paciente que se encontra em um dos níveis de adoecimento elevado também registra a presença dos sintomas dos níveis inferiores, como seria, por exemplo, o caso ⑤, ④, ③ ou ②. No uso deste modelo, a evolução terapêutica não se baseia o quanto um paciente melhorou de determinado sintoma, porém, o quanto conseguiu regredir em relação aos planos de adoecimento.

Para comprovar a consistência do modelo, no mesmo artigo os autores examinam 480 pacientes, parte internada em hospitais, parte em acompanhamento de hospital-dia e parte em atendimento ambulatorial. Em todos os níveis assistenciais, a ampla maioria dos pacientes (93,3%) apresentou sintomas das respectivas camadas inferiores. Apenas dois anos após, Bagshaw (BAGSHAW, 1977) publica um estudo realizado em 78 pacientes depressivos internados, encontrando em 92,3% sintomas compatíveis com o modelo hierárquico proposto por Foulds e Bedford. No mesmo ano, é publicado outro estudo da mesma natureza por McPherson e colaboradores (McPHERSON et al., 1977), que, entre 100 pacientes internados, identifica 96 que preenchem o mesmo modelo. Sturt

(SURT, 1981), em 1981, analisa os dados de 800 pacientes avaliados com uma versão abreviada do PSE (*Present State Examination*), para testar o modelo hierárquico de distribuição de doenças. Mais de 95% dos pacientes com sintomas específicos demonstram também a presença de sintomas não específicos neuróticos, sendo que entre os psicóticos os sintomas neuróticos eram mais difusos (menos específicos) do que entre os neuróticos. A autora conclui ainda que o modelo proposto por Foulds e Bedford pode ser descartado em favor de uma hipótese mais simples, pois qualquer agrupamento arbitrário, baseado grosseiramente nos cálculos de prevalência e diferente daqueles grupos propostos pelos autores, reproduz a tendência da presença de sintomas inferiores.

Um outra visão do diagnóstico clínico, que embora não se pronuncie especificamente sobre comorbidade, mas que amplia as possibilidades da co-ocorrência de sintomas, é a do sistema de classificação multiaxial. A princípio não se trata de idéia inédita, pois, já em 1912, Hoche (1865-1943), que não acreditava na existência das categorias nosológicas bem delimitadas propostas por Kraepelin, havia sugerido a separação entre síndrome e etiologia (HOFF, 1995). Naquele contexto, porém, prevaleceu a proposta kraepeliana, e um verdadeiro sistema de diagnóstico multiaxial foi apenas consistentemente desenvolvido a partir do DSM-III, em 1980. Neste sistema de classificação são definidos 5 eixos: 1º - o da síndrome psiquiátrica; 2º - o dos traços de personalidade; 3º - o do diagnóstico físico; 4º - o da severidade de estressores psicossociais e 5º - o da avaliação da adaptação funcional. Este sistema de classificação foi mantido nas duas edições subsequentes, a do DSM-III R (1986) e do DSM-IV (1994). Em especial entre o primeiro e o segundo eixo, se obtém um interessante enfoque da expressão (ou patoplastia) que é particular para cada caso. Se, por exemplo, em um diagnóstico de esquizofrenia, há indícios de traços de personalidade definidos pelo DSM-IV como de evitação (301.82 - definida por um padrão de inibição social, sensação de inadequação e sensibilidade exacerbada para avaliações negativas) ou mesmo como obsessivo-compulsivos (301.4 - uma preocupação excessiva com ordem, perfeccionismo e controle), há de se definir com cautela a concomitância, por exemplo, de um quadro clínico em comorbidade com o espectro das desordens ansiosas.

Com a introdução do DSM-III e do CID 10, houve um sensível aumento do número de categorias diagnósticas em relação ao DSM-II e CID 9 (OMS, 1975), respectivamente, o que evidentemente resulta em aumento das probabilidades de comorbidade. Assim, por exemplo, na

9ª versão do Código Internacional de Doenças são definidos apenas 9 transtornos neuróticos, enquanto que, na 10ª versão, são apresentados 6 grupos de transtornos neuróticos, relacionados ao estresse, subdivididos em de 5 até 9 subcategorias cada. A questão que se mantém é sobre a independência de cada uma destas formas e sobre até que ponto a comorbidade não se torna inevitável. São as questões de especificidade e sensibilidade que envolvem a validação de cada uma destas subcategorias. Apenas para lembrar, a síndrome do pânico constituiu-se como entidade nosológica independente, mediante as pesquisas farmacológicas de Klein e Fink (KLEIN & FINK, 1962), Sheeham (SHEEHAM, 1980) e Crowe (CROWE, 1983), que demonstraram respostas clínicas distintas para o uso de antidepressivos em quadros de ansiedade.

Van Praag (van PRAAG, 1996), em uma revisão crítica, constata que o conceito de comorbidade mais obscurece do que clarifica a questão do diagnóstico em psiquiatria. Apresenta cinco possíveis interpretações do fato de um paciente poder ser enquadrado em mais de uma categoria diagnóstica:

- 1ª) a interpretação da presença de múltiplos diagnósticos - o autor julga esta hipótese como pouco provável, pois, nas outras disciplinas médicas, trata-se de um evento raro um paciente apresentar mais de um diagnóstico. Neste caso, a comorbidade seria um artefato que resulta da forma como os distúrbios são categorizados, ou seja, são traçadas delimitações onde não existe uma distinção real;
- 2ª) tratar-se-ia na verdade de um diagnóstico primário, enquanto que os outros diagnósticos seriam deriváveis ou decorrentes desse - em termos psicológicos, isto poderia ser interpretado, por exemplo, por uma depressão que enfraquece as habilidades de enfrentamento e de integração, causando uma descompensação secundária em outros domínios, também vulneráveis, mas que, numa condição de equilíbrio, estariam controlados;
- 3ª) seria o resultado de um déficit de personalidade - a co-ocorrência de diagnósticos nos eixos 1 e 2 (por exemplo, no DSM-IV), não rara, poderia ser fortuita, sendo estes diagnósticos gerados simultaneamente, mas, independentemente, ou poderiam guardar uma relação de causa e efeito. Na maioria dos casos, os déficits de personalidade precedem a manifestação clínica de uma patologia categorizável, o que reforça a sua interdependência;
- 4ª) um tronco com múltiplos galhos - a multitude de desordens ou síndromes psicopatológicas refletiriam as várias manifestações de uma única anormalidade biológica, isto é. desordem e síndrome não são interdependentes hierarquicamente, mas, horizontalmente. Esta

interpretação da comorbidade faria a psiquiatria biológica abandonar uma premissa de etiologia monocausal em favor de um modelo multicausal, para a elucidação das alterações biológicas subjacentes a uma condição psiquiátrica particular, vista pela composição de disfunções psicológicas;

- 5ª) o abandono da nosologia - as desordens mentais podem ser concebidas como padrões reativos diante de um estímulo nocivo. Estes padrões variam individualmente e possuem pouca consistência para configurar-se como entidades independentes, por exemplo, como categorias diagnósticas. Haveria, portanto, padrões múltiplos e não comparáveis de respostas.

O autor conclui que, por haver múltiplas interpretações do fato de existir comorbidade, o uso do termo contribui menos para a clarificação do fato de uma história clínica ser factível para vários enquadramentos diagnósticos do que para seu entendimento. Sugere que estudemos a forma, ou a via, pela qual os diferentes componentes sindrômicos se inter-relacionam, o que sugere novas estratégias na pesquisa psiquiátrica.

2 - A PESQUISA

2) - O ESTUDO PILOTO

Como estudo piloto foram consideradas as 16 entrevistas com os pacientes que finalizaram a série prevista de 3-4 entrevistas do primeiro protocolo de pesquisa. São pacientes esquizofrênicos que estavam em acompanhamento clínico nos ambulatórios de psiquiatria do Hospital do Servidor Público Municipal e do Hospital São Paulo. As entrevistas foram realizadas entre agosto/95 e fevereiro/96 e aplicadas apenas pelo autor da pesquisa.

Como instrumentos de pesquisa foram utilizados:

1. a Escala Autoaplicada de Sheeham para a avaliação do estado de ansiedade;
2. a PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale);
3. um questionário proposto por Davis para a avaliação da consciência de doença;
4. uma escala para a avaliação de efeitos colaterais dos neurolépticos de Chouinard;
5. a escala de Holms-Rahe para eventos recentes significativos;
6. a escala de Qualidade de Vida desenvolvida por Heinrich e colaboradores;
7. o SCID-P (Structured Clinical Interview for DSM-III R) na sequência F1 → F17 para o diagnóstico clínico da Desordem de ansiedade

A pesquisa da possível coexistência de um quadro depressivo foi baseada nos critérios diagnósticos para uma depressão maior, estabelecidos pelo DSM-IV. Segundo estes critérios, há a necessidade da presença de pelo menos 5 de uma relação de 9 sintomas, por um período de pelo menos 14 dias. Assim, sintomas depressivos (SD) foram anotados com frequência, mas em nenhum caso o seu perfil manteve-se constante, a ponto de configurar um quadro de depressão maior.

Sete pacientes são do sexo masculino (43,7%), e a média de idade (ID) é de 35,4 anos ($dp = 9,1$). Entre os subtipos clínicos, havia uma ligeira preponderância do tipo residual (295.60) com 7 casos (43,7%). Seis (37,5%) pacientes foram diagnosticados como a forma paranóide (295.30), 2 (12,5%), do tipo desorganizado (295.10), e 1 (6,2%), como indiferenciado (295.90). O tempo médio de duração da doença foi de 12,7 anos ($dp = 7,48$). O número médio de internações, para

o grupo todo, foi de 3,3 ($dp = 2,7$).

Tabela 1.: Resumo dos principais parâmetros do estudo piloto.

Sexo	Diag	SAG	SAT	ID	TD	PP	PN	PG	PT	QV	CD
F	295.6	50	11	42	11	8	17	26	51	41	10
F	295.3	57	14	42	10	10	13	21	44	61	15
M	295.6	56	12	39	21	8	14	26	48	50	16
M	295.3	66	17	32	9	12	21	35	68	44	3
F	295.3	64	17	41	20	17	7	24	48	38	8
F	295.6	43	11	40	2	9	16	27	52	41	7
M	295.1	70	14	24	6	20	18	32	70	33	1
M	295.3	60	15	26	7	15	10	23	48	44	15
F	295.1	62	13	44	24	14	22	26	62	30	2
M	295.6	66	13	43	23	10	16	33	59	64	16
F	295.6	79	11	20	4	16	13	26	55	34	9
F	295.1	57	17	24	8	18	9	27	54	44	11
M	295.6	60	11	37	12	15	20	30	65	25	65
F	295.1	66	16	46	17	15	11	25	51	85	17
F	295.9	66	24	22	6	22	14	28	64	28	3
M	295.6	58	14	44	23	10	13	25	48	69	11

Legenda: Diag: Diagnóstico segundo o DSM-IV; SAG: Sintomas Ansiosos - Geral; SAT: Sintomas Ansiosos Atuais; ID: Idade; TD: Tempo de doença (anos); Da PANSS: PP (Sintomas Positivos), PN (Sintomas Negativos), PG: (Sintomas Gerais), PT: (Pontuação PANSS Total); QVT: Qualidade de Vida - Soma total; CD: Consciência de doença.

2.1) O ESTADO DE ANSIEDADE E A DESORDEM DE ANSIEDADE

Pela escala autoaplicada de Sheeham, usada no estudo piloto para avaliar o estado de ansiedade, a presença de sintomas ansiosos é pesquisada em dois momentos distintos: a) aqueles que estão presentes na maior parte do tempo (*"Quanto você já sofreu com...?"*); e b) aqueles que o paciente sente no transcorrer da entrevista. (*"Neste momento, agora mesmo, você sente...?"*). O primeiro investiga 35 sintomas relacionados à ansiedade, cuja pontuação chamaremos de Sintomas de Ansiedade - Geral (SAG), e o segundo faz referência a 11 sintomas cuja somatória denominaremos de Sintomas de Ansiedade - Atuais (SAT). A média para os índices de Ansiedade Geral (SAG) foi de 61,2 ($dp = 8,2$), e os de SAT teve uma média de 14,8 ($dp = 3,4$). Entre si, estes dois índices de avaliação apresentaram pouca correlação ($r = 0,23$).

Na avaliação dos diagnósticos clínicos de ansiedade, que puderam ser caracterizadas pelo DSM

III-R, houve um claro predomínio da Ansiedade Generalizada. Este quadro pode ser descrito em 11 casos (69%), enquanto que a desordem de pânico se caracterizou em apenas 3 casos (19%). Mesmo assim, estas foram ocorrências isoladas, que deixaram dúvidas se realmente podem ser descritas como uma síndrome de pânico a nível clínico. Já a Fobia Social foi uma situação razoavelmente freqüente, referida em 5 relatos (31%), mas também aqui deve ser feita a ressalva de uma possível vivência psicótica como geradora da ansiedade.

2.2) AVALIAÇÃO DAS TENDÊNCIAS PARA OS SINTOMAS DE ANSIEDADE

No estudo das correlações entre as variáveis: a) Idade do Paciente (ID), b) Tempo de Doença (TD), c) Número de Internações (NI) e d) Sintomas Extrapiramidais (SEP) e SAG e SAT, cabe apontar para o coeficiente negativo em relação à idade do paciente (no caso de SAG teve um valor de “p” próximo a 0,05), mas em relação a todas as outras variáveis foram encontrados coeficientes de correlação baixos, como é mostrado na tabela à seguir.

Tabela 2: Coeficientes de correlação (Pearson) para sintomas ansiosos (SAT e SAG) e idade (ID), tempo de duração da doença (TD), número de internações (NI) e sintomas extrapiramidais (SEP).

	ID	TD	NI	SEP
SAG	- 0,45 (p = 0,07)	0,01 (p = 0,96)	0,02 (p = 0,93)	0,36 (p = 0,16)
SAT	-0,33 (p = 0,20)	0,11 (p = 0,66)	0,33 (p = 0,17)	0,08 (p = 0,77)

O estudo do perfil de sintomas, avaliado pela PANSS, mostrou um equilíbrio entre sintomas positivos (PP) e negativos (PN) (médias de 13,7 e 14,6 respectivamente) e teve como média total 55,4 (dp = 8,1). Este níveis são compatíveis com pacientes que estão em acompanhamento ambulatorial.

Um associação que apontou para a necessidade de um estudo mais aprofundado foi com relação ao perfil de sintomas (PANSS). Tanto os parâmetros SAG como SAT apontam para a existência de uma correlação estatisticamente significativa entre o estado de ansiedade e os sintomas positivos (PP). Esta mesma tendência, porém, não se verificou com os sintomas negativos (PN), a sintomatologia geral (SG) e aos valores totais da PANSS (PT).

Tabela 3: Coeficiente de correlação (Pearson) entre sintomas ansiosos (SAT) e (SAG) e psicopatologia (PANSS)

	PP	PN	PG	PT
SAG	0,58 (p = 0,018)	-0,02 (p = 0,93)	0,28 (p = 0,29)	0,42 (p = 0,10)
SAT	0,68 (p = 0,003)	-0,14 (p = 0,59)	0,16 (p = 0,55)	0,36 (p = 0,17)

O que reforça a importância deste achado é que tanto SAG como SAT representam valores que foram aferidos independentemente. Quando é realizada a regressão múltipla $SAT(SAG) = \alpha + \beta_1 PP + \beta_2 PN + \beta_3 PG$, temos:

Tabela 4:

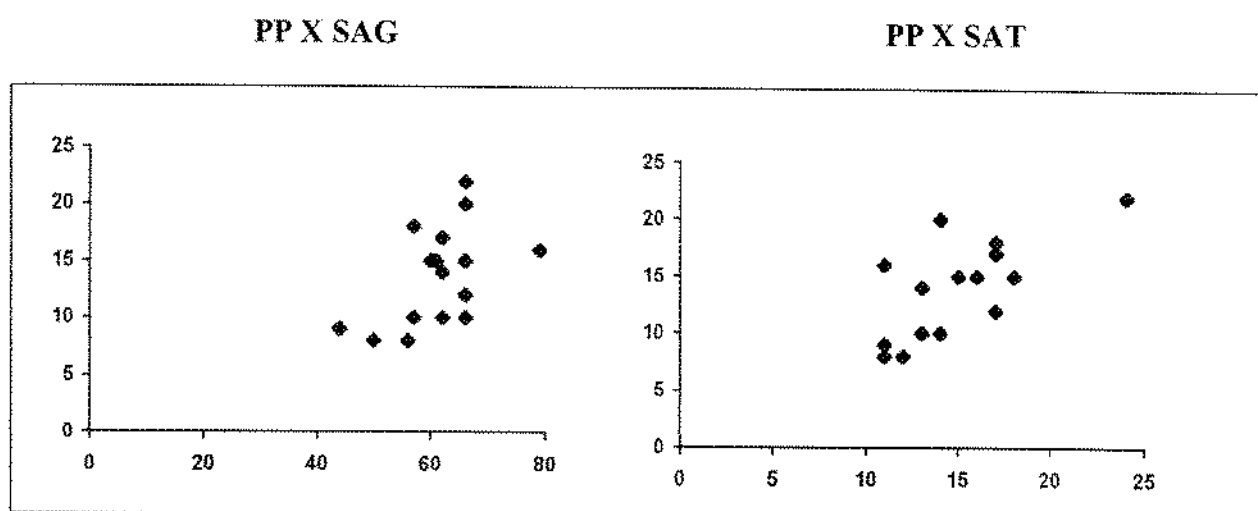
Regressão múltipla SAT (P = 0,04)

Regressão múltipla SAG (P = 0,10)

Variáveis	Parâmetro	P > T		Variáveis	Parâmetro	P > T
α	5,50	0,33		α	33,69	0,03
PP	0,50	0,01		PP	1,03	0,04
PN	-0,07	0,75		PN	-0,11	0,84
PG	0,12	0,62		PG	0,55	0,42

Como a regressão simples já havia indicado, sobressai a importância dos sintomas positivos (PP) sobre os negativos (PN) e a sintomatologia geral (PG). Os gráficos de dispersão, a seguir, visualizam as correlações entre os parâmetros de estudo.

Gráfico 1: Dispersão de sintomas positivos e ansiedade.



Neste estudo piloto os Eventos de Vida Recentes (ER) foram mensurados em duas ocasiões distintas e não necessariamente coincidentes com a aplicação da escala de ansiedade. Em ambas as mensurações os coeficientes de correlação mostram valores baixos e não significativos. Mas, como a escala de Sheeham nem sempre foi imediatamente aplicada após o questionário de

Eventos de Vida Recentes (na maioria dos casos os dois parâmetros foram avaliados com mais de 60 dias de diferença), o que garantiria o estudo de uma eventual correspondência entre o evento de vida ocorrido nos 30 dias passados e uma resposta ansiosa, ocorreu aqui um erro de avaliação. No quadro a seguir são apresentados os coeficientes de correlação.

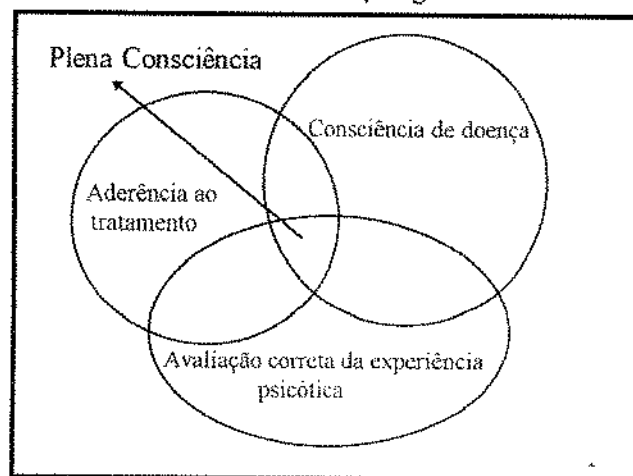
Tabela 5: Coeficiente de correlação (Pearson) para sintomas ansiosos (SAT e SAG) e eventos recentes.

	ER1	ER2
SAG	0,12 (p = 0,64)	0,18 (p = 0,48)
SAT	0,03 (p = 0,90)	0,28 (p = 0,28)

2.3) A CONSCIÊNCIA DE DOENÇA

Para não menosprezar um parâmetro da subjetividade na ocorrência do fenômeno psicótico, isto é, se há no paciente uma representação da consciência de doença, optei pelo questionário proposto por Davis (DAVIS, 1990). Numa sequência de 8 perguntas são investigadas três dimensões, que, no entender do autor, compõem a consciência de doença: a) a consciência de doença em si, isto é, se o paciente se sente como portador de uma doença física/mental; b) como entende o fenômeno psicótico alucinatório/delirante e c) se há aceitação ou vê necessidade no tratamento psiquiátrico. Conforme o autor, estes 3 níveis podem funcionar independentemente, devendo, portanto, ser admitida uma plena consciência de doença apenas quando há concordância nos 3 aspectos avaliados (quadro 5). Adicionalmente, para avaliar se há para o

Quadro 5: Consciência de doença segundo Davis.



paciente alguma consciência das restrições que se impõem na sua vida em decorrência da doença, introduzi mais duas questões: a) "*você acha que depois que adoeceu sua vida mudou?*" e b)

"antes de adoecer, você fazia coisas que hoje já não faz mais?"

O item Consciência de Doença (CD) (média 9,7; dp = 5,4) teve as maiores pontuações concentradas entre os pacientes com uma melhor qualidade de vida, mas não mostrou qualquer polarização em relação ao perfil sintomatológico. As correlações entre os valores de ansiedade e a consciência de doença (CD) foram de -0,19; $p = 0,48$ (SAG) e -0,23; $p = 0,40$ (SAT).

2.4) A QUALIDADE DE VIDA

Admite-se tanto critérios objetivos como subjetivos para a apreciação do nível de qualidade de vida de um paciente. No domínio da avaliação objetiva, situam-se por exemplo a sua forma de sustentação, as atividades desempenhadas no dia-a-dia, as condições de moradia, de lazer ou o seu acesso à comunidade. Já a avaliação da subjetividade estende-se para a satisfação que é obtida no desempenho destas funções e atividades. Para avaliar a síndrome deficitária da esquizofrenia e mensurar a qualidade de vida dos pacientes, Heinrichs e colaboradores (HEINRICHS et al., 1984) elaboraram uma escala de avaliação que está baseada em quatro parâmetros de estudo:

- **funções intrapsíquicas;** avaliam os elementos intrapsíquicos nas dimensões da cognição, conação e afetividade, baseado nos objetivos de vida, na curiosidade e na capacidade de empatia do paciente;
- **funções interpessoais;** referem-se aos vários aspectos da experiência interpessoal e social, que são baseados nos contatos sociais e no grau de intimidade que neles existem;
- **os papéis instrumentais;** como trabalhador, dona de casa/progenitor ou outros papéis, avaliam o grau de funcionamento e de aproveitamento das habilidades pessoais e oportunidades, bem como a satisfação que sente ao desempenhar este papel;
- **objetos e atividades;** este item baseia-se no pressuposto de que a participação plena na comunidade reflete-se na posse de objetos comuns e no envolvimento em uma série de atividades regulares.

Ao total, são 21 itens avaliados numa escala entre "0" e "6", conforme a característica de cada interação ou função. É um entrevista extensa, que para sua aplicação exige em torno de 45 minutos.

O item Qualidade de Vida (QVT), que tem uma distribuição heterogênea (média = 45,69; dp = 16,48), foi desmembrado para o estudo das tendências em QV1 (Funções Intrapsíquicas), QV2 (Funções Interpessoais) e QV3 (Papéis Instrumentais). Os índices de qualidade de vida, tanto na sua totalização quanto desmembrados, não mostraram possuir uma correlação significativa com o estado de ansiedade. O quadro a seguir relaciona os coeficientes de correlação.

Tabela 6: Coeficiente de correlação (Pearson) entre sintomas ansiosos e qualidade de vida (QV1, QV2, QV3 e QVT)

	QV1	QV2	QV3	QVT
SAG	-0,18 (p = 0,50)	-0,007 (p = 0,98)	-0,03 (p = 0,91)	-0,07 (p = 0,77)
SAT	-0,09 (p = 0,74)	-0,31 (p = 0,23)	-0,12 (p = 0,66)	-0,19 (p = 0,46)

2.5) AVALIAÇÃO CRÍTICA DO ESTUDO PILOTO

Da avaliação crítica do estudo piloto resultou uma reformulação ampla do protocolo original de pesquisa. O tempo de entrevista foi agilizado, mediante o corte de alguns quesitos (consciência de doença e qualidade de vida) que mostraram possuir pouca associação com a variação dos parâmetros da ansiedade. A avaliação do estado de ansiedade passou a ser feita pela escala de ansiedade de Hamilton, um instrumento mais flexível na pesquisa dos diferentes sintomas da ansiedade. Os critérios de diagnóstico para a desordem de ansiedade foram atualizados para o DSM-IV, o mesmo utilizado para a confirmação diagnóstica da esquizofrenia. Foi eliminada a entrevista em dois tempos para a reconfirmação diagnóstica, usada neste estudo piloto e que mostrou ser de pouca utilidade prática.

3) - OBJETIVOS

O objetivo desta pesquisa é um estudo da ansiedade em pacientes esquizofrênicos. Suas características são de um estudo transversal. Pelas informações colhidas nas entrevistas com 40 pacientes esquizofrênicos segundo o DSM-IV, tentou-se:

- Em um primeiro plano, identificar a presença de sinais de ansiedade, pela presença de sintomas psíquicos e físicos característicos, e, mediante a aplicação de uma escala de ansiedade (Hamilton), mensurar a intensidade e a diversidade destes sintomas. A seguir, pela descrição de suas características clínicas, do contexto em que a ansiedade se manifesta, da mudança dos padrões de comportamento que implica e pelos estímulos que a deflagram, foi tentado estabelecer um diagnóstico de comorbidade entre a esquizofrenia e uma desordem de ansiedade, utilizando-se para tanto os critérios diagnósticos estabelecidos pelo DSM-IV, classificados como;
 - Pânico sem Agorafobia (300.01);
 - Pânico com Agorafobia (300.21);
 - Agorafobia sem história de pânico (300.22);
 - Fobia Social (300.23);
 - Fobia específica (300.29);
 - Sintomas obsessivo compulsivos (300.3);
 - Ansiedade Generalizada (300.02);
- Mediante o exame da presença e intensidade dos 30 diferentes sintomas de psicopatologia averiguados pela PANSS (*Positive and Negative Syndrome Scale*), estudar se ocorrem associações entre cada um dos sintomas isoladamente ou quando agrupados com os níveis de ansiedade. Estabelecer correlações com os perfis de ansiedade e os *clusters*:
 - Sintomas psicóticos positivos;
 - Sintomas negativos;
 - Sintomas gerais.
- Verificar se entre os subtipos clínicos da esquizofrenia segundo o DSM-IV:

- Tipo paranóide (295.30);
- Tipo desorganizado (295.10);
- Tipo catatônico (295.20);
- Tipo indiferenciado (295.90);
- Tipo residual (295.60);

há um diferencial, tanto na ordem de grandeza como na estruturação clínica dos sintomas ansiosos.

- Estudar a variação de sintomas depressivos em relação à presença e intensidade da ansiedade;
- Correlacionar a ansiedade com variáveis sociais e eventos de vida recentes;
- Estudar as correlações que se estabelecem entre os sintomas de ansiedade e os efeitos colaterais das medicações usadas pelo paciente.

4) MÉTODOS

As entrevistas clínicas que fundamentam este estudo foram realizadas com 40 pacientes que estavam em acompanhamento clínico em 4 diferentes hospitais-dia da cidade de São Paulo. São 3 serviços públicos e um particular, todos especializados no atendimento de pacientes psicóticos (CAPS - Centro de Atenção Psicossocial, os hospitais-dia municipais do Butantã e Itaim-Bibi e o Hospital Dia "A Casa"). A opção de recorrer a este tipo de serviço resultou da maior facilidade em se conduzir as entrevistas com pacientes que diariamente freqüentam um local por eles identificado como um referencial para o seu atendimento, onde participam regularmente de atividades terapêuticas variadas e são acompanhados clinicamente. Como elemento estranho à equipe técnica, havia a facilidade de poder ser apresentado aos pacientes como um "pesquisador independente". De fato, a minha presença regular contribuiu para a disposição dos pacientes em se sujeitar às demoradas entrevistas. Raras foram as ocasiões em que houve recusa ou má vontade em participar da pesquisa.

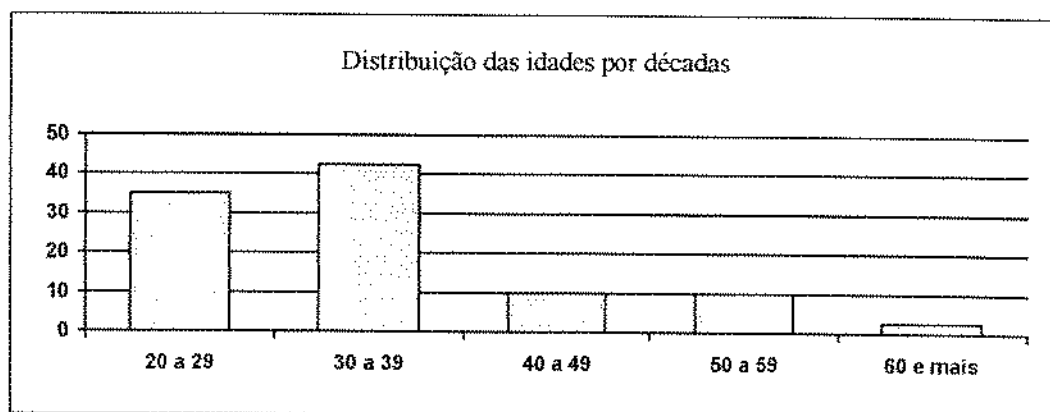
Havendo concordância do paciente em participar da pesquisa, iniciava-se a entrevista com a confirmação do diagnóstico clínico de esquizofrenia. Quando este se confirmava, prosseguia-se no roteiro do protocolo de pesquisa. Foram incluídos pacientes de ambos os sexos e independentemente da faixa etária. Houve, porém, uma preocupação com a capacidade de comunicação do paciente: foram excluídos os excessivamente desagregados ou com pobreza acentuada no contato, no curso e conteúdo do pensamento. Mesmo ciente de que o uso de diferentes tipos de medicação neuroléptica, muitas vezes associados a ansiolíticos, antidepressivos e anticolinérgicos, provavelmente exercessem uma considerável modulação farmacológica sobre os sintomas ansiosos, introduzindo assim um viés na pesquisa, não foi possível controlar esta variável. Nos serviços escolhidos, infelizmente, foram raros os pacientes que faziam uso de esquemas monomedicamentosos, e, portanto, usar a polimedicação como critério de exclusão levaria a uma dificuldade intransponível para constituir a população de estudo. As entrevistas foram realizadas entre maio e setembro de 1996 apenas pelo autor da pesquisa.

4.1) OS DADOS SOCIAIS

Os dados sociais baseiam-se nas seguintes informações: o sexo, a etnia, o local e data de nascimento, o tempo transcorrido desde sua eventual migração para a cidade de São Paulo, a escolaridade, a formação profissional e os anos que chegou a exercer a profissão, a situação ocupacional atual, as condições de manutenção atuais, o estado civil, o número de filhos e a forma de convívio atual.

Trinta dos pacientes são do sexo masculino (75%) e 10 do sexo feminino (25%). A média de idade foi de 34,7 anos ($dp = 10,1$, mediana 34 anos, mínima 21 e máxima 62), e a distribuição de idade entre os sexos na média foi de 33,4 ($dp = 8,7$) anos para os homens e 38,6 ($dp = 13,0$) anos para as mulheres. Esta média de idade, ligeiramente superior das pacientes do sexo feminino, não possui diferença estatisticamente significativa. A maioria dos entrevistados (25 - 62,5%) nasceu na cidade de São Paulo, 4 (10,0%) eram migrantes do próprio estado e 11 (27,5%) migraram de outros estados da união. Vinte e oito dos entrevistados nunca foram casados (70,0%), e dos 12 que casaram 7 eram divorciados (17,5%) e 2 viúvos (5%). Portanto apenas 3 (7,5%) viviam com sua família.

Gráfico 2:



Dezoito (45%) têm pelo menos um filho. A pesquisa da condição de convívio mostrou que a extensa maioria (33 - 82,5%) vivia com os pais ou familiares diretos, apenas 4 (10%) viviam só. A situação ocupacional predominante era de desempregado (25 - 62,5%), o restante era aposentado, assalariado (no momento gozava de licença médica), nunca havia ingressado no mercado de trabalho ou era estudante. A distribuição do grau de escolaridade alcançado entre os pacientes é apresentada na tabela que segue:

Tabela 7: Distribuição dos pacientes por escolaridade.

1º grau incompleto	1º grau completo	2º grau incompleto	2º grau completo	Superior incompleto	Superior completo
14 (35%)	2 (5%)	6 (15%)	10 (25%)	7 (17,5%)	1 (2,5%)

Na classificação étnica, houve amplo predomínio de caucasianos (36 - 90%), o restante foi classificado como negro (1), oriental (1) e mulato (2).

Para avaliar se o paciente possui ou não prática religiosa, foi perguntado sobre a religião de origem, qual a sua confissão atual, quantas vezes por mês e há quanto tempo frequenta seus cultos ou ofícios. A razão de incluir este item no protocolo deve-se à preocupação com a rede de sustentação social à disposição do paciente, uma vez que prática religiosa predispõe ao convívio coletivo (PATTISON & PATTISON, 1981). A maioria dos entrevistados (24 - 60%) referia alguma prática religiosa, isto é, uma frequência pelo menos mensal em missa, culto ou cerimônia religiosa de qualquer natureza.

Para a classificação socio-econômica foi adotado o critério desenvolvido pela Associação Brasileira de Institutos de Pesquisa de Mercado (ABIPEME) (SCHREB, 1974). O conceito básico desta classificação é discriminar as pessoas sócio-economicamente mediante informações sobre sua escolaridade e a posse de determinados "itens de conforto", tais como televisor, geladeira, rádio, automóvel e empregados domésticos. É levado em consideração o número de entidades possuídas, item por item, ao invés de simplesmente atribuírem pontos conforme a presença ou ausência de cada item. A soma dos pontos obtidos vai incluir a pessoa entrevistada nas classes A, B, C, D, ou E. A estratificação socio-econômica, quando foram considerados 4 segmentos, revelou a seguinte distribuição:

Tabela 8: Distribuição dos pacientes por classe social.

Classe "A"	Classe "B"	Classe "C"	Classe "D"
3 - (7,5%)	15 - (37,5%)	15 - (37,5%)	7 - (17,5%)

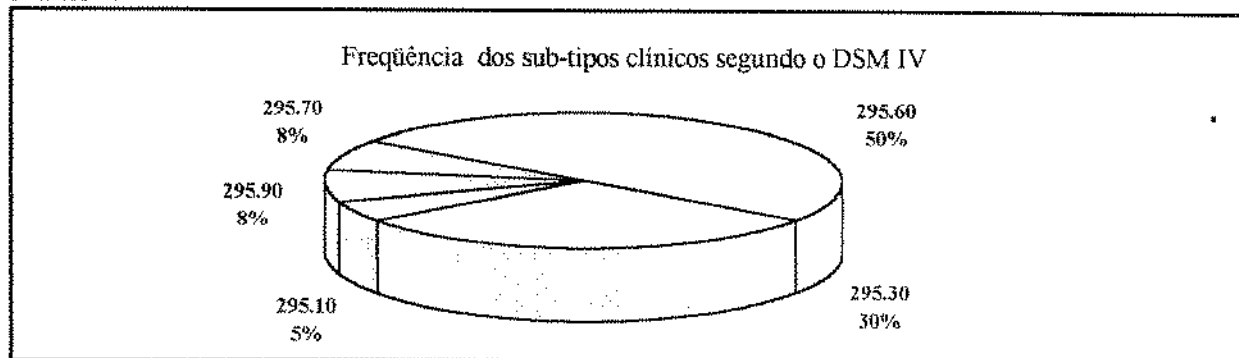
2.4.2) DADOS CLÍNICOS

2.4.2.1) O DIAGNÓSTICO DE ESQUIZOFRENIA

Para a confirmação do diagnóstico, a classificação do subtipo clínico e do curso de evolução da esquizofrenia foi adotado o critério estabelecido pelo DSM-IV (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 1974) (os critérios para o diagnóstico da esquizofrenia segundo o DSM-IV são apresentados no quadro abaixo). Como os pacientes estavam em acompanhamento clínico em hospitais-dia, não foram encontrados pacientes em surto agudo, incompatíveis com o convívio domiciliar e a ida e vinda diária à instituição.

Com exceção de 3 pacientes (7,5%), que em algum momento da sua história clínica tiveram um quadro afetivo importante, portanto enquadram-se nos critérios de um quadro esquizoafetivo (295.70) - todos os demais preencheram os pré-requisitos diagnósticos para esquizofrenia segundo o DSM-IV. Entre os diferentes subtipos clínicos houve predominância do tipo residual - 295.60 (20 casos - 50%), seguido da forma paranóide - 295.30 (12 casos - 30%). Os demais casos se distribuíram entre as formas clínicas de esquizofrenia desorganizada 295.10 (2 casos - 5%) e 3 casos (7,5%) na forma indiferenciada (295.90). O gráfico 3 mostra a distribuição dos subtipos diagnósticos encontrados entre os pacientes estudados.

Gráfico 3:



O estudo do curso longitudinal da esquizofrenia pela classificação do DSM-IV mostrou a seguinte distribuição:

Tabela 9: Distribuição dos tipos de curso longitudinal da esquizofrenia com respectivas médias de idade.

Tipo de curso longitudinal	Frequência	Média de idade
Episódio único com remissão parcial:	4 (10%)	25,5 (dp = 3,0)
Episódico sem sintomas residuais:	4 (10%)	38,2 (dp = 10,7)
Episódico com sintomas residuais interepisódicos:	29 (72,5%)	35,7 (dp = 10,5)
Contínuo com sintomas produtivos e negativos:	3 (7,5%)	32,3 (dp = 4,7)

4.2.1.1) A DICOTOMIA POSITIVO-NEGATIVO DA ESQUIZOFRENIA

Já Kraepelin, nas sucessivas edições do seu *Lehrbuch der Psychiatrie*, elaborou um conceito “binário” da esquizofrenia: de um lado identifica um enfraquecimento das atividades emocionais que funcionam como principal força propulsora da volição de e do outro, uma perda da unidade interna no concernente às atividades intelectuais, emocionais e volitivas (HOFF, 1994). Em 1974, Strauss, Carpenter e Bartko (STRAUSS & CARPENTER & BARTKO, 1974) propõem pela primeira vez um modelo dicotômico da esquizofrenia, contemplando em separado os sintomas positivos e negativos. Posteriormente Crow (CROW, 1985) e Andreasen e Olsen (ANDREASEN & OLSEN, 1982) fundamentaram a conceitualização de uma esquizofrenia do “tipo I”, na qual predominariam sintomas positivos, e outra do “tipo II”, com sintomas negativos. Apesar de numerosas contribuições, tentando validar este diagnóstico, até hoje permanecem dúvidas sobre a sua validação e consistência (BUCHANAN & CARPENTER, 1994).

Neste trabalho não foi possível isolar os subtipos clássicos como estão acima descrito. Mas, ainda assim, é possível identificar sub-grupos, nos quais há predomínio de sintomas positivos ou negativos, ou quando estes estão presentes numa proporção semelhante. Para caracterizar os quatro possíveis sub-grupos, orientamo-nos pela média das pontuações observadas em cada bloco de sintomas (15,9 para os sintomas positivos e 17,5 para os negativos) e classificamos os 40 pacientes no seguinte esquema:

Sintomas positivos	Sintomas negativos	Denominação do grupo	Número de casos
Abaixo da média	Abaixo da média	Grupo “0”	12
Acima da média	Abaixo da média	Grupo “1”	11
Abaixo da média	Acima da média	Grupo “2”	5
Acima da média	Acima da média	Grupo “3”	12

Quadro 6: Critérios diagnósticos para a esquizofrenia segundo o DSM-IV

- A. Sintomas característicos:** Dois (ou mais) dos seguintes, cada um presente por uma significativa proporção de tempo durante um período de um mês (ou menos, caso tratado com êxito):
- (1) Delírios;
 - (2) Alucinações;
 - (3) Fala desorganizada (ex: freqüentemente delirante ou desorganizada);
 - (4) Comportamento grosseiramente desorganizado ou catatônico;
 - (5) Sintomas negativos;
- B. Disfunção social e/ou funcional:** por uma significativa proporção de tempo, desde o início do distúrbio. Atinge uma ou mais áreas maiores de funcionamento, como por exemplo trabalho, as relações interpessoais ou cuidados pessoais. Estes se encontram marcadamente abaixo dos níveis mantidos antes do desencadeamento do quadro clínico (ou, quando o início do quadro ocorre na infância ou adolescência, é tomado como critério o não desenvolver relações interpessoais, para atingir níveis de escolaridade ou colocação profissional dentro dos níveis esperados).
- C. Duração:** contínuos sinais do distúrbio persistem pelo menos por seis meses. Deve incluir pelo menos um mês de sintomas (ou menos, caso tratados com êxito) do critério "A" - isto é, sintomas da fase ativa da doença. Pode também incluir sintomas prodrômicos ou residuais, quando os sinais do distúrbio podem se manifestar por sintomas negativos ou dois ou mais dos sintomas alistados no critério "A" de forma atenuada (ex: sensações de estranhamento, experiências perceptuais inusuais).
- D. Exclusão de desordem esquizoafetiva e distúrbio afetivo:** as desordens esquizoafetivas e afetivas com um componente psicótico foram excluídas, porque (1) nenhuma depressão maior, mania ou episódio misto tenha ocorrido simultaneamente com os sintomas da fase ativa; ou (2) se episódios afetivos tenham ocorrido durante a fase ativa, sua duração tenha sido breve em relação aos episódios ativos ou residuais.
- E. Exclusão de abuso de substâncias psicoativas ou condições médicas gerais:** o distúrbio não pode ser atribuído ao efeito fisiológico de uma substância (ex: abuso de droga ou medicação) ou a uma condição médica geral.
- F. Relação com uma desordem dominante do desenvolvimento:** quando há uma história de desordem autística ou outra desordem de desenvolvimento dominante, o diagnóstico adicional de esquizofrenia é feito apenas se delírios ou alucinações predominantes estão presentes por pelo menos um mês (ou menos, caso forem tratados com êxito).

Critério diagnóstico para o tipo paranóide (295.30): um tipo de esquizofrenia que segue os seguintes critérios:

- A. Preocupação com um ou mais delírios ou a ocorrência de freqüentes alucinações;
- B. Nenhuma das características seguintes se mostra de forma proeminente: desagregação da fala, comportamento desorganizado ou catatônico, nível de afetividade achatado ou inapropriado.

Critério diagnóstico para o tipo desorganizado (295.10): um tipo de esquizofrenia que segue os seguintes critérios:

- A. Todas as características abaixo estão presentes de forma proeminente:
 - (1) desagregação da fala;
 - (2) desorganização do comportamento;
 - (3) nível de afetividade achatado ou inapropriado.
- B. Não são preenchidos os critérios para a esquizofrenia catatônica.

Critérios diagnósticos para o tipo catatônico (295.20): um tipo de esquizofrenia cujo quadro clínico é dominado pelo menos por duas das características seguintes:

- (1) imobilidade motora, como é manifestada na catalepsia (inclusive flexibilidade cêrca) ou estupor;
- (2) atividade motora excessiva (que é aparentemente desproporcional e não influenciável por estímulo externo);
- (3) negativismo extremo ou mutismo;
- (4) peculiaridades no movimento voluntário, como se mostram na empostação, movimentos estereotipados, maneirismos ou mímica em caretas;
- (5) ecolalia ou ecopraxia.

Critérios diagnósticos para o tipo indiferenciado (295.90): um tipo de esquizofrenia na qual os sintomas do critério "A" estão presentes, mas não são preenchidos os critérios diagnósticos da forma paranóide, desorganizada ou catatônica.

Critérios diagnósticos para o tipo residual (295.60): um tipo de esquizofrenia onde são preenchidos os seguintes critérios:

- A. ausência de delírios, alucinações, desagregação da fala ou comportamento desorganizado ou catatônico;
- B. há evidência de distúrbio contínuo, como pode ser detectado pela presença de sintomas negativos ou dois ou mais sintomas alistados no critério "A" para esquizofrenia, presente de forma atenuada (exemplo: crenças estranhas, experiências de percepção inusuais);

A partir desta classificação, procuramos investigar as diferenças que ocorrem na expressividade da ansiedade como também na distribuição dos diagnósticos das desordens de ansiedade.

4.2.2) O HISTÓRICO CLÍNICO

A investigação dos dados que compõem a história clínica do paciente teve como primeira preocupação identificar a idade provável do início da psicose e, se possível, distinguir quando teriam se manifestado pela primeira vez sintomas positivos e negativos.

A idade de eclosão da doença foi em média de 23 anos ($dp = 6,3$; mediana 22 anos; mínima: 16 e máxima : 45) e o tempo de evolução situava-se em média em 11,7 anos ($dp = 8,3$). Constatou-se um início um pouco mais precoce no sexo masculino - média de 22 anos para o sexo masculino e 26 para o feminino, o que está de acordo com a literatura (CHAVES, 1994). Já a pesquisa por uma melhor caracterização do começo da psicose foi prejudicada pela falta de informações mais objetivas, pois poucos pacientes foram capazes de descrever ou não se lembravam como a sua doença começou.

Em seguida, com a intenção de avaliar o grau de adaptação social e a sua capacitação prévia à doença, foram pesquisadas as atividades assumidas pelo paciente antes de desenvolver os primeiros sintomas da psicose. No estudo piloto internacional sobre esquizofrenia da Organização Mundial de Saúde (OMS) (STRAUSS et al., 1974), ficou demonstrada a importância da integração social alcançada, dos papéis desempenhados e funcionamento profissional exercido pelo paciente previamente ao início da doença, como um indicador para o prognóstico do quadro clínico. Aqui foram investigados se o entrevistado chegou a ingressar no mercado de trabalho, se apresentou condições para garantir o sustento próprio, se levava vida independente, isto é, se saía sozinho e desenvolvia atividades de lazer, se adquiriu bens com o seu salário, se formou família e se teve filhos.

Na avaliação da adaptação social prévia à doença, apenas 10 (25%) pacientes não haviam conseguido ingressar no mercado de trabalho antes da eclosão da psicose. Estes apresentaram um início de doença ligeiramente mais precoce (19 anos) que os outros pacientes (24 anos).

Com relação a tratamentos especializados aos quais o paciente foi submetido, foram averiguados a idade com que procurou ou foi levado pela primeira vez a um especialista em saúde mental - psicólogo ou psiquiatra - e há quanto tempo e com que periodicidade faz tratamento psiquiátrico (frequente com regularidade um serviço de atendimento e usa medicação psiquiátrica). Investigaram-se com quantos anos foi internado pela primeira vez e quantas internações se seguiram até a data da entrevista. Apesar de certa margem de erro, na maioria das vezes, internações ou reinternações denotam a ocorrência de surtos agudos ou reagudizações. Neste sentido, para avaliar o tempo transcorrido desde a última crise aguda, pesquisou-se há quantos meses teve a última alta hospitalar. Ainda em relação ao curso clínico, tentou-se estabelecer os períodos de estabilização superiores a um ano e se procuro verificar se nesta época conseguiu trabalhar e levar uma vida independente.

Na grande maioria dos casos, o início do tratamento coincide com as primeiras manifestações psicóticas, portanto, com o tempo de evolução da doença. Aspectos particulares do tratamento, como por exemplo interrupções ou mesmo períodos de estabilização, tiveram relatos imprecisos e não puderam ser tabulados. Em média, os pacientes tiveram 7,5 ($dp = 9,3$) internações em hospitais psiquiátricos. Há uma correlação entre o tempo de doença e o número de internações ($r: 0,53$). O cálculo da média de tempo transcorrido desde a última alta hospitalar foi de 32,1 meses ($dp = 21,2$). Este elevado grau de dispersão dos valores observados deve-se a particularidades de cada serviço, onde alguns não recebem novos encaminhamentos há mais de um ano, já outros estão mais voltados ao atendimento de pacientes recém saídos de hospitais de referência.

Não pode ser desprezado o fato de os pacientes esquizofrênicos serem mais propensos ao consumo de álcool e substâncias psicoativas, quando comparados à população em geral. Numa recente revisão, Jeste e colaboradores (JESTE et al. 1996) relatam que entre os esquizofrênicos o abuso de bebida alcoólica é 3,3 vezes mais elevado em comparação à população normal, e o risco e abuso de substâncias psicoativas é 6 vezes mais elevado. Assim, o fator uso/abuso de bebida alcoólica e/ou substância psicoativa foi pesquisado mediante a pergunta: se já experimentou, se atualmente usa e com que frequência semanal o faz. Entre os 40 pacientes, 3 (7,5%) informam sobre o uso regular - isto é, superior a 2 vezes por semana - de álcool e 4 (10%), de drogas

(cocaína e maconha). Em todos os casos em que houve relato de consumo de álcool/droga, seu início ocorreu após o início do quadro psicótico.

Para concluir a pesquisa de dados clínicos, foram pesquisados os antecedentes familiares quanto a tratamento e internação psiquiátrica e a presença de doenças físicas crônicas ou recorrentes. Vinte pacientes (50%) referem alguma doença mental (incluindo alcoolismo) entre os familiares próximos. A pesquisa da presença de doença sistêmica crônica recorrente revelou que 5 (12,5%) dos entrevistados fazem referência a alguma queixa compatível (cardiopatia, hipertensão, epilepsia ou gastrite).

4.2.3) A INVESTIGAÇÃO DA PSICOPATOLOGIA

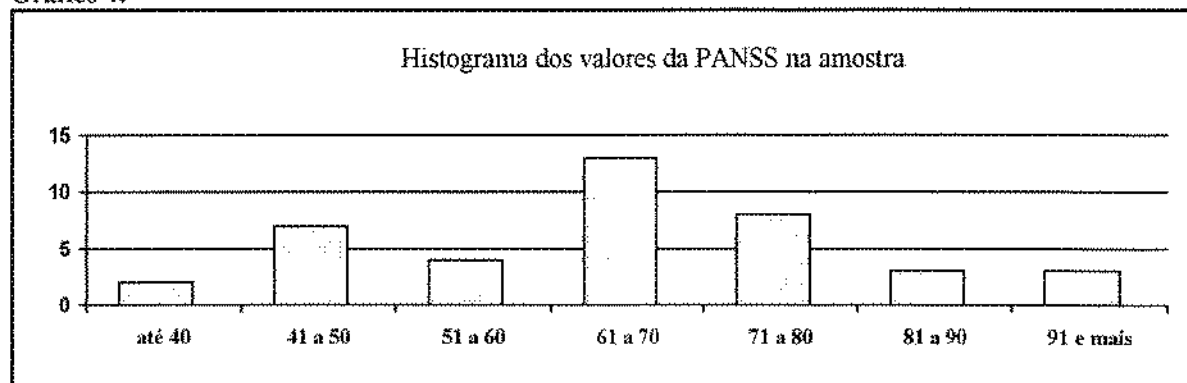
Entre as numerosas escalas existentes para mensurar o grau de severidade da psicopatologia em pacientes psiquiátricos, optou-se pela PANSS (*Positive and Negative Syndrome Scale*). Trata-se de um instrumento desenvolvido por S. Kay e colaboradores (KAY et al., 1987) no final da década de 80 originalmente baseada na BPRS - Brief Psychiatric Rating Scale (OVERALL & GORHAM 1962). A PANSS tem seu uso já consolidado em pesquisas clínicas e foi revalidada para a língua portuguesa (VESSONI, 1993). A escala, que avalia 30 sintomas, dá particular ênfase para a distinção entre sintomas psicóticos positivos (os ditos floridos) e negativos (também chamados de deficitários). Sete sintomas são avaliados em cada uma destas categorias e 16 ao nível de sintomas gerais, isto é, não são específicos para a dicotomia positivo-negativo. A categorização de sintoma positivo-negativo baseia-se na conceituação original de Crow (CROW, 1980), devendo cada item ser consistente em relação ao conceito teórico de psicopatologia positiva-negativa (positivo representando um fator produtivo adicionado ao estado mental e negativo, um fator deficitário caracterizado pela perda da função). São contemplados apenas sintomas inerentes ao processo esquizofrênico, visto que sintomas deficitários podem derivar de outras patologias, como dos quadros depressivos por exemplo. A ponderação varia de 1 (ausente) até 7 (extremo). A diferença entre as ponderações 2 a 7 segue a incrementação da severidade do sintoma, avaliando sua proeminência, na frequência de sua observação e no impacto disruptivo que constitui na vida quotidiana. Como se trata de uma avaliação minuciosa e que corre o risco de menosprezar itens, optou-se pela aplicação de uma entrevista semi-estruturada para a sua aplicação. Para as ponderações da intensidade de cada item foi utilizado um manual de definições

da PANSS.

A média dos valores da escala PANSS entre os pacientes foi de 65,2 ($dp = 14,5$), para os sintomas positivos a média encontrada foi de 15,9 ($dp = 4,7$), para os sintomas negativos foi de 17,5 ($dp = 6,9$) e para os sintomas gerais, 31,7 ($dp = 14,5$). Não foi verificada correlação entre o tempo de doença e os sintomas negativos ($r = 0,08$).

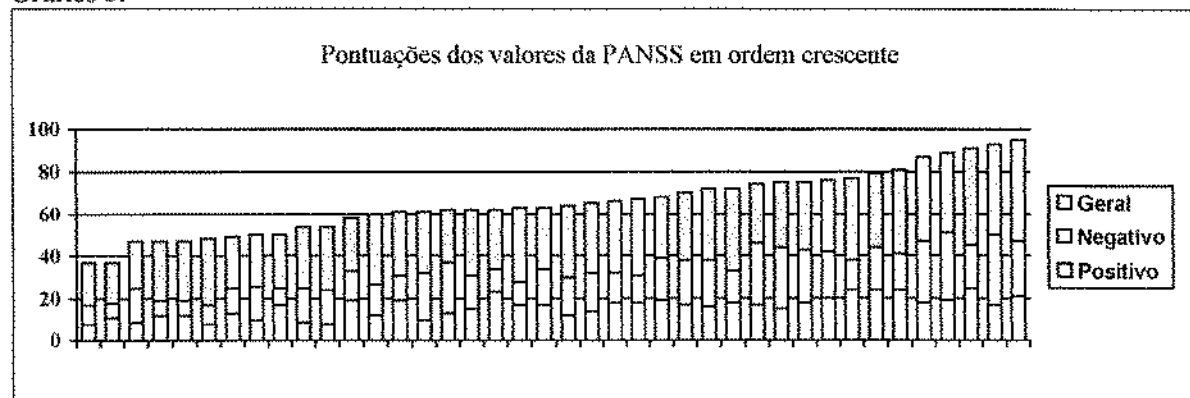
O histograma das pontuações totais do PANSS entre os 40 pacientes estudados é apresentada no gráfico 4. A distribuição dos valores da PANSS segue o padrão de uma curva normal (Teste de Kolmogorov-Smirnov K-S: $p = 0,8921$).

Gráfico 4:



No gráfico 5 são apresentadas as pontuações da PANSS em ordem crescente, com as respectivas frações de sintomas positivos, negativos e gerais:

Gráfico 5:



Entre os diferentes subtipos clínicos de esquizofrenia, foram encontradas distintas médias na PANSS. O teste da distribuição dos valores de Kruskal-Wallis, aplicado a cada um dos *clusters* da PANSS, mostrou uma diferença significativa das médias de PANSS positivo entre os três

grupos. Quando o grupo de esquizofrenia paranóide (295.30) foi comparado aos dois outros individualmente, manteve-se a diferença tanto em relação ao grupo de esquizofrenia residual (295.60) ($\chi^2 = 7,62$; $p = 0,005$) como também em relação ao dos outros tipos clínicos, no qual se encontram reunidos casos com os diagnósticos 295.10, 295.40, 295.70 e 295.90 ($\chi^2 = 6,55$; $p = 0,01$). Já para os outros componentes da PANSS não se confirmaram diferenças significativas. A tabela 10 apresenta as principais médias encontradas:

Tabela nº 10: Distribuição das pontuações da PANSS (total e frações) entre os subtipos clínicos de esquizofrenia

	PANSS positivo *	PANSS negativo **	PANSS geral***	PANSS total****
295.30	19,5 (dp=3,8)	18,1 (dp=6,0)	32,7 (dp=4,1)	72,0 (dp=10,9)
295.60	14,9 (dp=4,3)	16,7 (dp=7,6)	30,5 (dp=7,4)	62,2 (dp=15,7)
Outros	12,9 (dp=4,5)	18,9 (dp=7,3)	30,7 (dp=5,7)	62,5 (dp=15,3)

* $\chi^2 = 10,17$; $p=0,006$

** $\chi^2 = 0,72$; $p=0,69$

*** $\chi^2 = 1,98$; $p=0,37$

**** $\chi^2 = 3,75$; $p=0,15$

Quando é comparado entre os 3 grupos cada um dos 7 componentes do *cluster* PANSS positivo, resulta que as diferenças se estabelecem em relação a P1 (delírios) ($\chi^2 = 6,80$; $p = 0,03$), P3 (comportamento alucinatório) ($\chi^2 = 9,50$; $p = 0,008$) e P6 (desconfiança/perseguição) ($\chi^2 = 12,46$; $p = 0,002$).

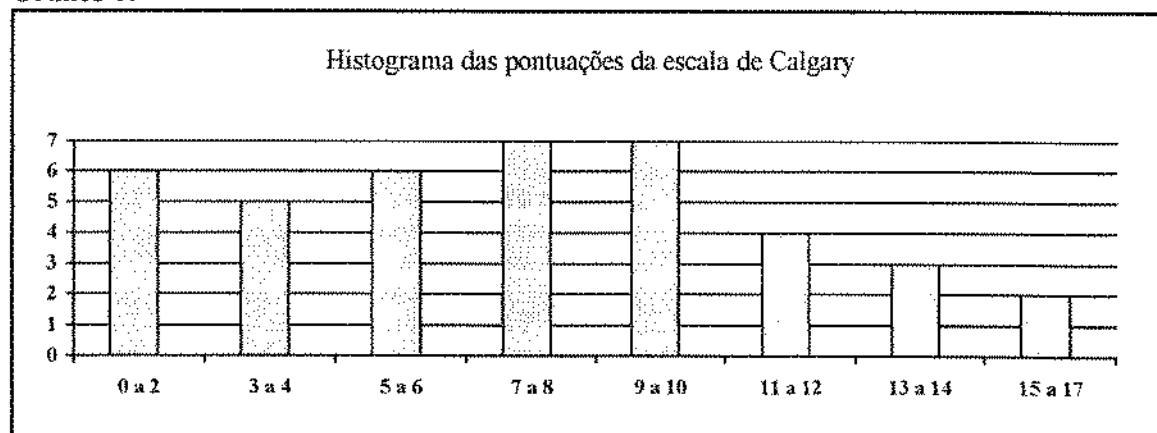
4.2.4) AVALIAÇÃO DOS SINTOMAS DEPRESSIVOS

A ocorrência de sintomas depressivos é relativamente comum no curso da esquizofrenia. Variando de autor para autor (McGLASHAM & CARPENTER, 1976; SIRIS, 1991), estima-se que entre 25 - 80% dos pacientes com este diagnóstico desenvolvam sintomas depressivos ao longo do seu curso clínico. Com maior frequência, ocorrem num momento resolutivo da psicose e podem ser associados à elevada taxa de suicídio entre os pacientes. Sob vários aspectos, os sintomas depressivos se confundem com os sintomas negativos da própria esquizofrenia e com alguns efeitos colaterais da medicação neuroléptica (MAURI et al., 1995). Mas também a sua sobreposição com sintomas de ansiedade não pode ser excluída, quando são explorados, por exemplo, a qualidade do sono, a sensação de fadiga, o excesso de preocupação ou ainda a dificuldade de concentração.

Neste estudo foi utilizada uma escala desenhada especificamente para o diagnóstico e a avaliação da intensidade da depressão em pacientes esquizofrênicos. A escala de Calgary foi desenvolvida por Addington e Addington em 1990 (ADDINGTON & ADDINGTON 1990), a partir da Escala de Depressão de Hamilton (HAMILTON, 1960) e da Present State Examination (WING et al., 1974). Sua necessidade é justificada pela dificuldade do diagnóstico de depressão entre pacientes esquizofrênicos, face a variação temporal da síndrome depressiva, a pouca correlação entre a queixa do paciente e a depressão observada e a possibilidade de sua sobreposição com sintomas extrapiramidais e negativos da esquizofrenia. São investigados 8 sintomas, além da avaliação da depressão observada pelo examinador. Os itens são ponderados entre “0” e “3”, conforme a ausência ou a presença e o grau de severidade do sintoma.

A média de pontuação na escala de Calgary foi de 7,3 (dp = 4,2) e teve a seguinte distribuição (cálculo do coeficiente de normalidade pelo teste Shapiro-Wilks: $W=0,95$; $Pr < W = 0,15$):

Gráfico 6:



Entre as mulheres, a média de sintomas depressivos foi ligeiramente mais elevada que a dos homens (para o sexo feminino a média foi de 9,50 - dp = 4,03, e para o masculino, foi de 6,53 - dp = 3,89; $\chi^2 = 3.19$ p = 0,07). Não foi encontrada correlação entre o sintoma depressivo, a quantidade de neuroléptico usado pelo paciente, o tempo de doença e o tempo de ocorrência da última crise (alta hospitalar).

Entre os oito sintomas avaliados na escala de Calgary, o humor depressivo e a desesperança foram os mais frequentemente relatados (29 relatos cada - 72,5% dos pacientes), seguidos de despertar precoce (24 relatos - 60%), idéias de referência de culpabilidade (20 relatos - 50%) e

auto-depreciação (19 relatos - 47,5%). As idéias de suicídio foram pouco relatadas (12 relatos - 30%) e com pontuação geralmente baixa.

Caso as pontuações da escala de Calgary forem adotadas como critério diagnóstico para um eventual quadro depressivo (ponto de corte estimado 5-6), constatar-se-á que 23 pacientes (57,5%) poderão ser enquadrados como prováveis depressivos ou estarem passando por momentos depressivos.

4.2.5) A AVALIAÇÃO COGNITIVA

Apesar do diagnóstico de esquizofrenia não estar associado a uma perda da capacidade cognitiva, ultimamente, graças à integração entre neuropsicologia e psiquiatria, houve valiosas contribuições sobre as alterações na memória, linguagem e processos executivos entre os pacientes com esquizofrenia (STEVENS & CASANOVA, 1988; BLANCHARD & NEALE 1994). Outro argumento que reforça a escolha da pesquisa pela alteração dos processos cognitivos advém do fato de tratar-se de portadores de doença mental crônica, sujeitos a prolongados períodos de internação em instituição fechada e ao uso regular de tratamentos com psicofarmacos. Seguramente seriam neste caso esperadas mais alterações cognitivas, comparativamente a uma população de controle.

No caso deste trabalho, o foco das investigações não coincide com os objetivos de um estudo de neuropsicologia, porém este oferece um parâmetro de avaliação adicional para a pesquisa sobre características diferenciais entre os pacientes. Assim, para a avaliação das funções cognitivas, optou-se pelo Mini-Mental State Examination (MMSE), desenvolvido por Folstein e colaboradores. Este roteiro de pesquisa possui as vantagens da brevidade e da fácil aplicabilidade, o que permite sua inclusão sem maiores dificuldades na prática clínica. Garante uma satisfatória sensibilidade para quadros demenciais e quadros orgânicos, porém é pouco sensível para deficiências cognitivas (amnésias, afasias e deficiências visoespaciais) e desordens do lóbulo frontal. É bastante sensível para as variações de idade, formação escolar e nível socio-econômico (HODGES, 1994).

A avaliação das funções cognitivas dos pacientes através do *Mini-Mental State Examination* (MMSE) mostrou apenas pequenas variações nas pontuações (média: 27,28, $dp = 2,63$; mediana 28; máximo 30 e mínimo 21). Sua variação não está correlacionada com nenhuma das outras variáveis estudadas (idade, tempo de doença, pontuações da PANSS ou quantidade de medicação neuroléptica).

4.3) O USO DE MEDICAÇÃO NEUROLÉPTICA, ANTICOLINÉRGICA E BENZODIAZEPÍNICA

Todos os pacientes estavam medicados com neurolépticos, predominando o uso de haloperidol (30 casos, 75%), sendo que em 11 casos (27,5%) tratava-se de medicação depot. Outras medicações usadas foram: clorpromazina, levomepromazina, tioridazina, pimozide, penfluridol, trifluoperazina, pipotiazina e risperidona. Vinte e quatro pacientes (60%) estavam com esquemas monomedicamentosos, sendo o restante medicado com esquemas diversos.

Para permitir o estudo comparativo, todas as posologias foram convertidas para a dose de equivalência com haloperidol (JOHNSON, 1982), o que resultou numa tomada diária média de 9,0 mg/dia ($dp = 7,0$). Não foi encontrada correlação entre a quantidade de neuroléptico usada pelo paciente e a pontuação de sintomas positivos do PANSS. Porém os pacientes com o sub-diagnóstico de esquizofrenia paranóide (295.30 DSM-IV) tomavam doses mais elevadas de neuroléptico em comparação aos demais subgrupos (295.30 - 11 mg/dia, 295.60 - 7,8 mg/dia, outros sub-diagnósticos - 8,7 mg/dia).

Trinta e um pacientes (77,5%) faziam uso concomitante de medicação anticolinérgica, 11 (27,5%), de medicação benzodiazepínica e 2 (5%), de medicação antidepressiva. O subgrupo que tomava medicação anticolinérgicas estava sendo medicado, em média, com o dobro da dose de neuroléptico, comparado ao grupo que não fazia uso de anticolinérgicos (10,3 mg/dia - $dp = 7,0$ para pacientes com anticolinérgico e 4,5 mg/dia - $dp = 4,7$ para pacientes sem anticolinérgico).

4.3.1) AVALIAÇÃO DE SINTOMAS COLATERAIS MEDICAMENTOSOS

Não obstante a incisiva ação antipsicótica dos neurolépticos, seu uso continuado traz, via de regra, desconforto para o paciente. Além dos sintomas motores induzidos pelo bloqueio dos receptores dopaminérgicos pós-sinápticos (parkinson farmacológico, acatisia, distonias, rigidez, disfagia, hipo- e acinesia), a interação com outros sistemas de neurotransmissão (adrenérgicos e histamínicos) pode induzir hipotonia postural e sonolência (TARZY, 1983). Este desconforto tem como consequência a tomada irregular da medicação (que predispõe às recaídas e reagudizações), como mostra Van Putten (VAN PUTTEN, 1974), ao constatar que a relutância da tomada da medicação está associada com a frequência aos sintomas extrapiramidais, particularmente a acatisia. Um outro fator que não deve ser desconsiderado é o papel dos efeitos colaterais na ressocialização do paciente: como sugere Kane (KANE, 1983), grupos de pacientes mantidos com baixas doses de medicação apresentaram um ajuste social melhor.

Para a avaliação dos sintomas colaterais da medicação neuroléptica, foi adotada a escala reduzida de Chouinard e colaboradores (CHOUINARD et al., 1980), que avalia 12 sintomas e sinais atribuídos à ação dos neurolépticos no SNC (hipnosedação, descoordenação na marcha, disfagia e dislalia, rigidez, distonia, acatisia, tremor de repouso, distonia oculomotora, hipersalivação, discinesia de membros, discinesia tardia e hipotensão postural). A pontuação em cada item pode variar de "ausente" (0) a "grave" (3).

A acatisia, entre a ampla gama de efeitos colaterais que podem ser atribuídos à medicação neuroléptica, é que com maior facilidade se confunde com o sintoma da ansiedade. Ocorre com bastante frequência entre os pacientes medicados com neurolépticos de alta potência e tem uma incidência estimada de 20%. Caracteriza-se por inquietude e uma incapacidade de ficar em repouso, o que gerou o nome da síndrome em 1902, quando foi descrita por Haskovec (BARNES & BRAUDE, 1985). Os pacientes com acatisia queixam-se frequentemente de uma sensação subjetiva e desprazerosa e de uma compulsão para se manter em movimento, sem que ocorra nenhum alívio após realizá-lo. Por esta razão, a acatisia foi descrita não apenas como uma alteração de movimento, mas também como uma desordem mental e que pouco se distingue dos estados ansiosos, disfóricos, ou de reações hiperativas. Para a sua caracterização clínica, não apenas basta a descrição do movimento realizado pelo paciente, mas cabe a avaliação do

desconforto subjetivo referido, discriminando-o de outros sintomas mentais (STAHL, 1985). Para a avaliação da acatisia, torna-se indispensável a percepção subjetiva e que se leve em conta a sua inquietação, chegando no seu grau mais elevado a uma compulsão para mover-se.

Devidos a sua complexidade semiológica e ao particular interesse para o estudo da ansiedade, foi usada a escala de Barnes para acatisia (BARNES, 1989), que diferencia os sintomas objetivos e os sentimentos subjetivos da acatisia, propondo uma escala de seis pontos para a sua avaliação clínica global (0 = ausente até 6 = grave).

A ocorrência de sintomas colaterais devida ao uso de neurolépticos foi constatada em 30 pacientes (75%). Entre as ocorrências mais frequentes foram referidas lentificação e sonolência - 14 (35%), acatisia - 12 (30%), aumento da salivação - 10 (25%) e tremor 9 (22,5%). Quando a ocorrência de efeitos colaterais é agrupada como 0 = ausente, 1 = leve e 2 = moderada e grave, resulta a seguinte distribuição:

Tabela 11: Frequência de efeitos colaterais devida ao uso de neurolépticos (com doses médias/dia).

	Frequência	Dose média de neuroléptico*
Ausente	10 (25%)	9,1 (dp = 6,33)
Leve	21 (52%)	10,5 (dp = 6,92)
Moderado/Grave	9 (22,5%)	10,2 (dp = 4,38)

* $\chi^2 = 1,39$; $p > 0,49$

Como mostra a coluna 3 da tabela acima, a incidência de efeitos colaterais não depende da dosagem de neuroléptico. Este dado, contrário à expectativa, pode ser explicado: 1º) pela tomada de medicação anticolinérgica e 2º) pelo uso de diferentes princípios ativos pelos pacientes.

4.4) O ESTUDO DE EVENTOS RECENTES

Embora o senso comum associe as doenças mentais às ocorrências biográficas relevantes, estabelecer um nexos causal entre a precipitação de uma crise mental e um eventual deflagrador, representado por exemplo por um evento de vida significativo, encontra complexas dificuldades metodológicas. É que os eventos significativos representam apenas uma “meia verdade”, pois não podemos desconhecer a ação das preocupações crônicas, que, paralelamente aos fatores agudos, podem contribuir para o aparecimento de sintomas ou a instalação de doenças mentais (AVISOM

& TURNER, 1988). Neste campo de pesquisa foram bastante fecundas as contribuições que resultaram dos trabalhos de Brown, Birley e Wing (BROWN & BIRLEY & WING, 1972) e Vaughn e Leff (VAUGHN & LEFF, 1976), que, ao reconhecerem a importância da interação familiar sobre o curso da esquizofrenia, desenvolveram metodologias para sua avaliação e ampliaram bastante a nossa compreensão sobre o envolvimento social do paciente (TARRIER & TURPIN, 1992).

No que diz respeito à pesquisa sobre eventos recentes, trata-se, em realidade, de eleger eventos e ocorrências de vida que são potencialmente geradores de impactos na biografia de uma pessoa e que viabilizem comparações, quando são consideradas populações numerosas de estudo. É que eventos de vida semelhantes podem gerar respostas diferentes, dependendo tanto de predisposição como do significado que aquele evento encontra no particular da vida de uma pessoa (NUNES, 1983). Outra questão relevante é a do tempo transcorrido entre a ocorrência do evento e a suposta reação de quem por ela é envolvido.

A escala de eventos recentes proposta por Holms-Rahe (HOLMS & RAHE, 1967) reúne na sua versão original 43 eventos e tem como ponto de partida as formulações contidas na *life-chart* de Adolf Meyer. Este autor elaborou um esquema gráfico, registrando cronologicamente, desde o nascimento, os acontecimentos normais e patológicos da vida do indivíduo. Para os autores da escala, esta tem como meta estabelecer a magnitude dos eventos, isto é, a quantidade e duração de mudança que provocam no padrão de vida. Os eventos alistados, classificados como eventos de vida significativos, independem de serem desejáveis ou não. Sua pontuação varia entre "0" e 100, conforme a presença, o grau de severidade ou de impacto que ocasionam na biografia pessoal.

Manter a escala na sua versão original neste protocolo de pesquisa seria, no mínimo, temerário, face a complexidade que exige a sua aplicação. De outro lado, havia a necessidade de criar uma lista mínima de eventos, não somente com a intenção de estudar eventos significativos, mas também para criar um padrão comparativo entre o mundo de preocupações compartilhado pelos pacientes, pois a ansiedade dispõe preferencialmente de preocupações. Assim, o número de tópicos foi reduzido para 18, focalizando temas que podem ser considerados objetos de preocupação. Indagam sobre problemas pessoais a serem denominados pelo paciente, preocupações com a saúde, a realização de atividades fora de rotina, preocupações financeiras ou

o registro de perda de objetos pessoais, o registro de cenas, tanto na mídia como em espaços públicos, que por ventura poderiam gerar impacto emocional, atritos com familiares ou vizinho, etc... Foram levados em consideração apenas os eventos que ocorreram nos últimos 30 dias.

A média da pontuação foi de 11,9 e o desvio padrão, 8,0 (valor máximo = 31, mínimo = 0 e mediana 10). Entre os 3 temas predominantes configuram problemas de ordem financeira (18 casos), preocupações com a saúde própria (17 casos) ou preocupações com a saúde de algum membro da família (16 casos). As áreas menos pontuadas foram eventuais atritos com estranhos na rua e registro de violência física (apenas dois casos cada), o temor que membros da família enfrentem problemas de violência (3 casos) ou a chegada de um morador novo ou a saída de alguém de sua casa (4 casos).

4.5) A AVALIAÇÃO DA ANSIEDADE

Um dos pontos críticos deste estudo está na acuidade da descrição dos sintomas ansiosos. Em comparação a outros sintomas, como por exemplo delírios, alucinações auditivas, visuais ou cenestésicas, a caracterização da vivência ansiosa, eminentemente subjetiva, é dificultada pela limitação que resulta de uma falta de "*insight*" própria da psicose. Assim, da mesma forma como ocorre com os sintomas depressivos, não há conformidade entre o relato do paciente e a observação clínica da ansiedade.

A avaliação da ansiedade admite duas dimensões, que devem ser diferenciadas com características distintas: os "estados" e os "traços" de ansiedade (GORENSTEIN, 1989, LADER & MARKS, 1974). O estado de ansiedade refere-se à ansiedade presente em um determinado momento, possui características de transitoriedade, expressa-se por sentimentos desagradáveis de tensão e apreensão conscientemente percebidos e é resultado de uma aumento na atividade do sistema nervoso autônomo. Já os traços de ansiedade referem-se a tendências individuais relativamente estáveis na propensão à ansiedade, isto é, a diferença na tendência individual de reagir a situações percebidas como ameaçadoras, com elevações do estado de ansiedade. Nessas situações as pessoas com alto traço de ansiedade têm um limiar menor para se tornarem ansiosas. A avaliação dos traços de ansiedade dá-se essencialmente por inventários de personalidade, enquanto os estados são medidos por escalas de avaliação que descrevem sintomas ansiosos.

Nesta pesquisa, o estudo da ansiedade circunscreve-se aos estados ansiosos e ao diagnóstico de uma eventual desordem de ansiedade, portanto, à dimensão clínica.

4.5.1) A AVALIAÇÃO DO ESTADO DE ANSIEDADE

No estudo piloto, entre as numerosas escalas desenvolvidas para o estudo do estado de ansiedade, foi usada a Escala Autoaplicada de Sheeham, mas que nesta situação foi aplicada por um entrevistador. A partir da pergunta "*Quanto você já sofreu com:*" são inventariadas 35 questões que focalizam sintomas e sinais ansiosos passados e é feita uma pontuação de 1 (nada) até 5 (extremamente) conforme a ocorrência e intensidade do evento. Como uma particularidade deste instrumento, também é avaliada a ansiedade presente, quando é perguntado o que o entrevistado sente enquanto transcorre a entrevista. Neste caso, são 11 itens que abordam os principais sintomas ansiosos. Trata-se, portanto, de uma entrevista rígida, que no contexto do protocolo de pesquisa suscitou fadiga ao entrevistado, comprometendo a acuidade de suas respostas. Por esta razão, foi substituída pela Escala de Ansiedade de Hamilton (HAMILTON, 1959), que investiga 13 planos de manifestação da ansiedade, 6 abordando sintomatologia predominantemente psíquica e 7, física. Para cada um destes planos são investigados enfoques da manifestação ansiosa. Por exemplo, o "Humor Ansioso" é avaliado pela ocorrência de preocupações, a presença de expectativa pessimista, espera apreensiva ou a ocorrência de irritabilidade; em relação aos "Sintomas Cardiovasculares" é avaliada a ocorrência de taquicardia, palpitações, dor precordial, pulsação vascular e esvaecimento. Assim, não reproduz um inquérito por respostas afirmativas ou negativas, mas deixa margem ao entrevistador para ilustrar sua pergunta com exemplos clínicos, além de permitir uma melhor caracterização de um conjunto de sintomas interligados e que reproduzem sistemas funcionais (por exemplo: sintomas neurovegetativos, uro-genitais ou cardiovasculares). Uma 14ª questão avalia a atitude do entrevistado, durante o transcorrer da entrevista no que concerne às manifestações ansiosas observáveis: instabilidade, inquietude, tremor nas mãos, transpiração, etc... Conforme a consistência da descrição dos sintomas em cada plano investigado, sua regularidade e intensidade, confere-se uma pontuação que varia de "0" - ausente a "4" - muito forte.

Para avaliar a periodicidade ou frequência dos sintomas ansiosos averiguados pela Escala de Ansiedade de Hamilton o paciente foi indagado sobre o quanto estes sintomas o incomodariam

ao decorrer do dia/semana, admitindo-se quatro níveis de pontuação (nunca ou nem sempre ocorre, apenas as vezes, maior parte do dia/semana e sempre).

4.5.2) O DIAGNÓSTICO DE DESORDEM DE ANSIEDADE

Na medicina o diagnóstico cumpre o papel de um padrão, ao permitir que uma história clínica do evento particular se torne comparável ao universal. Aqui, no caso de uma Desordens de Ansiedade segundo o DSM-IV, a pesquisa nosológica cumpre exatamente este papel, sistematizar a descrição das queixas feitas pelo paciente num padrão de sintomas, curso cronológico e fatores de exclusão. Como todo padrão, o diagnóstico também está sujeito a mudanças e reformulações, de acordo com os novos conhecimentos que são incorporados a um modelo anterior de uma determinada entidade nosológica. Com o *Diagnostic and Statistical Manual*, adotado nesta pesquisa como padrão diagnóstico e elaborado por um comitê da Associação Americana de Psiquiatria, com a finalidade de elaborar um padrão diagnósticos clínico para as estatísticas de saúde mental no país, não é diferente: desde a sua primeira edição de 1952 (DSM-I) até a mais recente de 1994 (DSM-IV), o conceito de doença mental muda em profundidade. Até a 2ª versão, o DSM -II de 1965, predomina o conceito de “reação” de Adof Meyer (1886-1950), que concebe a doença como uma reação da personalidade diante de fatores biológicos, psicológicos e sociais. Assim, define categorias diagnósticas como “reação esquizofrênica” ou, por exemplo, o conceito de “reação psiconeurótica”, cuja característica principal é a “ansiedade sentida ou expressa diretamente, ou controlada inconscientemente e automaticamente pela conversão, desprazer ou outros mecanismos psicológicos (SPITZER & WILLIAMS, 1979)”. Já a partir da versão de 1980, o DSM-III, é adotado um sistema diagnóstico multiaxial e são definidos critérios para cada entidade diagnóstica, sem maiores considerações etiológicas. Assim, entre muitas outras mudanças, o antigo conceito de neurose é transformado em Desordem de ansiedade, com as suas principais variantes clínicas.

As Desordens de Ansiedade, descritas no DSM-IV, admitem as seguintes classificações:

- **Pânico sem Agorafobia (300.01):** caracterizado por ataques de pânico recorrentes que ocorrem de forma inesperada com instalação súbita e duração breve (5 a 10 minutos). Durante o ataque de pânico estão presentes sintomas de uma intensa apreensão, medo ou terror e sensação de morte iminente, dispnéia, palpitação, desconforto ou dor no peito, asfixia e medo

de ficar louco ou perder o controle. Há preocupação de repetição dos episódios de pânico.

- **Pânico com Agorafobia (300.21):** ataques de pânico desencadeados por contingência agorafóbicas (medo ou evitação de lugares ou situações dos quais é difícil - ou embaraçoso - fugir ou obter ajuda, no caso de mal-estar).
- **Agorafobia sem história de pânico (300.22):** medo desencadeado em situações típicas, como, por exemplo, sair de casa sozinho, estar no meio de aglomerações, viajar de ônibus ou trem, etc... A ansiedade não alcança o limiar de um ataque de pânico.
- **Fobia Social (300.23):** uma ansiedade clinicamente significativa, desencadeada por ocasião do desempenho de tarefas que colocariam a pessoa em evidência ou em exposição social.
- **Fobia específica (300.29):** uma ansiedade clinicamente significativa, desencadeada pela exposição a objetos ou situações que com frequência determinam um comportamento de evitação.
- **Transtornos obsessivo compulsivos (300.3):** caracterizado por obsessões (impulsos e imagens recorrentes, impositivos e inapropriados, 1) que incomodam e causam ansiedade; 2) cujo teor não coincide com preocupações quotidianas; 3) que tentam ser neutralizados por outros pensamentos, impulsos ou imagens, e 4) que são reconhecidas como tendo origem na própria pessoa) e/ou por compulsões (comportamento repetitivo, para o qual a pessoa é compelida em resposta às obsessões ou de acordo com seqüências que devem ser seguidas rigidamente; os atos se destinam à prevenção ou redução do sofrimento de eventos ou situações preocupantes, sendo reconhecidos como desconectados da realidade ou mesmo exagerados).
- **Ansiedade Generalizada (300.02):** a presença de ansiedade e preocupações excessivas de difícil controle na maior parte do dia, comprometendo o desempenho. Esta situação deve perdurar pelo menos por 6 meses.

Foram excluídas do estudo a Ansiedade Pós-traumática (309.81) e a Desordem de Estresse Agudo (308.3).

Para a qualificação das desordens de ansiedade foi estruturada uma entrevista com os critérios diagnósticos do DSM-IV, com o recurso de algoritmo. Esta teve como base a SCID-P (Structured Clinical Interview For DSM III-R Patient Edition) (SPITZER et al., 1990), na sua seqüência F1 → F17 das Desordens de Ansiedade, mas que não está disponível para o DSM-IV.

Para cada um dos diagnósticos a serem pesquisados foi formulada uma pergunta âncora, como, por exemplo, *“Alguma vez você teve um ataque de pânico, isto é, quando você está normal, mas de repente sente-se amedrontado, ansioso ou extremamente desconfortável?”*, para pânico, ou *“Quando você está na presença de pessoas que pouco conhece, fazer certas coisas, como por exemplo comer, escrever, conversar, o assusta muito a ponto de causar um mal estar ou desconforto intenso e incontrolável, deixando-o travado ou bloqueado? Você se sente como se estivesse sendo avaliado ou fazendo um papel de ridículo?”*, no caso da ansiedade social. Após cada pergunta inicial, seguiam-se as questões de inclusão e exclusão referentes a cada diagnóstico. Havendo restrições pelo DSM-IV quanto a presença simultânea de quadro psicótico, por exemplo no caso da Fobia Social ou da Desordem de Ansiedade Generalizada, estes foram ignorados.

Na aplicação deste roteiro de entrevista, houve a preocupação de não se ater apenas às perguntas chaves de cada questão. Havendo alguma conformidade entre o relato do paciente e a descrição correspondente do diagnóstico, procurou-se estimular para que falasse sobre a vivência e circunstancialidade do fato, a fim de descartar mal-entendidos ou equívocos de comunicação.

4.6) METODOLOGIA DO TRABALHO ESTATÍSTICO

Para a realização dos trabalhos estatísticos, todos os dados dos protocolos foram transferidos para arquivos, com auxílio da planilha Excel© Microsoft. Os dados foram trabalhados por profissionais de estatística da Comissão de Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP com auxílio do sistema SAS. Para isto, foram utilizados os seguintes recursos:

- Medidas descritivas (médias, mediana, desvio padrão);
- Teste de comparação de distribuições pelo método Kruskal-Wallis e Mann-Whitney (CONOVER, 1971);
- Teste de “qui-quadrado” e teste exato de Fisher (BLAND, 1995);
- Cálculo de coeficientes de correlação Spearman (r_s) e Pearsons (r), método de regressão múltipla com a técnica *stepwise* (MONTGOMERY & PECK, 1971);
- Teste para distribuição de normalidade Kolmogorov-Smirnov e Shapiro-Wilks (FINLAY & AGRESTI, 1986).

Os seguintes instrumentos foram usados na pesquisa:

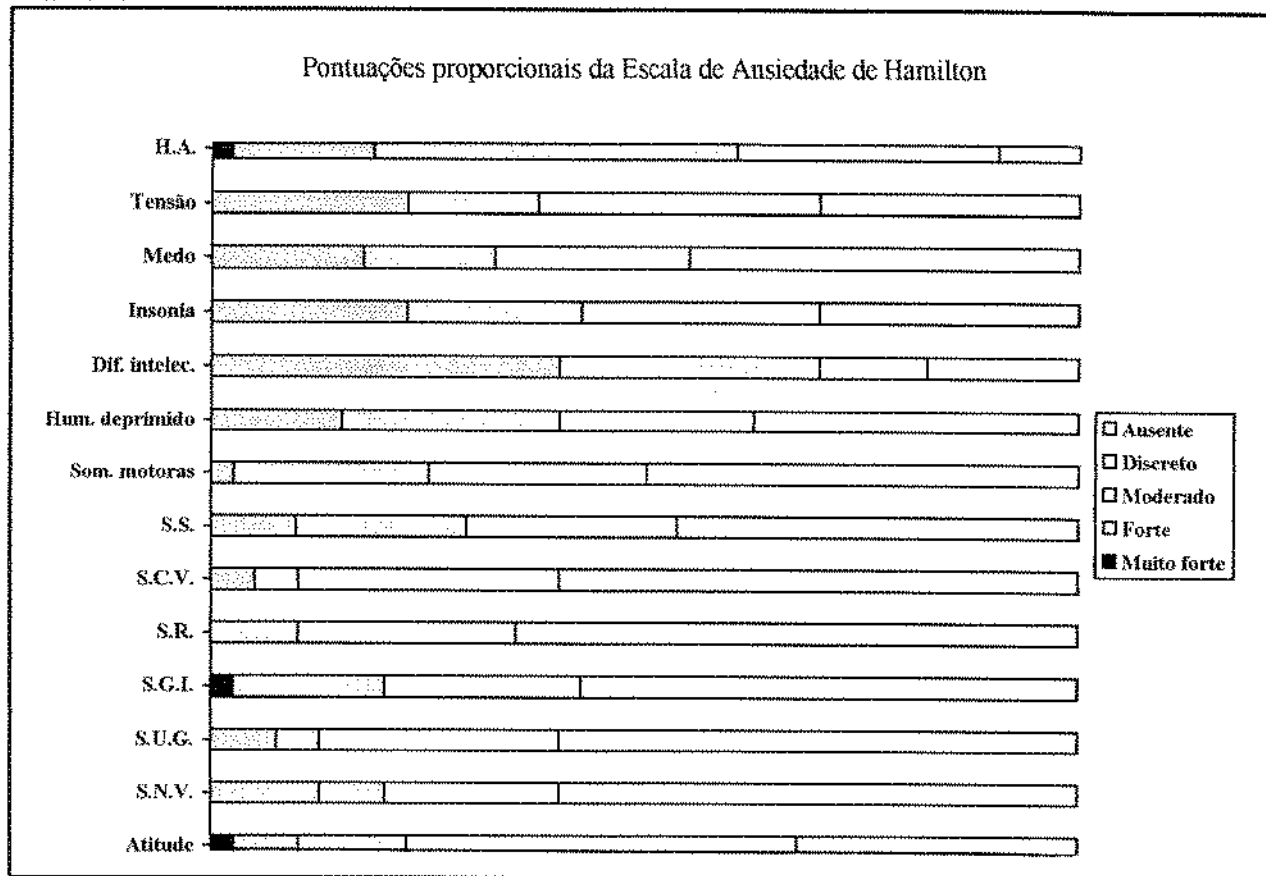
1. O DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4ª edição), usado para duas finalidades: 1) confirmação diagnóstica da esquizofrenia e determinação dos seus subtipos clínicos e 2) qualificação do diagnóstico de uma Desordem de ansiedade;
2. A escala PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale), aplicada para o estudo do perfil sintomatológico do quadro psicótico;
3. O Mini-Mental State Examination (MMSE), para avaliação das funções cognitivas;
4. Uma versão abreviada da escala de Holms-Rahe reduzida para apenas 18, que serviu como parâmetro da influência de eventos biográficos recentes;
5. A Escala de Ansiedade de Hamilton para avaliação do estado de ansiedade;
6. A escala de Barnes para avaliação da acatisia;
7. Uma versão reduzida da Escala de Chouinard para a avaliação de efeitos colaterais da medicação neuroléptica;
8. A escala de Calgary para a pesquisa de sintomas depressivos.

5) RESULTADOS

5.1) APRESENTAÇÃO DESCRITIVA DOS DADOS

Neste capítulo, as duas variáveis de estudo, o estado de ansiedade e as desordens de ansiedade, serão apresentadas em confronto com as múltiplas variáveis independentes que puderam ser especificadas, mediante a aplicação de questionários e entrevistas estruturadas. São duas linhas de análises em paralelo, mas que na prática se entrecruzam permanentemente, pois mostram dois aspectos complementares da mesma manifestação clínica.

Gráfico 7:



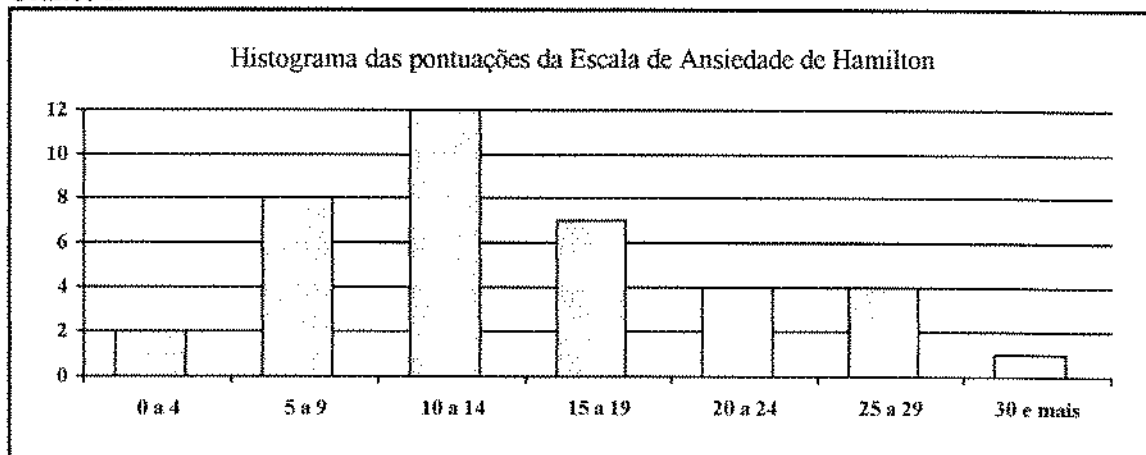
5.1) O ESTUDO DA DISTRIBUIÇÃO DOS SINTOMAS DE ANSIEDADE

Tomando como parâmetro de avaliação o estado de ansiedade, isto é, se o paciente refere a presença de sintomas físicos e psíquicos associados à ansiedade, podemos afirmar que para os 40 pacientes examinados há um padrão de continuidade, entre a quase ausência e a presença intensa de sintomas. Em média as pontuações foram de 14 ($dp = 7,6$), moda 13, mínimo 2 e máximo 32.

Os quatro sintomas ou áreas de queixa mais frequentemente relatados foram humor ansioso (36 relatos - 90%), dificuldades intelectuais (33 relatos - 82,5%), insônia e tensão (28 relatos cada - 70%). Os quatro menos relatados foram sintomas respiratórios (14 relatos - 35%), cardiovasculares, urogenitais e neurovegetativos (16 relatos cada - 40%). O gráfico 7 apresenta as pontuações proporcionais de cada área investigada.

As respostas à Escala de Ansiedade de Hamilton (EAHTOT) seguem um padrão de distribuição, segundo uma curva normal (Teste de Kolmogorov-Smirnov - K-S: $p = 0,89$ ¹). Dois terços dos pacientes alcançam uma pontuação acima de 10, o que corresponde a 30% do valor máximo alcançado nesta escala.

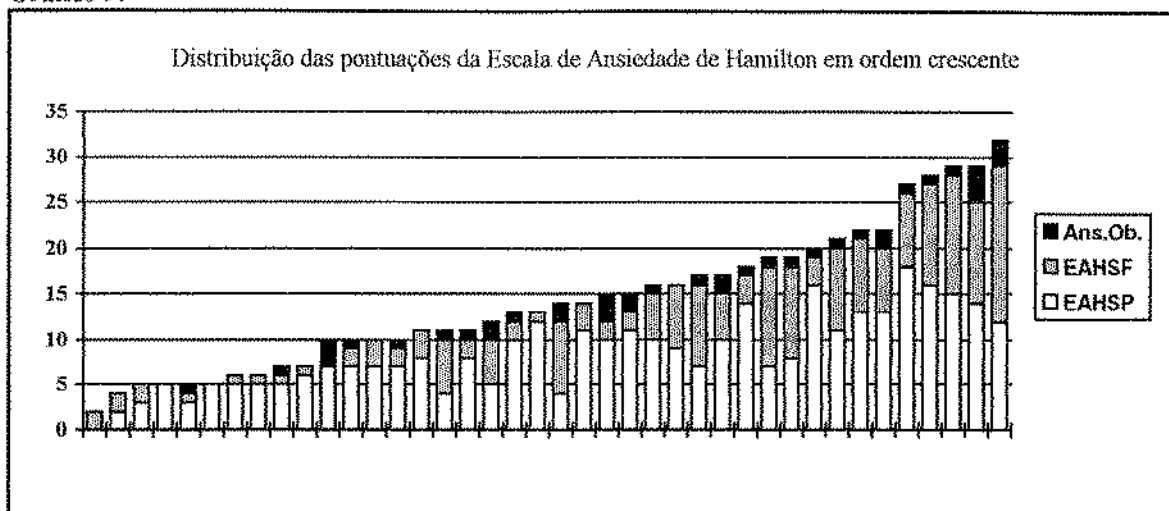
Gráfico 8:



Na comparação entre os dois componentes da Escala de Ansiedade de Hamilton EAH, sintomas psíquicos - EAHSP (humor ansioso, tensão, medo, insônia, dificuldades intelectuais e humor deprimido) e físicos - EAHSF (somatizações motoras, sintomas somáticos e sensoriais, cardiovasculares, respiratórios, gastrintestinais, urogenitais e neurovegetativos), é encontrada uma preponderância de queixas na esfera psíquica (média de 8,6 e $dp = 4,2$) sobre a esfera física

(média de 4,7 e $dp = 4,1$). O gráfico a seguir mostra a distribuição de sintomas psíquicos, físicos e soma total entre os pacientes entrevistados:

Gráfico 9:



Na sua outra dimensão, ou seja, na pesquisa de diagnósticos clínicos estruturados de desordens de ansiedade (comorbidade), foram encontrados 21 pacientes (52,5%) que descreveram sintomas e padrões de comportamento compatíveis com pelo menos uma das formas clínicas descritas pelo DSM-IV (pânico sem e com Agorafobia, Agorafobia sem pânico, fobias específicas, fobias sociais, transtornos obsessivo-compulsivos e Ansiedade Generalizada). A tabela 12 apresenta as frequências simples dos diagnósticos, portanto não levando em consideração os diagnósticos compostos:

Tabela 12: Frequências simples dos diagnósticos de Desordem de ansiedade

Pânico sem Agorafobia (300.01):	9 (22,5%)
Pânico com Agorafobia (300.21):	7 (17,5%)
Agorafobia sem pânico (300.22):	5 (12,5%)
Fobia específica (300.29):	3 (7,5%)
Fobia Social (300.23):	11 (27,5%)
Transtorno obsessivo-compulsivo (300.3):	4 (10%)
Desordem de ansiedade generalizada (300.02):	11 (27,5%)

O diagnóstico de Transtorno Obsessivo-Compulsivo (TOC) foi dos mais difíceis, pois a disposição do paciente em negar as suas vivências obsessivas e a nem sempre possível distinção de idéias sobrevalorizadas e delírios tornaram impreciso o seu diagnóstico. Quatro dos entrevistados (10%) descreveram quadros compatíveis com TOC, e dois tinham sintomas

¹) Quanto mais próximo de "1" for o valor do coeficiente, maior a semelhança de uma curva normal.

compatíveis, porém com características clínicas não suficientemente consistentes para a formalização do diagnóstico.

A ocorrência de quadros mistos - isto é, pacientes que preencheram as condições para mais de um critério diagnóstico - não foi rara, pois 13 (32,5%) apresentaram mais de uma forma clínica de desordem ansiosa (4 casos de 2, 3 e 4 diagnósticos - 10%- e 1 de 5 diagnósticos - 2,5%). Para ilustrar a distribuição da ocorrência de diagnósticos de quadros de ansiedade concomitantes é apresentado o quadro a seguir, com a distribuição de eventos:

Quadro 7: frequências dos diagnósticos de desordens de ansiedade	
19 casos (47,5%) → sem diagnóstico de desordem de ansiedade;	
21 casos (52,5%) → com diagnóstico de desordem de ansiedade	8 casos (20%) com 1 diagnóstico;
	4 casos (10%) com 2 diagnósticos;
	4 casos (10%) com 3 diagnósticos;
	5 casos (12,5%) com 4 ou mais diagnósticos.

5.2) O ESTUDO DAS CORELAÇÕES ENTRE O ESTADO DE ANSIEDADE E O DIAGNÓSTICO DE DESORDEM DE ANSIEDADE

A seguir, passaremos à análise de se as duas dimensões da manifestação ansiosa estudadas - o estado de ansiedade (Escala de Ansiedade de Hamilton) e a presença ou ausência de um diagnóstico clínico (desordem de ansiedade DSM-IV) - possuem alguma correlação entre si. Inicialmente cabe examinar se, nas entrevistas em que foi possível a formulação de um diagnóstico de desordem de ansiedade, também pode ser constatada uma elevação da ansiedade aferida pela EAH. A tabela 13 confronta os subgrupos com e sem diagnóstico, comparando os níveis de ansiedade aferidos pela EAH:

Tabela 13: Valor das médias de ansiedade (EAH total e frações) para os pacientes sem e com diagnóstico de desordem de ansiedade:

	Pacientes sem diagnóstico	Pacientes com pelo menos um diagnóstico	"p"*
EAHTOT	10,3 (dp = 5,00)	19,8 (dp = 7,14)	p = 0,023
EAHSP	5,2 (dp = 2,70)	11,8 (sdp = 3,75)	p = 0,001
EAHSF	3,3 (dp = 3,08)	6,7 (dp = 4,49)	p = 0,091

* Teste Kruskal-Wallis, para a distribuição das médias

De fato, os pacientes com algum diagnóstico também apresentam pontuações significativamente mais elevadas na escala de ansiedade, prevalecendo o maior diferencial para os sintomas psíquicos. Mas, como uma considerável proporção das entrevistas resultou em mais de um diagnóstico, é possível examinar as médias diferenciais entre o grupo de casos sem diagnóstico (Grupo 0 - média EAHTOT: 10,32 dp = 4,93), o grupo com um diagnóstico (Grupo 1 - média EAHTOT: 16,13 dp = 8,72) e o grupo com mais de um diagnóstico (Grupo 2 - média EAHTOT: 19,08 dp = 7,0). Entre os três grupos pode ser observada uma tendência crescente nas pontuações da escala de ansiedade, mas apenas o diferencial entre os grupos "0" e "3" representam um valor de $p < 0,01$.

A seguir é examinado se em cada uma das categorias de diagnóstico de ansiedade ocorre a mesma tendência. Como três categorias diagnósticas - Agorafobia sem história de pânico (300.22), fobia específica (300.29) e transtorno obsessivo-compulsivo (300.3) - tiveram menos de 5 casos, por uma questão da acuidade do estudo, as análises se circunscreveram aos diagnósticos Pânico com e sem Agorafobia (300.01 e 300.21), Fobia Social (300.23) e Ansiedade Generalizada (300.02), cada um com pelo menos 10 casos positivos.

As Tabelas 14 - 16 apresentam as distribuições das médias dos valores das pontuações da Escala de Ansiedade de Hamilton (valores totais, sintomas psíquicos e físicos) entre as três categorias diagnosticadas.

Tabela 14: Valores médios de ansiedade (EAH) total e frações para os pacientes sem e com Pânico:

	Pacientes sem Pânico	Pacientes com Pânico	"p"*
EAHTOT	11,9 (dp = 6,0)	18,8 (dp = 8,2)	p = 0,013
EAHSP	7,1 (dp = 3,6)	11,2 (dp = 4,0)	p = 0,005
EAHSF	3,7 (dp = 3,5)	6,5 (dp = 4,46)	p = 0,293

Tabela 15: Valores médios de ansiedade (EAH) total e frações para os pacientes sem e com Fobia Social:

	Pacientes sem Fobia social	Pacientes com Fobia social	"p"*
EAHTOT	12,7 (dp = 7,8)	18,5 (dp = 5,3)	p = 0,014
EAHSP	7,5 (dp = 3,8)	11,3 (dp = 4,1)	p = 0,019
EAHSF	4,2 (dp = 4,3)	6,1 (dp = 3,3)	p = 0,013

Tabela 16: Valores médios de ansiedade (EAH) total e frações para os pacientes sem e com Ansiedade Generalizada:

	Pacientes sem Ansiedade generalizada	Pacientes com Ansiedade generalizada	"p"*
EAHTOT	11,9 (dp = 6,1)	20,5 (dp = 7,8)	p = 0,004
EAHSP	7,4 (dp = 3,4)	11,7 (dp = 4,5)	p = 0,010
EAHSF	3,7 (dp = 3,3)	7,3 (dp = 4,8)	p = 0,656

* Teste Kruskal-Wallis, para a distribuição das médias

Novamente, para os três diagnósticos focalizados, podemos observar a tendência de um aumento do relato de sintomas de ansiedade.

5.3) O ESTUDO DAS VARIÁVEIS SOCIAIS SOBRE A ANSIEDADE

Mediante o cálculo de correlação entre a idade e os valores da escala de Hamilton não foi possível encontrar uma correlação entre o estado de ansiedade (EAH) e a idade do paciente. O coeficiente de correlação Pearson foi de -0,12 para um $p = 0,46$. Já entre os diagnósticos isoladamente houve diferenciais das médias de idade distintas, porém todos sem significado estatístico.

Tabela 17: Comparação das médias de idade entre os pacientes com e sem diagnóstico de Desordem de ansiedade

Diagnóstico DSM-IV	Média de idade dos pacientes		
	com diagnóstico	sem diagnóstico	
Pânico sem e com Agorafobia (300.01 e 300.21):	30,3 (dp = 6,9)	37,0 (dp = 10,5)	p = 0,07
Agorafobia sem pânico (300.21):	29,2 (dp = 5,9)	35,5 (dp = 10,1)	p = 0,18
Fobia Social (300.23):	30,9 (dp = 6,9)	36,2 (dp = 10,5)	p = 0,21
Transtorno obsessivo-compulsivo (300.3):	41,7 (dp = 9,5)	33,9 (dp = 9,7)	p = 0,11
Desordem de ansiedade generalizada (300.02):	30,3 (dp = 6,3)	36,4 (dp = 10,5)	p = 0,12

As mulheres do grupo entrevistado apresentaram uma ligeira tendência para apresentarem níveis de ansiedade mais elevados (a média de ansiedade para o sexo masculino foi de 13,2 contra 17,7 para o feminino - $\chi^2 = 2,54$; $p = 0,11$), porém, o estudo das distribuição dos diagnósticos de

desordem de ansiedade (Pânico com e sem Agorafobia, Fobia Social e Ansiedade Generalizada) entre os sexos não mostrou que sua frequência é semelhante entre homens e mulheres.

A comparação entre os estratos socio-econômicos “alto” e “baixo”, agrupados para a análise estatística, revelou médias de ansiedade quase idênticas: 14,2 para o alto e 14,4 para o baixo. Igualmente, o grau de instrução não exerceu nenhuma influência sobre os níveis de ansiedade, como mostra a tabela 18:

Tabela 18: Variação das médias de ansiedade (EAH) entre diferentes graus de escolaridade

	Valores médio da EAHTOT
Até 1º grau:	17,5 (dp = 9,0)
Até 2º grau:	12,3 (dp = 2,0)
Superior:	12,5 (dp = 5,0)
$\chi^2 = 3,15; p=0,20$	

5.4) A DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE ANSIEDADE ENTRE OS DIFERENTES SUBTIPOS CLÍNICOS DE ESQUIZOFRENIA E AS CORRELAÇÕES COM A PSICOPATOLOGIA

A investigação de se há predominância de sintomas ansiosos entre os diferentes subtipos clínicos segundo o DSM-IV revelou uma média de ansiedade superior entre os pacientes com o diagnóstico de esquizofrenia paranóide (295.30). Mesmo não demonstrando significância estatística ($H = 3,8; p=0,14$), trata-se de uma tendência não desprezível, pelo sentido que a ansiedade teria entre os pacientes com vivências de autoreferência. A tabela 19 apresenta as médias de ansiedade entre os diagnósticos:

Tabela 19: Variação das médias de ansiedade (EAH) entre os subtipo de esquizofrenia

	Valores médios de EAHTOT
Esquizofrenia paranóide (295.30):	18,1 (dp = 8,1)
Esquizofrenia residual (295.60):	12,5 (dp = 7,5)
Outros subtipos clínicos:	13,1 (dp = 4,0)

$$H = 3,80; p = 0,14$$

Na comparação da distribuição dos pacientes com sintomas marcantes de ansiedade (pontuação acima de 10 na Escala de ansiedade de Hamilton) entre os subtipos de esquizofrenia paranóides e outros, resulta que mais de 90% do subtipo paranóide tem elevadas pontuações na escala de ansiedade, como mostra a tabela 20.

Tabela 20: Distribuição de pacientes com poucos e muitos sintomas de ansiedade entre os subtipos esquizofrenia paranoide e outros subtipos clínicos:

	Poucos sintomas de ansiedade	Muitos sintomas de ansiedade	Total
Esquizofrenia paranoide	1 (8,3%)	11 (91,7%)	12 (100%)
Outros subtipos clínicos	9 (32,1%)	19 (67,9%)	26 (100%)
	10 (25%)	30 (75%)	40

Teste exato de Fisher: $p = 0,11$

Quando é examinado se entre os distintos subtipos diagnósticos ocorrem maiores concentrações das três desordens de ansiedade mais freqüentemente diagnosticadas, resultam as seguintes tabelas:

Tabela 21: Distribuição dos diagnósticos de Pânico entre os subtipos de esquizofrenia

	295.30	295.60	Outros	Total
Pacientes com diagnóstico de Pânico	5 (12,5%)	7 (17,5%)	2 (5,0%)	14 (35,0%)
Pacientes sem diagnóstico de Pânico	7 (17,5%)	13 (32,5%)	6 (15,0%)	26 (65,0%)
Total	12 (30,0%)	20 (50,0%)	8 (20%)	40 (100%)

$\chi^2 = 0,586$ 2 GL n.s.

Para o diagnóstico de Fobia Social (300.23), a distribuição pelos sub-diagnósticos foi a seguinte:

Tabela 22: Distribuição dos diagnósticos de Fobia Social entre os subtipo de esquizofrenia

	295.30	295.60	Outros	Total
Pacientes com diagnóstico de Fobia Social	5 (12,5%)	4 (10,0%)	2 (5,0%)	11 (27,5%)
Pacientes sem diagnóstico de Fobia Social	7 (17,5%)	16 (40,0%)	6 (15,0%)	29 (72,5%)
Total	12 (30,0%)	20 (50,0%)	8 (20%)	40 (100%)

$\chi^2 = 1,797$ 2 GL n.s.

Para o diagnóstico de Ansiedade Generalizada (300.02), a distribuição pelos sub-diagnósticos foi a seguinte:

Tabela 23: Distribuição dos diagnósticos de Ansiedade Generalizada entre os subtipo de esquizofrenia

	295,30	295,60	Outros	Total
Pacientes com diagnóstico de A. generalizada	7 (17,5%)	2 (5,0%)	2 (5,0%)	11 (27,5%)
Pacientes sem diagnóstico de A. generalizada	5 (12,5%)	18 (45,0%)	6 (15,0%)	29 (72,5%)
Total	12 (30,0%)	20 (50,0%)	8 (20%)	40 (100%)

$$\chi^2 = 8,819 \quad 2 \text{ GL} \quad p = 0,012$$

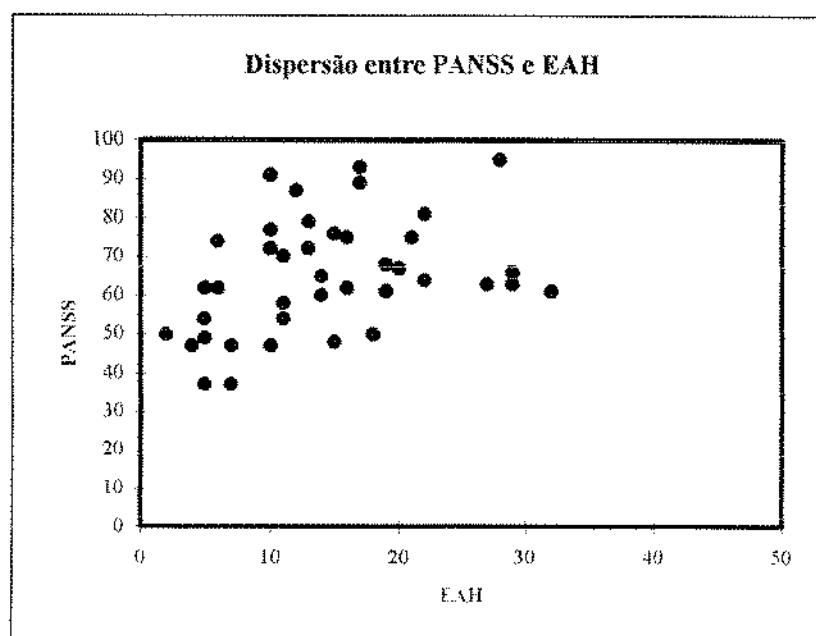
Para investigar as possíveis correlações entre os sintomas de ansiedade (EAHTOT) e a psicopatologia (PANSS), foram estudadas as correlações (Spearman) entre EAHTOT e PANSS-total (PTOT), os *clusters* PANSS-positivo (PPOS), PANSS-negativo (PNEG) e PANSS-geral (PGER). A tabela 24 apresenta as correlações encontradas:

Tabela 24: Coeficientes de Correlação de Spearman entre níveis de ansiedade e *clusters* da PANSS

	PPOS	PNEG	PGER	PTOT
Coefficiente de correlação:	0,28	0,24	0,57	0,40
Prob. > R	0,07	0,12	0,0001	0,008

Para poder visualizar a correlação que se estabelece entre a PANSS e EAH, construímos o gráfico de dispersão entre os valores da PANSS e dos sintomas ansiosos:

Gráfico 10:



Como cada um destes *clusters* é composto de 7 sintomas (com exceção do PANSS-geral, composto por 16 sintomas), justifica-se estudar cada correlação (coeficiente de Spearman) separadamente (Tabela 25):

Tabela 25: Coeficientes de Correlação de Spearman entre níveis de ansiedade e componentes da PANSS positiva

	C. Correlação	Prob > R
P1 - Delírios:	0,20	0,20
P2 - Desorganização conceitual:	-0,007	0,96
P3 - Comportamento alucinatório:	0,32	0,04
P4 - Excitação:	-0,13	0,41
P5 - Grandiosidade:	-0,12	0,45
P6 - Desconfiança/Perseguição:	0,54	0,0003
P7 - Hostilidade:	-0,15	0,32

Quando se estudada a regressão múltipla da ansiedade (EAHTOT) com o componente PANSS-positivos segundo a equação $EAHTOT = \alpha + \beta_1 P_1 + \beta_7 P_7$, resultam os seguintes coeficientes (Tabela 26):

Tabela 26: Regressão múltipla EAHTOT com o *cluster* PANSSPOS

	Parâmetro	Prob > T
Coefficiente α	8,68	0,03
P1 - Delírios:	-0,95	0,47
P2 - Desorganização conceitual:	0,05	0,94
P3 - Comportamento alucinatório:	1,08	0,22
P4 - Excitação:	-0,75	0,62
P5 - Grandiosidade:	-0,20	0,88
P6 - Desconfiança/Perseguição:	2,74	0,003
P7 - Hostilidade:	-1,24	0,61

Selecionado pelo sistema *stepwise* o componente do *cluster* PANSS-positivo que está mais fortemente associado à variação da ansiedade, resulta P6 (desconfiança/perseguição), com um “p” de 0,0004.

O estudo dos coeficientes de correlação (Spearman) entre EAHTOT e cada um dos componentes que compõem o *cluster* dos sintomas negativos PANSS-negativo é apresentado na tabela 27:

Tabela 27: Coeficientes de Correlação de Spearman entre níveis de ansiedade e componentes da PANSS negativa

	C. Correlação	Prob > R
N1 - Embotamento afetivo:	0,09	0,57
N2 - Retraimento emocional:	0,10	0,51
N3 - Contato pobre:	0,24	0,13
N4 - Retraimento social passivo/apático:	0,25	0,11
N5 - Dificuldade no pensamento abstrato:	0,26	0,09
N6 - Falta de fluência na conversação:	0,36	0,02
N7 - Pensamento estereotipado:	0,01	0,92

Os coeficientes que compõem a equação $EAHTOT = \alpha + \beta_1 N_1 + \beta_2 N_2 + \beta_3 N_3 + \beta_4 N_4 + \beta_5 N_5 + \beta_6 N_6 + \beta_7 N_7$ encontram-se na tabela 28:

Tabela 28: Regressão múltipla EAHTOT com o *cluster* PANSSNEG

	Parâmetro	Prob > T
Coefficiente α	9,12	0,01
N1 - Embotamento afetivo:	-2,85	0,08
N2 - Retraimento emocional:	-0,30	0,82
N3 - Contato pobre:	0,94	0,62
N4 - Retraimento social passivo/apático:	0,33	0,77
N5 - Dificuldade no pensamento abstrato:	1,06	0,15
N6 - Falta de fluência na conversação:	2,54	0,10
N7 - Pensamento estereotipado:	0,30	0,82

Selecionando-se pelo método *stepwise* o componente do *cluster* da PANSS-negativo que melhor explica a variação de EAHTOT, resulta N5 (dificuldade no pensamento abstrato), porém com um valor de “p” baixo (0,10).

Entre a ansiedade (EAHTOT) e os sintomas inespecíficos da psicose, há a seguinte correlação:

Tabela 29: Coeficientes de Correlação de Spearman entre níveis de ansiedade e componentes da PANSSGER

	C. Correlação	Prob > P
G1 - Preocupação somática	0,48	0,001
G2 - Ansiedade:	0,96	0,0001
G3 - Sentimento de culpa:	0,09	0,56
G4 - Tensão:	0,25	0,11
G5 - Maneirismo e postura:	0,02	0,86
G6 - Depressão:	0,51	0,0008
G7 - Retardo motor	0,17	0,28
G8 - Falta de cooperação:	-0,01	0,91
G9 - Conteúdo inusual do pensamento:	-0,22	0,17
G10 - Desorientação:	0,12	0,45
G11 - Pobreza na atenção:	-0,11	0,47
G12 - Falta de julgamento e discernimento:	-0,02	0,85
G13 - Distúrbio de volição:	-0,02	0,89
G14 - Pobreza no controle dos impulsos:	-0,007	0,96
G15 - Preocupação:	0,16	0,31
G16 - Esquiva social ativa:	0,48	0,001

Selecionado pelo método *stepwise* o componente da regressão múltipla do *cluster* PANSS-geral que melhor explica as variações do estado de ansiedade, são mantidos apenas os sintomas G1 (preocupação somática), G6 (depressão) e G16 (esquiva social ativa).

Diante a dúvida, se entre os valores da Escala de Ansiedade de Hamilton (EAH) e a Escala de Psicopatologia (PANSS) há uma correlação linear, foi realizado o teste de distribuição de valores de Mann-Whitney entre estas duas variáveis de estudo (pontos de corte para EAH: 0 → 9 não caso, 10 ou mais, caso; PANSS: 1-2 não caso, 3 ou mais, caso). Assim, foram encontradas diferenças significativas para os seguintes sintomas: P6 (Desconfiança/perseguição - $U = 59,0$, $p = 0,0036$); N4 (Retraimento social passivo/apático - $U = 72,5$, $p = 0,013$); N6 (Falta de fluência de conversação - $U = 91,5$, $p = 0,05$); G1 (Preocupação somática - $U = 65,5$, $p = 0,004$); G4 (Tensão - $U = 88,0$, $p = 0,042$); G6 (Depressão - $U = 45,5$, $p = 0,0006$) e G16 (Esquiva social ativa - $U = 30,5$, $p = 0,0001$).

Quando é examinado se entre os quadros de esquizofrenia com predomínio de sintomas positivos e negativos (grupos 0, 1, 2 e 3) os sintomas referentes à ansiedade se distribuem diferentemente, são encontrados os níveis mais baixos no tipo “0”, ou seja, aquele em que tanto a pontuação de sintomas positivos como negativos está abaixo da média encontrada neste estudo:

Tabela 30: Distribuição das médias de sintomas ansiosos entre quatro subtipos clínicos de esquizofrenia

	Grupo “0”	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
EAHTOT	9,7 (dp = 5,0)	18,3 (dp = 10,4)	16,2 (dp = 7,0)	14,5 (dp = 5,6)
$\chi^2 6,62$; $p = 0,08$				

O estudo da distribuição das frequências de diagnósticos de ansiedade (Pânico, Fobia Social e Ansiedade Generalizada) entre estes quatro sub-grupos não apontou para nenhuma polarização, pois mostro valores bastante uniformes.

Ao avaliar se entre os pacientes com diagnóstico de Desordem de ansiedade (Pânico, Fobia Social e Ansiedade Generalizada) há um diferencial na psicopatologia, foi encontrado apenas um diferencial entre os pacientes sem e com Fobia Social, como resume a tabela que segue:

Tabela 31: Diferencial da PANSS (e frações) entre os pacientes sem e com um diagnóstico de Desordem de ansiedade:

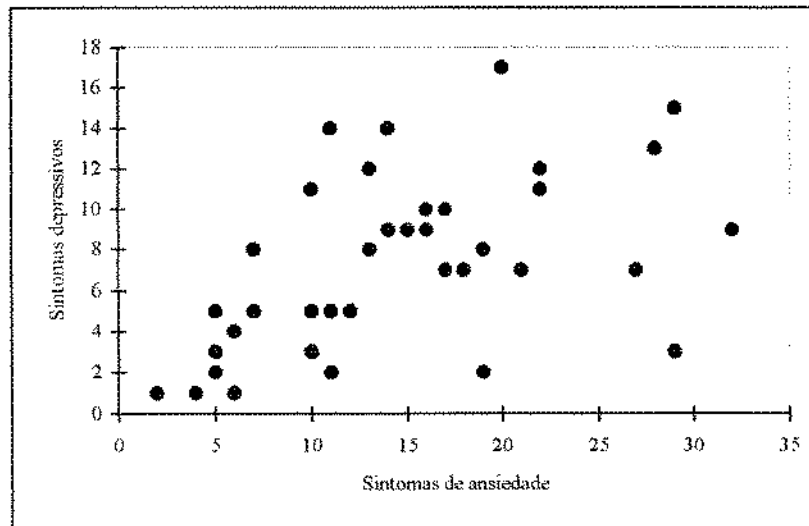
	PANSS-POS.	PANSS-NEG.	PANSS-GER.	PANSS-TOT.
Pacientes sem Pânico:	15,3 (dp = 5,0)	17,8 (dp = 6,9)	30,5 (dp = 6,2)	63,6 (dp = 14,8)
Pacientes com Pânico:	17,0 (dp = 4,0)	17,1 (dp = 6,8)	32,6 (dp = 5,6)	68,2 (dp = 13,5)
Pacientes sem Fobia Social:	15,2 (dp = 5,1)	16,5 (dp = 6,8)	29,4 (dp = 5,3)*	61,8 (dp = 14,3)**
Pacientes com Fobia Social:	17,6 (dp = 3,1)	20,4 (dp = 6,2)	36,0 (dp = 5,6)*	74,0 (dp = 11,2)**
Pacientes sem A.Generalizada:	15,1 (dp = 4,6)	18,0 (dp = 7,5)	30,3 (dp = 5,9)	63,3 (dp = 14,5)
Pacientes com A.Generalizada:	18,0 (dp = 4,3)	16,4 (dp = 4,9)	33,8 (dp = 5,8)	70,0 (dp = 13,6)

* χ^2 8.23 - p = 0,004

** χ^2 5.58 - p = 0,02

Nos casos de Fobia Social foi investigada a ocorrência simultânea de Sintomas de Primeira Ordem de K. Schneider, principalmente se o paciente tinha a sensação de que as pessoas ao seu redor possuíam o poder de ler os seus pensamentos (difusão do pensamento - *Gedankenausbreitung*) ou se havia a sensação de ser influenciado por elas. Entre os 11 casos de Fobia Social, 9 (82%) fizeram referência a alguma vivência psicótica, quando havia o envolvimento ou exposição social.

Gráfico 11: Dispersão entre valores depressivos e ansiosos:



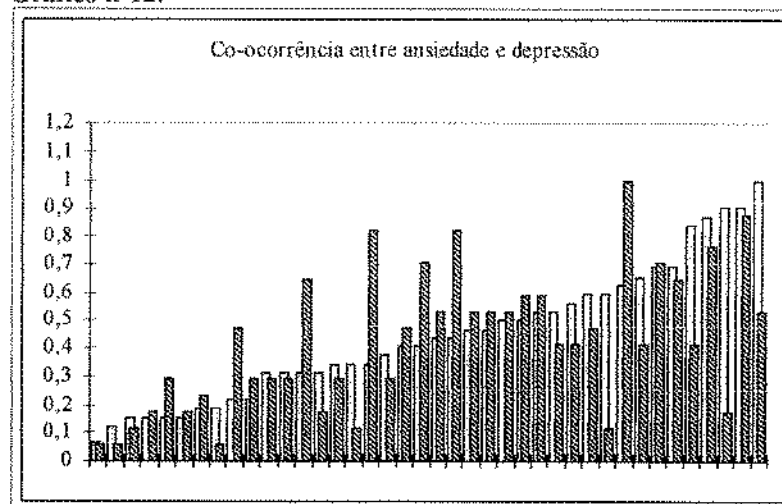
5.5) ESTUDO DE CORRELAÇÕES ENTRE SINTOMAS DE ANSIEDADE E DEPRESSÃO

A presença de sintomas depressivos - avaliados mediante a Escala de Calgary (EDC) - apresentam uma correlação bastante consistente com valores da ansiedade ($r: 0,53 - p = 0,0005$).

Para visualizar a distribuição, construiu-se o gráfico de dispersão que segue:

Para ilustrar a co-ocorrência de sintomas de ansiedade (EAHTOT) e depressivos (EDC), foi construído o gráfico que segue, onde os valores de EAHTOT são colocados em ordem crescente (segundo plano), seguidos dos respectivos valores de EDC (primeiro plano) de cada paciente. Como podemos constatar, há pacientes nos quais preponderam sintomas ansiosos, e em outros casos há o predomínio de sintomas depressivos.

Gráfico nº12:



Quando a pontuação da Escala de Ansiedade de Hamilton é desdobrada em seus componentes, sintomas psíquicos (EAHSP) e físicos (EAHSF), há maior correlação entre os sintomas psíquicos do que entre os físicos: As correlações de sintoma por sintoma pesquisado na escala de Calgary com a pontuação da Escala de Ansiedade de Hamilton Total e frações Sintomas Psíquicos e Físicos resultaram na seguinte tabela:

Tabela 32: Coeficientes de Correlação Pearson entre EAH e frações e componentes da Escala de Calgary

	EAH		
	EAHSP	EAHSF	EAHTOT
Despertar precoce:	0,50*	0,02	0,43*
Depressão matutina:	0,30*	0,03	0,36*
Humor deprimido:	0,46*	0,29	0,36*
Desesperança:	0,37*	0,07	0,32*
Autodepreciação:	0,45*	0,18	0,31*
Depressão observada:	0,42	0,25	0,31*
Idéias de suicídio:	0,38*	0,18	0,28
Idéias de referência e culpabilidade:	0,21	0,04	0,08
Culpa patológica:	0,20	0,53*	0,31*
Calgary total:	0,67*	0,19	0,53*

* p = 0,05

A regressão múltipla entre os elementos da Escala de Calgary e EAHTOT pelo sistema *stepwise*, realizada em dois passos, mantém a variável DP (despertar precoce), com um $p = 0,005$, e HD (humor deprimido), com $p = 0,002$, como as que melhor explicam o estado de ansiedade.

Na comparação entre os casos com ausência (Grupo 0), presença de apenas um (Grupo 1) ou mais de um diagnóstico de desordem de ansiedade (Grupo 2), pode ser constatada uma elevação das médias EDC, como mostra a tabela 33:

Tabela 33: Diferenças dos valores médios EDC entre os pacientes sem, com apenas um e mais de um diagnósticos de Desordem de ansiedade

	Ausência, presença de um ou mais diagnósticos		
	Grupo 0	Grupo 1	Grupo 2
Médias EDC	5,2 (dp = 3,5)	6,9 (dp = 4,3)	10,5 (dp = 2,8)

Nas comparações múltiplas (Grupo 0 com Grupo 1, Grupo 1 com Grupo 2 e Grupo 0 com Grupo 2), apenas na última é encontrado " p " = 0,01 (Teste de Kruskal-Wallis $\chi^2 = 12,84$ - 2 graus de liberdade).

Também entre os três diagnósticos das desordens de ansiedade mais frequentes pode ser observada uma maior concentração das pontuações mais elevadas da Escala de Calgary:

Tabela 34: Diferenças das médias de EDC entre os pacientes com e sem diagnóstico de Desordem de ansiedade

Diagnóstico DSM-IV	Média das pontuações EDC		
	Com diagnóstico	Sem diagnóstico	p*
Pânico sem e com Agorafobia (300.01 e 300.21):	9,3 (dp = 3,8)	6,1 (dp = 3,9)	0,023
Fobia Social (300.23):	9,7 (dp = 3,2)	6,3 (dp = 4,1)	0,022
Desordem de ansiedade generalizada (300.02):	11,0 (dp = 2,9)	5,6 (dp = 3,7)	0,0007

* Teste Kruskal-Wallis, para a distribuição das médias

5.6) A CORRELAÇÃO DE OUTRAS VARIÁVEIS

Quando são investigadas possíveis correlações entre diversos outros parâmetros da história clínica colhidos no protocolo de pesquisa e as pontuações da Escala de Ansiedade de Hamilton (EAHTOT), na maioria dos casos não foi constatada associação significativa. Assim: a) a idade do paciente quando teve as primeiras manifestações da doença psicótica (IID) - coeficiente de Spearman = -0,02, $p = 0,89$; b) o tempo de doença (TDO) coeficiente de Spearman = -0,06, $p = 0,68$; c) o tempo transcorrido desde a última alta hospitalar - ou crise aguda - (TUA) $r_s = 0,05$, $p = 0,75$.

5.7) ESTUDO DA VARIÁVEL MEDICAÇÃO E EFEITOS COLATERAIS

Na investigação sobre a influência do uso da medicação nos sintomas da ansiedade e na constatação de se determinado grupo diagnóstico fez mais uso de medicação do que outro, foi possível agrupar 3 tipos de medicação mais frequentemente usados pelos pacientes: neurolépticos, anticolinérgicos e benzodiazepínicos. Em relação aos neurolépticos, foi encontrada uma ampla variedade de drogas e/ou esquemas posológicos, sem que fosse possível criar maiores agrupamentos, o que certamente dificulta a sua comparação, pois cada uma possui perfil farmacodinâmico próprio. Porém, para possibilitar uma aproximação mínima, todos os dados referentes ao uso de neurolépticos puderam ser transformados para um mesmo denominador, mediante o uso de uma escala de conversão (miligrama de haloperidol/dia), o que permitiu uma análise contínua. Já no caso dos anticolinérgicos e benzodiazepínicos, considerou-se apenas os grupos uso e não uso.

No cálculo de uma correlação entre miligrama/dia de neuroléptico e a pontuação da Escala de Ansiedade de Hamilton (EAHTOT e frações: EAHSP - EAHSF), foi encontrada uma correlação negativa (Coeficiente de Pearson: -0,17 $p = 0,29$, e coeficiente de Spearman = -0,05, $p = 0,72$), o

que aponta para a inexistência de uma correlação entre as duas variáveis. Quando foram criados 3 intervalos para a dosagem de neurolépticos (Grupo 1 - até 5 mg/dia, Grupo 2 - mais de 5 até 10 mg/dia e Grupo 3 - acima de 10 mg/dia) e calculadas as médias das pontuações da EAH, foi possível criar a seguinte tabela:

Tabela 35: Variação das médias de ansiedade (EAH total e frações) entre 3 faixas de dosagem neuroléptica

	Média das pontuações EAH		
	EAHSP*	EAHSF**	EAHTOT***
Até 5 mg/dia de haloperidol:	7,7 (dp = 3,5)	2,5 (dp = 2,6)	12,6 (dp = 8,2)
Entre 5 e 10 mg/dia de haloperidol:	9,9 (dp = 4,7)	3,6 (dp = 3,5)	17,6 (dp = 8,0)
Mais de 10 mg/dia de haloperidol:	7,8 (dp = 4,0)	2,1 (dp = 1,6)	11,0 (dp = 5,3)

* $\chi^2 = 2.36$; $p=0,31$

** $\chi^2 = 0.25$; $p=0,88$

*** $\chi^2 = 5.56$; $p=0,06$

Quando as diferenças das médias de dosagem neuroléptica são calculadas entre os casos com ausência (Grupo 0), presença de apenas um (Grupo 1) ou mais de um diagnóstico de desordem de ansiedade (Grupo 2), pode ser constatado :

Tabela 36: Variação da média de dosagem neuroléptica entre pacientes sem, com apenas um e mais de um diagnóstico de desordem de ansiedade

	Ausência, presença de um ou mais diagnósticos		
	Grupo 0	Grupo 1	Grupo 2
Médias mg/dia de neuroléptico:	10,9 (dp = 8,1)	5,4 (dp = 3,7)	8,4 (dp = 5,7)

$\chi^2 = 3.56$; $p > 0,10$

Também entre os 3 diagnósticos de desordem de ansiedade já estudados anteriormente, Pânico com e sem Agorafobia (300.01 e 300.21), Fobia Social (300.23) e Ansiedade Generalizada (300.02), não foi constatada uma posologia muito divergente:

Tabela 37: Diferencial das médias de dosagem neuroléptica entre os pacientes com e sem diagnóstico de Desordem de ansiedade

	Mg/dia neurolep.
Com Pânico (300.01 e 300.21):	8,82 (dp = 5,42)*
Sem Pânico (300.01 e 300.21):	9,11 (dp = 7,73)*
Com Fobia Social (300.23):	7,77 (dp = 3,40)**
Sem Fobia Social (300.23):	9,48 (dp = 7,91)**
Com Ansiedade Generalizada (300.02):	8,54 (dp = 6,09)***
Sem Ansiedade Generalizada (300.02):	9,19 (dp = 7,32)***

* $\chi^2 = 0,43$; $p=0,51$

** $\chi^2 = 0,70$; $p=0,40$

*** $\chi^2 = 0,01$; $p=0,89$

Já o estudo da ocorrência de efeitos colaterais devidos ao uso de neurolépticos mostra consistente correlação com a variabilidade dos sintomas de ansiedade. A correlação entre os valores totais da Escala de Ansiedade de Hamilton (EAHTOT) e as pontuações da escala de Chouinard foi de $r = 0,38$, com um valor de “p” = 0,01. O exame em separado das frações de sintomas físicos (EAHSFO $r = 0,45$ e sintomas psíquicos (EAHSP) $r = 0,21$, mostra existir uma correlação significativa apenas para os primeiros. Um outra forma de investigar a variação dos efeitos colaterais em relação aos valores de ansiedade foi criar entre os 40 casos 3 agrupamentos: com efeitos colaterais ausentes (Grupo 0 - 10 casos), com sintomas leves (Grupo 1 - 21 casos) e com sintomas moderados/graves (Grupo 3 - 9 casos). Aqui novamente justifica-se estudar separadamente a distribuição das médias nas pontuações de sintomas psíquicos (EAHSP) e físicos (EAHSF), além da pontuação total (EAHTOT) da Escala de Ansiedade de Hamilton, com o objetivo de se verificar qual destes dois componentes confunde-se mais com os sintomas colaterais (tabela 38).

Tabela 38: Diferencial da médias de ansiedade (EAH total e frações) entre pacientes sem. com apenas leves e com sintomas colaterais neurolépticos moderados/graves

	Valores médios de EAH		
	EAHSP*	EAHSF**	EAHTOT***
Sintomas ausentes (0):	7,3 (dp = 3,4)	3,5 (dp = 3,1)	11,5 (dp = 5,4)
Sintomas leves (1):	7,9 (dp = 4,0)	3,7 (dp = 3,7)	12,7 (dp = 7,5)
Sintomas moderado/graves (2):	11,5 (dp = 4,7)	8,5 (dp = 3,8)	21,3 (dp = 6,6)

* $\chi^2 = 4,75$; $p=0,093$

** $\chi^2 = 9,86$; $p=0,007$

*** $\chi^2 = 9,49$; $p=0,009$

Entre os 12 sintomas colaterais medicamentosos inventariados pela Escala de Chouinard, 3 tiveram maior correlação com os sintomas de ansiedade: a) hipotonia postural ($r: 0,36 - p = 0,02$); b) acatisia ($r: 0,33 - p = 0,03$) e c) dificuldades na fala e deglutição ($r: 0,32 - p = 0,04$). Na regressão múltipla de $EAHTOT = \alpha + \beta_1 EFC_1 + \dots + \beta_{12} EFC_{12}$ pelo sistema *stepwise*, se mantém a hipotensão postural, a acatisia e a dificuldade de falar e engolir como os componentes que em conjunto explicam melhor a variação da ansiedade.

A acatisia é o sintoma colateral medicamentoso que nas suas manifestações clínicas - inquietude, impaciência, impulsividade - mais facilmente é confundido com os sintomas de ansiedade. A correlação entre a EAHTOT e a acatisia, aferida independentemente pela escala de Barnes, mostra valores consistentes ($r: 0,33 - p = 0,03$), onde a participação do componente de sintomas

físicos EAHSF é expressivamente maior ($r: 0,43 - p = 0,005$) do que dos componentes psíquicos EAHSP ($r: 0,15 - p = 0,35$). Com uma outra metodologia, pelo cálculo das distribuições das médias, foi realizado um estudo entre dois grupos: a) Grupo 0, com ausência de sinais (28 casos), e b) Grupo 1, com a presença de sinais de acatisia detectados pela escala de Barnes (12 casos). Como é mostrado na tabela 39, há uma significativa diferença na distribuição das médias dos valores de ansiedade entre os dois grupos (também aqui a variação da média de sintomas físicos é maior). A média diária de neuroléptico usada pelos pacientes dos dois grupos foi praticamente idêntica: 9,92 mg para o Grupo 0 e 10,54 mg para o Grupo 1.

Tabela 39: Diferencial das médias de ansiedade (EAH total e frações) entre pacientes sem e com sintomas de acatisia

	Média dos valores de ansiedade (EAH)		
	EAHSP*	EAHSF**	EAHTOT***
Sinais de acatisia ausentes (0):	7,8 (dp = 3,9)	3,2 (dp = 2,8)	11,9 (dp = 6,2)
Sinais de acatisia presentes (1):	10,3 (dp = 4,6)	8,3 (dp = 4,4)	20,1 (dp = 8,2)

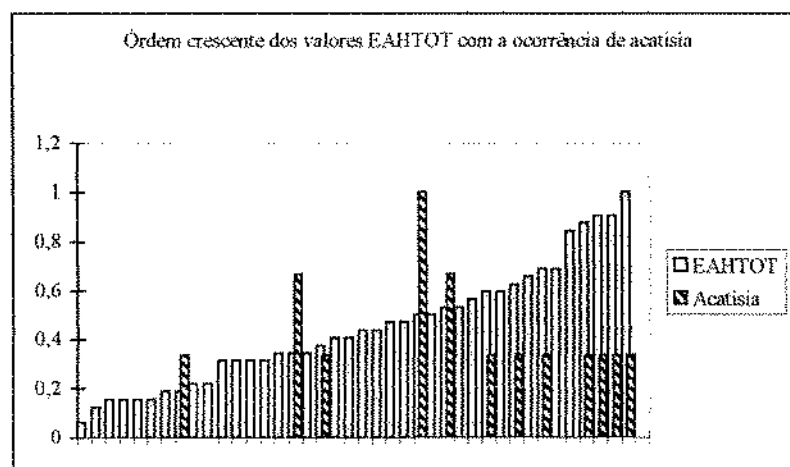
* $\chi^2 = 2,33$; $p=0,12$

** $\chi^2 = 11,33$; $p=0,0008$

*** $\chi^2 = 8,65$; $p=0,003$

Para visualizar a distribuição dos casos de acatisia em relação aos estados de ansiedade, foi construído o gráfico em barras a seguir, onde os valores de EAHTOT estão representados em ordem crescente (barras cinzas) e os casos de acatisia (barras escuras) estão representados em tamanho proporcional (nos graus leve, moderado e grave). Há uma maior concentração de casos de acatisia entre os casos mais severos de ansiedade:

Gráfico 13:



A observação se o paciente está sendo medicado (Grupo 1) ou não (Grupo 0) com anticolinérgicos se impõe, face a propriedade deste grupo farmacológico de amenizar os sintomas

colaterais dos neurolépticos, que eventualmente poderiam sobrepor-se ao sintoma sobretudo físico da ansiedade, mas também potencializar outros (boca seca, espasmos orofaríngeos). Mas o que importa, fundamentalmente, é saber o quanto esta medicação é eficaz em neutralizar os efeitos colaterais, que, como vimos acima, desempenham um papel nada desprezível na gênese da ansiedade. Assim, os pacientes que faziam uso desta medicação não estavam mais livres de apresentarem efeitos colaterais, comparados aos pacientes que não usavam a medicação (a frequência de efeitos colaterais entre os pacientes sem anticolinérgicos era de 56%, e entre os que tomavam a medicação, era de 80%), apesar de que não deve ser desprezado o fato de os pacientes com medicação anticolinérgica tomarem, em média, o dobro da dosagem de medicação antipsicótica. Numa primeira aproximação, são confrontadas as médias dos valores de ansiedade entre os pacientes que não usavam a medicação (grupo "0") e aqueles que a usavam:

Tabela 40: Diferencial das médias de ansiedade (EAH total e frações) entre pacientes com e sem medicação anticolinérgica

	Valores médios de EAH		
	EAHSP*	EAHSF**	EAHTOT***
Grupo "0" (sem anticolinérgicos):	6,4 (dp = 2,3)	4,2 (dp = 3,4)	11,6 (dp = 4,7)
Grupo "1" (com anticolinérgicos):	9,2 (dp = 4,4)	4,9 (dp = 4,3)	15,1 (dp = 8,1)

* $\chi^2 = 2,92$; $p=0,09$

** $\chi^2 = 0,07$; $p=0,78$

*** $\chi^2 = 1,04$; $p=0,31$

Para examinar melhor o papel da medicação anticolinérgica em relação à ansiedade, foram confrontadas as médias de EAHTOT, EAHSP e EAHSF dos pacientes dos dois grupos acima, comparando-se as médias dos pacientes que não apresentavam efeitos colaterais com as dos que os apresentavam, o que resultou na seguinte tabela:

Tabela 41: Diferencial das médias de ansiedade (EAH total e frações) entre pacientes com e sem medicação anticolinérgica separados conforme a ausência ou presença de efeitos colaterais;

	Valores médios de EAH		
	EAHSP	EAHSF	EAHTOT
Grupo "0" sem efeitos colaterais:	6,5 (dp = 3,2)	3,5 (dp = 2,7)	11,2 (dp = 3,9)
Grupo "0" com efeitos colaterais:	6,4 (dp = 1,2)	4,8 (dp = 3,9)	11,8 (dp = 5,3)
Grupo "1" sem efeitos colaterais:	7,8 (dp = 3,2)	3,5 (dp = 3,3)	11,7 (dp = 5,8)
Grupo "1" com efeitos colaterais:	9,5 (dp = 4,6)	5,2 (dp = 4,4)	15,9 (dp = 8,4)

Infelizmente o número de casos em cada um dos sub-grupos foi muito reduzido - houve apenas 4 casos no grupo "0" sem efeitos colaterais e 5 casos no grupo "0" com efeitos colaterais -, o que prejudica substancialmente a obtenção de conclusões mais consistentes.

Na comparação entre os pacientes que estavam sendo medicados com benzodiazepínicos (Grupo 1) e os que não estavam tomando esta medicação (Grupo 0), foi constatado um diferencial sensível entre os relatos de sintomas ansiosos, menor no o Grupo 1, provavelmente devido à ação ansiolítica eficaz desta substância.

Tabela 42: Diferencial das médias de ansiedade (EAH total e frações) entre pacientes com e sem medicação benzodiazepínica

	Valores médios de EAH		
	EAHSP*	EAHSF**	EAHTOT***
Casos sem benzodiazepínicos (0):	9,0 (dp = 4,2)	5,5 (dp = 4,2)	15,6 (dp = 7,5)
Casos com benzodiazepínicos (1):	7,5 (dp = 4,0)	2,5 (dp = 2,8)	10,9 (dp = 6,8)

* $\chi^2 = 1,23$; $p = 0,26$

** $\chi^2 = 1,82$; $p = 0,17$

*** $\chi^2 = 3,83$; $p = 0,05$

A resposta à pergunta se algum dos 3 diagnósticos de Desordem de ansiedade é medicado preferencialmente com medicação benzodiazepínica - isto é, se algum dos grupos com um dos diagnósticos concentra os pacientes com esta medicação - é negativa. Nos 3 casos os testes de significação geram “p’s” elevados (em todos os casos $p > 0,60$).

Como vimos, duas variáveis de estudo, a psicopatologia e os efeitos colaterais, estão de alguma forma ligados a expressão da ansiedade. Trata-se de variáveis que podem ser monitorizados clinicamente, portanto, cabe a pergunta quais destes estariam mais intensamente envolvidos na sua expressão. Assim, realizamos uma regressão logística pelo sistema *stepwise* entre quatro componentes que foram estudados independentemente, tomando o valor EAHTOT como variável de entrada: a) o *cluster* sintomas positivos da PANSS (ponto de corte até 15); b) o *cluster* sintomas negativos da PANSS (ponto de corte até 15); c) sintomas depressivos (EDC); e d) efeitos colaterais da medicação (Escala de Chouinard). Deste cálculo resultou que, tanto sintomas depressivos como o *cluster* de sintomas positivos participam significativamente da expressão da ansiedade.

5.8) ESTUDO DA VARIÁVEL EVENTOS RECENTES DE VIDA

Através do questionário Holmes Rahe modificado, foram inventariados 18 temas que eventualmente poderiam ser objeto de preocupação ou identificar áreas de conflito entre os

pacientes, sua família ou vizinhança. O cálculo do coeficiente de correlação entre a ocorrência de eventos recentes significativos (ERS) e a pontuação da Escala de Ansiedade de Hamilton (EAHTOT) foi insignificante (coeficiente de Spearman = 0,06, $p=0,70$). Mesmo quando apenas foram levadas em consideração as colunas mais freqüentemente pontuadas (10 ou mais casos), este coeficiente não sofreu mudança substancial. Outra tentativa de testar a influência de eventos recentes significativos (ERS) sobre os níveis de ansiedade foi um cálculo das médias de ERS para 3 faixas nas pontuações da escala EAHTOT (Grupo 1: até 9 pontos; Grupo 2: de 10 até 19 pontos e Grupo 3 acima de 20 pontos). Calculadas as médias de ERS, não foram constatadas diferenças entre os 3 grupos (Grupo 1 = 13,70, Grupo 2 = 10,43 e Grupo 3 = 13,44). Cabe lembrar que a correlação entre ERS e EDC (sintomas depressivos) também foi muito baixa (Coeficiente de Pearson = 0,054).

Para a pergunta se especificamente entre os pacientes associados aos três diagnósticos de Desordem de ansiedade mais freqüentes (Pânico com e sem Agorafobia, Fobia Social e Ansiedade Generalizada) há um maior registro de eventos recentes significativos (ERS), em comparação àqueles sem diagnóstico, foi examinada a distribuição dos dois grupos: 1º com um baixo registro de eventos (≤ 10 casos) e 2º com um elevado número de casos relatados (> 10 casos). Conforme mostram as três tabelas a seguir, em nenhum caso o relato de um maior número de eventos estava concentrado em alguma categoria diagnóstica:

Tabela 43: Distribuição de 2 grupos com diferentes registros de eventos recentes entre pacientes sem e com Pânico

	Baixo registro de eventos recentes	Alto registro de eventos recentes	
Sem diagnóstico	17 (42,5%)	9 (22,5%)	26 (65%)
Com diagnóstico	5 (12,5%)	9 (22,5%)	14 (35%)
	22 (55%)	18 (45%)	40 (100%)

$$\chi^2 = 3,23; p > 0,10$$

Tabela 44: Distribuição de 2 grupos com diferentes registros de eventos recentes entre pacientes sem e com Fobia Social

	Baixo registro de eventos recentes	Alto registro de eventos recentes	
Sem diagnóstico	18 (45%)	11 (27,5%)	29 (72,5%)
Com diagnóstico	4 (10%)	7 (17,5%)	11 (27,5%)
	22 (55%)	18 (45%)	40 (100%)

Fisher exact test: 0,17

Tabela 45: Distribuição entre 2 grupos de registros de eventos recentes entre pacientes sem e com Ansiedade Generalizada

	Baixo registro de eventos recentes	Alto registro de eventos recentes	
Sem diagnóstico	17 (42,5%)	12 (30%)	29 (72,5%)
Com diagnóstico	5 (12,5%)	6 (15%)	11 (27,5%)
	22 (55%)	18 (45%)	40 (100%)

Fisher exact test: 0,49

2.6) - DISCUSSÃO

6.1) A NATUREZA DO ESTUDO

Antes de partir para a discussão dos dados, cabem algumas considerações sobre a natureza deste estudo. Não se trata de um estudo realizado em uma amostra de uma população de pacientes esquizofrênicos, pois não foi utilizado nenhum critério de escolha para selecionar aqueles que participariam das entrevistas, a não ser aqueles descritos para inclusão ou exclusão na parte metodológica (ver pg. 9). É um estudo que se pronuncia sobre 40 pacientes que freqüentavam serviços de hospitais-dia e que espontaneamente se prontificavam a participar das entrevistas. Assim, certamente colocam-se vieses, que vão desde a apresentação espontânea do paciente para a entrevista (seriam aqueles que se furtaram mais ou menos ansiosos?) até a própria escolha do local para a captação, que confronta o paciente a condições muito peculiares, provavelmente únicas, se forem consideradas as precárias condições assistenciais ao paciente psicótico em nosso país. É portanto um estudo de observação clínica (FLETCHER et al., 1982), cujas conclusões, a rigor, não devem ser extrapoladas à esquizofrenia em geral. Mas também não faz afirmações simples do tipo “José ou Maria usam roupa branca”, portanto óbvias e imediatas. A intenção foi deslocar o eixo de investigação para o campo da psicopatologia, onde as perguntas são formuladas no sentido de uma pesquisa dos sintomas e do que contribui para a sua manifestação. Nesta direção, há muito que explorar para uma melhor compreensão da ansiedade em pacientes esquizofrênicos.

Creio que pesquisar em saúde mental não seja uma tarefa simples, face a dificuldade de delimitar definições claras e inequívocas das variáveis em estudo e a grande multiplicidade de fatores que interagem na sua gênese (ROSENBERG, 19760, FREEMAN & TYRER, 1992), particularmente no que concerne aos estudos da esquizofrenia - « é um pouquinho de pretensão dizer o que é esquizofrenia em menos de 1.000 palavras (STRAUSS et al., 1983) » -, uma síndrome complexa e que provavelmente determina um dos mais radicais cortes biográficos no curso de vida de um paciente.

6.2) O PERFIL SOCIAL E CLÍNICO DOS PACIENTES ESTUDADOS

Os pacientes estudados são preponderantemente jovens, 31 (77,5%) estão com menos de 40 anos e se encontrariam portanto em plena idade produtiva. Convivem porém há bastante tempo com as restrições impostas pela sua doença (5,6 anos para os pacientes da 3ª década de vida e 9,8 para os da 4ª), já estiveram internados repetidas vezes (em média os pacientes com menos de 30 anos tiveram 2,3 internações, os da 4ª década 9,8), a grande maioria é dependente de sua família, desempregada e teve os estudos ou carreiras interrompidos.

Pela localização geográfica dos hospitais-dia escolhidos - Aclimação, Butantã, Itaim-Bibi, Cerqueira César - todos em bairros de classe média paulistana, e com atendimento preferencialmente regionalizado, foram examinados pacientes que pertencem em boa parte a um segmento economicamente estabilizado, como é mostrado pela distribuição por classe social e pelo grau de escolaridade (tabelas 7 e 8, pg. 69).

De modo algum a esquizofrenia deve ser considerada um quadro clínico homogêneo. Assim, qualquer pesquisa que pretenda afirmar algo sobre esta síndrome tão complexa necessariamente deve partir de uma descrição do tipo de paciente estudado. Aqui, não são estudados pacientes na fase aguda da doença, isto é, quando a produtividade psicótica - delírios, alucinações, persecutoriedade - predomina, manifestando-se no comportamento e prejudicando severamente a percepção e o juízo da realidade, mas, num momento intercrítico ou de estabilização, como é confirmado pela média de tempo transcorrido desde a última alta hospitalar (32,1 meses).

São pacientes que iam diariamente ao hospital-dia e voltavam sozinhos às suas casas. Assim, pode-se afirmar que não eram pacientes que desenvolveram a variante clínica mais severa da doença, a esquizofrenia refratária, definida pela persistente presença de sintomas positivos e negativos, associados ao prejuízo do funcionamento social e à inabilidade para os cuidados pessoais (BRENNER et al., 1990). De outro lado, também não devem ser identificados como pacientes de bom prognóstico, ou seja, aqueles que têm uma presença mínima de sintomas residuais e têm um amplo restabelecimento da sua autonomia de vida. Exatamente a metade apresenta um quadro clínico identificado como esquizofrenia residual, a variante crônica da doença, mais de $\frac{3}{4}$ dos pacientes apresentam sintomas psicóticos positivos ou negativos

persistentes.

Caso forem tomados como parâmetro de comparação os estudos de observação prolongada realizados por Huber (HUBER et al., 1975, HUBER et al., 1988) e Ciompi (CHIAMPI, 1984), se enquadrarão entre os pacientes que requerem uma assistência terapêutica contínua e que não podem ser considerados como auto-suficientes ou integrados socialmente (29% da população estudada por Huber e 26% da de Ciompi).

6.3) A MAGNITUDE DOS SINTOMAS ANSIOSOS

Pelos dados disponíveis, temos dois parâmetros para avaliar a magnitude dos sintomas de ansiedade detectados entre os pacientes: 1º) o estado de ansiedade avaliado pelas pontuações na Escala de Ansiedade de Hamilton (EAH) e 2º) a frequência dos diagnósticos de desordem de ansiedade, avaliada pelos critérios do DSM-IV. A primeira pergunta que se coloca é se há interdependência destes dois parâmetros de estudo ou se ambos reproduzem fatos mais ou menos independentes.

Entre os pacientes com pelo menos um diagnóstico de desordem de ansiedade foi encontrada uma média mais elevada nas pontuações alcançadas pelas queixas de sintomas ansiosos, quando comparados aos sem diagnóstico clínico (Tabela 13, pg. 94 *). Esta manifestação mais intensa tem significado estatístico apenas quando são agrupados os pacientes com dois ou mais diagnósticos, mostrando para o grupo com apenas um diagnóstico um valor intermediário, ou seja, há tendência crescente para a manifestação dos sintomas da ansiedade na medida em que se consolidam as configurações clínicas de Desordens de Ansiedade. Os sintomas manifestados na esfera psíquica (preocupação, tensão, medo, etc) polarizam mais esta diferença do que os físicos. Entre os três diagnósticos mais frequentemente encontrados, Pânico com e sem Agorafobia, Fobia Social e Ansiedade Generalizada, indistintamente se o paciente além de um deste tem mais outro diagnóstico, também foi observado o mesmo fato (tabela 14-16, pg 94-95*). Também aqui preponderam as diferenças dos sintomas psíquicos. Apenas na Fobia Social foi encontrada uma diferença significativa entre as médias relativas aos sintomas físicos.

O estado de ansiedade reproduz uma qualidade predominantemente subjetiva da ansiedade, pois

indaga pelos sintomas de forma isolada, enquanto que o diagnóstico clínico define o seu transcurso temporal, por exemplo: se é episódica ou tônica (Pânico ou Ansiedade Generalizada), as circunstâncias em que esta se manifesta (Fobia Social, Agorafobia) ou os comportamentos que estão a estes associados (comportamentos de evitação) (GENTIL, 1994). São duas dimensões que se complementam e que, neste caso, revelam uma maior suscetibilidade dos pacientes com algum diagnóstico de desordem de ansiedade aos sintomas relativos à ansiedade. Trata-se de uma associação provável, semelhante àquela que há entre estado e traço de ansiedade. Os traços de ansiedade, isto é, as tendências individuais para reagir às situações percebidas como ameaçadoras com elevações do estado de ansiedade, possuem uma elevada correlação com os estados, pois « pessoas com elevados traços de ansiedade são mais vulneráveis ao stress e são propensas a

Quadro 8: Intresecções com as principais variáveis de estudo: ① depressão, ② sintomas negativos da esquizofrenia e ③ sintomas colaterais da medicação antipsicótica.

Humor ansioso: preocupações, expectativa pessimista, espera apreensiva, irritabilidade;	① ② ③
Tensão: sensação de tensão, fadigabilidade, tendência para sobressaltos, tremores, choro fácil, inquietude, incapacidade (dificuldade) de relaxamento;	③
Medo: medo de escuro, de estranhos, de ficar só, de animais, de trânsito, de multidões (aglomerações);	
Insônia: dificuldade para adormecer, incapacidade de ficar dormindo, sensação de não restauração do sono e despertar abatido, sonhos (pesadelos), pavor noturno;	①
Dificuldades intelectuais: falta de concentração, esquecimento;	① ②
Humor deprimido: falta de interesse, falta de prazer, sensação de abatimento, despertar precoce, flutuações de humor diurnas;	① ②
Somatizações motoras: dores musculares, fasciculações, contrações, rigidez de movimento, ranger de dentes, dificuldades na fala, endurecimento muscular;	③
Sintomatologia somática (sensorial): tínido (zumbido, chiado), embaçamento de vista, calafrios, sensação de fraqueza, formigamento;	
Sintomas cardiovasculares: taquicardia, palpitações, dor precordial, pulsação vascular, esvaecimento;	
Sintomas respiratórios: pressão ou angústia torácica, sufocamento, suspiros, dispnéia;	①
Sintomas gastro-intestinais: disfagia, distensão abdominal, gastralgia pré- e pós-prandial, azia, indigestão, náuseas, vômitos, diarreia, prisão de ventre, perda de peso;	
Sintomas uro-genitais: poliúria, enurese, amenorréia, metrorragia, perda de libido, frigidez, impotência, ejaculação precoce;	③
Sintomas neurovegetativos: secura de boca, enrubescer, empalidecer, transpiração excessiva, tonturas, cefaléia tensional, hipersensibilidade de pele;	

responder a uma ampla margem de situações como perigosas ou ameaçadoras. Desde que estes indivíduos são mais predispostos a considerarem o mundo como perigoso ou ameaçador, são sujeitos a desenvolver com maior frequência e intensidade reações de estado de ansiedade

comparados, àqueles com baixos traços de ansiedade » (SPIELBERGER et al., 1984). Para o caso do diagnóstico, há a presença de sintomas ansiosos, tais como são pesquisados pela escala de Hamilton, mas adicionalmente também há alterações funcionais e mudanças de comportamento.

O estudo do estado de ansiedade traduz uma distribuição da intensidade e da quantidade de sintomas. É uma medida contínua, que segue uma distribuição segundo uma curva normal, cuja média está em 14. Trinta pacientes (75%) têm uma pontuação acima de dez, portanto há um relato elevado de sintomas de ansiedade. Como já foi referido, preponderam as queixas que devem ser atribuídas à esfera psíquica. Em média estas pontuações representam o dobro das da esfera física. Estudando cada um dos componentes da Escala de Ansiedade de Hamilton isoladamente (Gráfico 7, pg 90*), foi avaliado que 36 (90%) dos pacientes queixam-se de humor ansioso (preocupações, expectativa pessimista, espera apreensiva, irritabilidade), 33 (82,5%) de dificuldades intelectuais (falta de concentração, esquecimento) e 28 (70%) de tensão (sensação de tensão, fatigabilidade, tendência para sobressaltos, tremor, choro fácil, inquietude, incapacidade de relaxamento) e de alteração do sono (dificuldade para adormecer, incapacidade para permanecer dormindo, sensação de não restauração do sono, despertar abatido, sonhos em forma de pesadelos, pavor noturno). Em relação aos sintomas físicos, predominaram com 22 relatos positivos (55%) os sintomas somáticos e sensoriais (tinido, embaçamento de vista, calafrios, sensações de fraqueza, formigamento), seguidas de 20 relatos (50%) de somatizações motoras (dores musculares, fasciculações, contrações, rigidez de movimento, ranger de dentes, dificuldades na fala, endurecimento muscular) e 17 relatos (42,5%) com sintomas gástro-intestinais (disfagia, distensão abdominal, gastralgia pré- e pós-prandial, azia, indigestão, náuseas, vômitos, diarreia, prisão de ventre, perda de peso). Na investigação sobre o quanto a presença dos sintomas de ansiedade incomoda ao longo das horas do dia ou dos dias da semana, constatou-se uma tendência crescente: quanto maior foi a pontuação na escala de ansiedade, mais intenso o incômodo ao longo do dia ($r = 0,58$) ou na semana ($r = 0,45$).

Mas, quanto há de especificidade nestes sintomas? O comprometimento da qualidade do sono é um sintoma comum em pacientes psicóticos (WALKER & CAVENAR, 1983), tal como são as dificuldades intelectuais (BLANCHARD & NEALE, 1994). Particularmente em relação a 3 variáveis de estudo (depressão, sintomas negativos da esquizofrenia e sintomas colaterais advindos do uso dos neurolépticos), há amplas intersecções com a Escala de Ansiedade de Hamilton (como

mostra o quadro 8 pg 116*). A sobreposição entre depressão, um estado afetivo, e a ansiedade, essencialmente uma manifestação emocional, pode ser explicada a partir da ativação de estruturas do SNC comuns, principalmente talâmicas e límbicas (KANDEL et al., 1995, GRAEFF & BRANDÃO, 1993). Os agentes antipsicóticos, essencialmente bloqueadores de receptores pós-sinápticos, interferem nas vias de neurotransmissão - dopaminérgicas, serotoninérgicas e noradrenérgicas entre outros (STEIN & UHDE, 1995) -, gerando um espectro de efeitos colaterais semelhantes aos sintomas físicos da ansiedade, difíceis de serem separados quanto à sua origem. Trata-se, assim, de uma ampla sobreposição de sistemas funcionais, que explicaria a pouca especificidade clínica para cada um destes recortes de estudo.

No que concerne aos diagnósticos de Desordem de ansiedade, ao constatar que mais da metade dos pacientes entrevistados (52,5%) descrevem sintomas compatíveis com Pânico, Fobia Social e Ansiedade Generalizada, estaríamos diante de uma frequência elevada de diagnósticos clínicos, uma vez que na população em geral (REICH, 1986) a frequência não ultrapassa os índices de 3% para Pânico, 1,5% para Fobia Social e 3% para a Ansiedade Generalizada. Em nosso país (ALMEIDA FILHO et al., 1992) a prevalência flutua conforme o centro estudado, como é mostrado na tabela que segue:

Tabela 46: Prevalência dos transtornos ansiosos em três cidades brasileiras:

	Cidade		
	Brasília	São Paulo	P. Alegre
Transtornos ansiosos (incluindo Pânico):	17,6	10,6	9,6
Transtornos fóbicos:	16,7	7,6	14,1
Transtornos obsessivo-compulsivos:	0,7	-	2,1

Claro que, conforme já foi dito, não se trata de um estudo de prevalência nem aqui se pronuncia sobre uma população normal, mas estas taxas de frequência muito elevadas merecem ser questionadas, tanto em sua acuidade diagnóstica quanto em sua consistência clínica. Portanto, convém consubstanciar com alguns elementos clínicos os casos relatados.

6.3.1) PÂNICO COM E SEM AGORAFOBIA

Como principal elemento clínico para identificar o diagnóstico de uma crise de pânico foram considerados paroxismos de mal-estar, com uma duração não superior a 10 ou 15 minutos.

Durante estes momentos, teria de haver a presença de sintomas somáticos e psíquicos característicos, descritos pelo DSM-IV. Este padrão de sintomas pôde ser caracterizado com certa facilidade nas entrevistas, embora em nenhum momento tenha sido relatado espontaneamente. No relato de M.A.G.R. (protocolo 5), por exemplo, são descritas eventuais crises situacionais que ocorrem quando se vê em aglomerações ou viaja em ônibus lotado. M.A.M. (protocolo 39) também tem crises de pânico em ônibus ou metrô, I.M. (protocolo 6) descreve crises isoladas quando sai de casa sozinha, A.V.S. (protocolo 12) tem crises no final da tarde, quando se encontra descansando em casa, C.S. (protocolo 36) teve 3-4 crises no último mês, quando estava em casa. Já em outros relatos há nítidas sobreposições com sintomas psicóticos bem característicos, como são os casos de M.L.C.G. (protocolo 20), um paciente que tem um intensa persecutoriedade e descreve um crise recente, quando estava em uma loja de departamentos, comprando sapatos, e sentiu-se observado pelos seguranças do estabelecimento, de L.A.M.P. (protocolo 22), que descreve uma crise de pânico característica, quando ao passar por um viaduto, foi tomado pelo medo de que duas pessoas que vinham em sentido contrário o atirassem para baixo por ser doente, ou de P.R.F. (protocolo 26), que descreve uma crise intensa recente, quando foi medicado com neurolépticos de ação prolongada, que desencadeou intensas vivências psicóticas (via pinturas vivas nas paredes). Lembra-se que temia perder o controle, ficar muito agitado e sair correndo para a rua. Todos os casos porém, foram de paroxismos breves ou crises que, segundo A. Fernández (A. FERNANDEZ, 1976), se caracterizam por alterações patológicas breves, com uma mudança aguda que provoca uma ruptura do equilíbrio de estabilidade, e têm um término súbito. Nestas aparentemente também não foi gerado nenhum conteúdo psicótico novo, mas houve uma exacerbação de referenciais delirantes já existentes. Portanto, não devem ser confundidos com reagudizações ou “brotos” psicóticos.

Uma outra exigência do DSM-IV para caracterizar uma síndrome do pânico é a recorrência de crises, preocupações em sofrer novas crises e com o que poderia ocorrer na vigência destas e substanciais mudanças de comportamento relacionadas aos ataques. Nestes quesitos nem sempre há uma caracterização clara, pois a informação muitas vezes carece de objetividade. Assim pela avaliação do grau de severidade (isto é o número de crises ocorrido no último mês), 9 (64%) foram classificados como “leve” ou “moderado” (menos de oito crises totais ou parciais) e 2 casos, como “severo” (oito ataques nos últimos 30 dias). Em 3 casos houve remissão parcial ou total, ou seja, não relatam a ocorrência de crises nos últimos seis meses.

Uma contribuição importante sobre a ocorrência de ataques de pânico em vários quadros psiquiátricos vem de Boyd (BOYD, 1986), numa revisão de 18.572 entrevistas realizadas entre 1980 e 84 pelo programa de estudos epidemiológicos por área de captação (*The NIMH Epidemiologic Catchment Area - ECA - program*), em cinco cidades dos Estados Unidos. Baseado numa entrevista estruturada DIS - *Diagnostic Interview Schedule* - (ROBINS et al., 1981), checa a presença de “ataques de pânico” ou “desordem de pânico” (quando houver o registro de pelo menos três ataques em um período de três semanas) em outros diagnósticos psiquiátricos. A tabela que segue apresenta a frequência de ataques de pânico entre diversos outros diagnósticos:

Tabela 47: Ocorrência de ataques de pânico em sete diferentes desordens diagnosticados pelo DIS em cinco diferentes áreas de estudo segundo Boyd (1996).

Desordem (DIS)	New Haven	Baltimore	St. Louis	Durham	Los Angeles
Esquizofrenia	28%	35%	62%	33%	63%
Depressão maior	39%	25%	42%	24%	25%
Mania	41%	18%	53%	31%	19%
TOC	35%	25%	32%	24%	23%
Fobias	26%	13%	28%	12%	23%
Abuso ou dependência de álcool	6%	12%	10%	6%	7%
Abuso ou dependência de drogas	17%	12%	9%	6%	6%

Trata-se portanto de uma ocorrência freqüente, muito acima da freqüência encontrada na população em geral. No entanto, o autor alerta para o fato do DIS ter uma elevada especificidade para o diagnóstico de Pânico, porém sensibilidade muito variável - varia de 0 a 80% -, o que o leva a supor que as freqüências da ocorrência de pânico sejam ainda mais elevadas do que as apresentadas na tabela acima. Mais especificamente avaliando pacientes esquizofrênicos, Argyl (ARGYLE, 1990) detecta sintomas de pânico em 7 de 20 pacientes que freqüentam uma clínica de manutenção, portanto numa idêntica proporção (35%) deste estudo. Encontra também o mesmo número de sintomas que se manifestam na vigência do ataque de pânico, uma média de seis. Em muitos casos, os pacientes referiam sintomas fóbicos e apresentavam comportamento de evitação. Para o autor, o assunto tem merecido pouco destaque, porque os sintomas de ansiedade estariam na sombra dos sintomas psicóticos, portanto, pouco identificados pelos clínicos.

De outro lado, o trabalho de Galynker e colaboradores (GALYNKER et al., 1996) relata 4 casos de pacientes sem história de psicose prévia, que desenvolvem sintomas psicóticos transitórios ao longo de um ataque de pânico. Observando que os sintomas psicóticos se manifestam com o

início do ataque de pânico, ainda que, exceto em um caso, não foram encontrados antecedentes pessoais de psicose e que em nenhum caso foi necessário o uso de antipsicóticos para o tratamento, os autores crêem haver elos entre a ansiedade intensa e a manifestação de sintomas psicóticos. Particularmente, lembrando o fato de que a prevalência de Pânico em esquizofrênicos é muito mais elevada do que na população em geral, formulam a hipótese da existência de uma vulnerabilidade ou predisposição para ataques de pânico relacionada à patofisiologia da esquizofrenia. Um dos possíveis elos de ligação seria a hiperatividade dopaminérgica.

6.3.2) FOBIA SOCIAL

Uma das desordens de ansiedade que chamou atenção neste estudo foi a da Fobia Social. Este quadro tem como principal característica o medo, intenso e persistente, sentido durante a realização de ritos sociais ordinários ou quando predomina a sensação de estar exposto ou ser avaliado por pessoas desconhecidas. Há o juízo de uma situação embaraçosa ou humilhante. Trata-se aqui de avaliar uma interface complexa de um quadro que tem como manifestação a evitação social. De um lado, esta pode se originar da vivência ansiosa que resulta da exposição social, de outro, da percepção psicótica e deformadora do contato social.

Onze dos pacientes relataram sintomas compatíveis com o diagnóstico clínico de uma Fobia Social. São relatos de sensações ansiosas a partir de exposições sociais em restaurantes e bares (protocolo 3), em qualquer circunstância em que prevalece o contato visual, como o uso de transporte coletivo, (protocolos 5, 14 e 16) ou em contato com estranhos da rua (protocolo 8). Há também descrições nas quais a reação de ansiedade está claramente associada a uma vivência psicótica persecutória, quando nas diversas situações de exposição social é identificada a intencionalidade para espionar ou até uma atitude hostil (protocolo 20 e 24). O desconforto sentido pelos pacientes nestas ocasiões sempre é forte e se expressa por sintomas psíquicos - medo, tensão, inquietude - e físicos - transpiração excessiva, tremor, moleza nas pernas, falta de ar ou a sensação de não conseguir falar bem característicos. Em alguns casos as reações se aproximam do limiar do pânico. Vários depoimentos falam da sensação de serem identificados como pessoas portadoras de alguma doença ou doentes mentais. Assim, despertariam a curiosidade nas mais diferentes situações de contato social. Quando perguntados por qual característica os outros lhe atribuiriam alguma anormalidade, há desde respostas que atribuem ao

fato de fazerem uso da medicação - sentem seus movimentos travados e o corpo enrijecido - até um caso que relata uma percepção de si mesmo alterada, ou seja, percebe deformidades no rosto ou uma sensação de vazio, que outros também perceberiam.

A disfunção social geralmente é considerada um aspecto essencial da esquizofrenia. Na sua revisão sobre o funcionamento social em pacientes esquizofrênicos, Morrison e Bellack (MORRISON & BELLACK, 1987) constatam que, apesar do amplo interesse que o assunto tem suscitado, a natureza precisa do déficit social apresentado pelos pacientes esquizofrênicos tem permanecido desconhecida. Uma das hipóteses mais investigadas para examinar a questão baseia-se nos modelos de comportamento na utilização das habilidades sociais. De acordo com este modelo, o desempenho social depende do ajustamento e integração de uma variedade de elementos sociais. Tem sido presumido que pacientes esquizofrênicos não tiveram a aquisição inicial das habilidades necessárias ou as perderam pelo desuso, após longos períodos de hospitalização e/ou isolamento social. Wallace e colaboradores (WALLACE et al., 1980) identificam quatro elementos relevantes na maioria das definições de habilidade social:

- O estado interno do paciente - seus sentimentos, atitudes e sua percepção em relação ao contexto interpessoal;
- A topografia do comportamento do paciente - seu padrão de comportamento, como por exemplo o contato visual, gesticulações das mãos, postura corporal, fluência verbal, volume de voz e latência da resposta verbal;
- A resultante da interação a partir dos êxitos e aquisições da interação social;
- A atitude do participante, tal como é sinalizada a partir de gestos, padrões de comportamento e sentimentos.

Estes autores propõem um modelo de elaboração das habilidades sociais baseado em três estágios, a saber: (1) *recebimento*, que se refere à compreensão (decodificação) dos fatores situacionais; (2) *elaboração*, relacionado à escolha de um comportamento apropriado; (3) *emissão*, ou seja, o nível de execução do comportamento escolhido. Argyle (ARGYLE, 1981) relata que os pacientes esquizofrênicos têm uma variedade de deficiências de habilidades sociais que incluem a expressão inapropriada da mímica facial, gestos e postura, uma baixa recompensação e pobreza na sincronia.

Ao examinar a competência social dos pacientes esquizofrênicos sob um outro ângulo, Bellack e colaboradores (BELLACK et al., 1990) questionam se o problema refere-se a um déficit primário das habilidades sociais ou se estaria relacionado a outros aspectos, como, por exemplo, ao dos sintomas negativos. Examinam, inclusive, se se trata de um traço específico da esquizofrenia ou se ocorre também em outras desordens crônicas. Comparando as habilidades sociais de quatro grupos - (1) pacientes esquizofrênicos com sintomatologia negativa, (2) esquizofrênicos sem sintomatologia negativa, (3) pacientes com um quadro de Desordem Afetiva Maior e (4) um grupo de controle sem história de doença psiquiátrica -, os autores concluem que o grupo de pacientes esquizofrênicos apresentam um pronunciado déficit da competência social, mas que não está relacionado aos sintomas negativos, pois é pronunciado entre os dois grupos com o diagnóstico de esquizofrenia. Penn e colaboradores (PENN et al., 1994), avaliando 38 pacientes esquizofrênicos internados, também estudaram o papel de sintomas positivos e negativos na ansiedade social. Concluem que os sintomas negativos estavam relacionados aos padrões de comportamento associados à ansiedade social (fluência e riqueza na conversação), enquanto que os sintomas positivos estariam implicados na auto-avaliação do paciente, feita pelo paciente acerca de suas dificuldades sociais (caminhar sozinho em ruas lotadas, relacionar-se com autoridade).

Neste estudo, pela comparação da psicopatologia entre os pacientes com e sem sintomas de Fobia Social, observa-se que entre aqueles com sintomatologia há uma média significativamente maior na pontuação da PANSS ($p = 0,022$). Quando foram considerados os *clusters* isoladamente, a diferença manteve-se apenas em relação aos sintomas gerais (PGER), como é mostrado na tabela 31 da página 102*, não havendo portanto uma predominância de sintomas negativos entre os pacientes com sintomas de ansiedade na exposição social. Na comparação de item por item da PANSS, foram encontradas diferenças significativas para os itens apresentados na tabela 48 que segue:

Tabela 48: Diferenças significativas da PANSS para Fobia Social

	P5*	P6**	N6*	G2*	G6*	G15*	G16**
P. com Fobia Social	1,09	4,45	3,00	2,82	2,64	3,00	4,36
P. sem Fobia Social	1,72	2,55	1,93	2,10	1,90	1,90	2,69

* $p < 0,05$; ** $p < 0,001$

Da tabela pode ser concluído que os itens P6 (Desconfiança e Perseguição) e G16 (Esquiva social ativa) resultaram nas diferenças mais significativas. De fato, trata-se de dois itens da PANSS - um

sintoma e um comportamento - estreitamente interligados ($r: 0,55$) e que reproduzem claramente a tendência para a evitação social. Mas também G15 (Preocupações), definido como *envolvimento com sentimentos e pensamentos gerados internamente e com experiências autistas em detrimento da orientação para a realidade e comportamentos adaptativos*, reforça esta dificuldade dos pacientes na sua interação social. Há portanto um componente psicótico acentuadamente maior nestes pacientes e que pode, em parte, explicar esta manifestação ansiosa. Um dado que complementa esta hipótese é o de que oito destes onze pacientes (73%) descrevem clássicos sintomas de primeira ordem de K. Schneider, ou seja, a sensação de que outros conseguem ler seus pensamentos ou conhecer suas intenções, e 6 (54%) apresentam pronunciadas auto-referências - a de que estranhos os olham com desconfiança e de que se comunicam entre si a seu respeito - , uma vivência que dificultaria a sua interação social.

Caso prevalecerem os critérios diagnósticos que levam em conta as situações em que se manifestam as fobias sociais, por exemplo, a do DSM-IV, *um medo marcante e persistente de exposições ou desempenhos sociais que podem ser embaraçosos*, ou do CID-10 (OMS, 1993), *transtornos centrados em torno de um medo de expor-se a outras pessoas em grupos comparativamente pequenos, levando a evitação de situações sociais*, os casos acima descritos estariam em conformidade, pois traduzem o aspecto do medo referido por ocasião de uma exposição social. Porém no DSM-IV é desautorizado o diagnóstico quando houver outras patologias associadas, por exemplo, esquizofrenia, pois compreende-se que nestes casos a ansiedade somente ocorreria em decorrência da outra patologia, seria portanto uma consequência de uma causa maior. A concepção clássica das neuroses fóbicas, baseada numa compreensão da dinâmica psíquica em que « uma representação afetiva originária de um impulso reprimido se liga a um objeto simbólico substitutivo » (BRUN, 1951) evidentemente não se aplicaria nestes casos, pois, não há como negar o componente psicótico como causa do sintoma.

A pesquisa por fobias específicas foi pouco consistente. Apenas três pacientes (protocolos 15, 16 e 22) descreveram uma forte ansiedade quando vêem sangue ou ferimentos (dois casos) ou insetos, particularmente aranhas (um caso). Nos três casos, são exposições eventuais e que não representam, pela sua avaliação, nenhuma restrição na vida cotidiana.

6.3.3) TRANSTORNO OBSESSIVO-COMPULSIVO

A presença de sintomas obsessivos e/ou compulsivos foi constatada em seis pacientes, mas apenas quatro destes puderam ser enquadrados num quadro obsessivo-compulsivo (protocolos 1, 3, 6 e 19). Em uma das entrevistas foi constatada a presença de prováveis pensamentos obsessivos. O paciente explicava as suas atividades e realizava previsões através de operações matemáticas, um comportamento que dizia estar fora do seu controle (protocolo 16). Neste caso, porém, não ficou claro se tratava-se de idéias enxertadas ou sobrevalorizadas. Em outra entrevista também ficou pouco clara a distinção entre idéias obsessivas e delírios, quando o paciente descrevia idéias que vinham insistentemente à sua cabeça, quando andava na rua, de pegar coisas de camelôs ou vendedores ambulantes. Reconhecia estas idéias como próprias, mas tratava-se de um fenômeno aparentemente isolado e situacional (protocolo 20). O que dificultou a pesquisa foi a pouca disposição dos pacientes em falar do conteúdo das idéias ou descreverem eventuais rituais aliviadores. Nas entrevistas 1 e 6, por exemplo, são admitidas a presença de idéias recorrentes, que aborrecem ou incomodam bastante e que fogem de seu controle. Apenas dois pacientes se permitiram falar mais detalhadamente das idéias e que representam uma substancial dificuldade na vida do dia-a-dia. Um paciente (protocolo 3) tem uma compulsão de olhar para as genitais das pessoas, uma atitude que o inibe a ponto de ter que se afastar para aliviar sua ansiedade, e, em um outro caso (protocolo 19), há compulsões sexuais para se envolver com pessoas estranhas, uma atitude que rejeita, no entanto. Neste caso há extensos rituais de limpeza, que tomam boa parte do dia.

Embora a presença de sintomas obsessivo-compulsivos na esquizofrenia seja conhecida, seu diagnóstico nem sempre é delimitado com nitidez e precisão. Fenton e McGlashan (FENTON & MCGLASHAM, 1986) citam nove referências sobre o assunto, publicadas a partir de 1926, onde a frequência de quadros obsessivo-compulsivos entre pacientes esquizofrênicos varia entre 1 a 16%. Rachman e Hodgson (RACHMAN & HODGSON, 1980) constataam que a prevalência de esquizofrenia entre compulsivos e obsessivos não difere substancialmente da população em geral e que entre os esquizofrênicos a taxa de frequência de sintomas obsessivo-compulsivos é semelhante à da população em geral. Provavelmente, a comorbidade de TOC com as outras desordens de ansiedade e depressão é substancialmente mais elevada do que com a esquizofrenia (KARNO & GOLDING, 1991). A questão se os pacientes com um quadro obsessivo-compulsivo

estariam mais propensos a desenvolver esquizofrenia é examinada por Goodwin e colaboradores (GOODWIN et al., 1969), numa revisão de 13 estudos de seguimento, mas os autores constataam que as frequências não diferem da população em geral, bem como a tendência para a esquizofrenia é relativamente baixa, em comparação às outras psicoses.

Os distúrbios obsessivo-compulsivos, classificados como “neurose” desde o final do século XIX (BERRIOS & PORTNER, 1995), situam-se numa margem fronteira com as psicoses. Há elementos em comum entre uma idéia obsessiva, a sobrevalorizada e o delírio. Jaspers, na sua psicopatologia (JASPERS, 1973), define a idéia obsessiva pelo seu teor crível associado à convicção da sua falsidade. Já a idéia sobrevalorizada caracteriza-se pela sua marcada carga afetiva fortemente identificada com a pessoa, o que se traduz em verossimilhança. O delírio, por sua vez, é dotado da absoluta convicção de veracidade, embora faça um juízo errado da realidade. Na clínica, estes limites nem sempre são precisos, e é certo que há quadros de TOC com um caráter psicótico. Eisen e Rasmussen (EISEN & RASMUSSEN, 1993), numa avaliação de 475 pacientes com o diagnóstico de TOC pelo DSM-III R, identificam 27 casos nos quais houve falta de *insight* das suas obsessões e convicção de realidade das obsessões. Dezoito destes casos preencheram os critérios diagnósticos para esquizofrenia. Portanto, podem ser identificadas obsessões com caráter psicótico e psicoses - no caso esquizofrenias - com obsessões. Insel e Akiskal (INSEL & AKISKAL, 1986), descrevendo quatro casos de TOC com traços psicóticos, apresentam a hipótese de que os pacientes com este diagnóstico possuem um grau variável de *insight* e resistência com um quadro de “psicose obsessiva” num extremo de uma linha contínua entre neurose e psicose. Kozak e Foa (KOZAK & FOA, 1994), numa ampla revisão de conceitos e da clínica de obsessões, idéias supervalorizadas e delírios, concluem que, na prática, a presença de *insight* nem sempre é de utilidade para a diferenciação da psicopatologia e sugerem que imposição das idéias obsessivo-compulsivas seria um parâmetro mais adequado para esta avaliação.

Se no caso da Fobia Social foi possível constatar uma elevação dos níveis de ansiedade, cuja origem provavelmente foi uma vivência psicótica do confronto social, descaracterizando portanto um diagnóstico num sentido mais restrito de uma Desordem de Fobia Social, aqui faltou precisão diagnóstica para uma melhor avaliação de obsessões e compulsões e suas implicações para a vida do paciente. Creio inclusive que num estudo transversal, baseado em observações isoladas, possa

não ser possível criar referenciais seguros para este diagnóstico. Por esta razão e devido ao número reduzido de casos encontrados, não foi realizada uma análise estatística destes casos.

6.3.4) DESORDEM DE ANSIEDADE GENERALIZADA

Uma das características clínicas da Ansiedade Generalizada, que a distingue por exemplo do Pânico, é a de exibir um tônus ansioso quase permanentemente elevado. Predominam uma ampla gama de preocupações de difícil controle, tensões motoras que se manifestam como inquietude, tremores e a incapacidade para relaxar, a hiperatividade autonômica com sudorese excessiva, palpitação e boca seca (GELDER et al., 1996). Nesta definição, coloca-se o problema se a ansiedade, específica ou generalizada, sempre é acompanhada pelos referidos sintomas. Como entidade diagnóstica, a Ansiedade Generalizada compreende um campo amplo e com limites nem sempre bem definidos em relação às outras desordens de ansiedade. Historicamente, a separação entre Pânico e Ansiedade Generalizada em duas entidades distintas (originalmente ambos foram classificados como quadros de ansiedade crônica) se deu a partir da evidência de que a primeira respondia ao tratamento com antidepressivos tricíclicos, enquanto que a segunda beneficiava-se do tratamento com benzodiazepínicos (KLEIN & FINK 1962, KLEIN, 1964). Anderson e colaboradores (ANDERSON et al., 1984), comparando dois grupos de pacientes, um com os diagnósticos de Pânico e outro com o de ansiedade generalizada, encontram algumas diferenças significativas: nos diagnósticos de Pânico, há maior presença de sintomas autonômicos, e, nos de Ansiedade Generalizada, o começo é com frequência mais precoce seguindo um padrão predominantemente insidiosos. A validade do diagnóstico da Ansiedade Generalizada, porém, é colocada em dúvida, por exemplo, no trabalho de Breslau e Davis (BRESLAU & DAVIS, 1985), que, ao examinar 357 mulheres encontraram uma ampla sobreposição entre os sintomas da Ansiedade Generalizada e os da Depressão Maior, questionando assim a independência do diagnóstico. Barlow e colaboradores (BARLOW et al., 1986) identificam sintomas característicos de uma Desordem de ansiedade Generalizada em quase todos pacientes diagnosticados com diferentes diagnósticos de desordem ansiosa, com exceção da Fobia Simples. Os autores concluem que a característica que distingue a Ansiedade Generalizada das outras desordens ansiosas consiste no teor das preocupações manifestadas: na Ansiedade Generalizada ocorrem preocupações crônicas, com uma ampla profusão de temas. Por esta razão, no DSM-IV, o foco das preocupações não pode ser algum sintoma que provenha de um outro diagnóstico do eixo I, como sofrer ataques de

pânico, se ver na contingência de uma exposição social embaraçosa ou estar, por exemplo, com as mãos contaminadas por algum germe. As preocupações, definidas por Borkovec e colaboradores (BORKOVEC et al., 1983) como um « encadeamento de pensamentos e imagens dotadas de carga afetiva negativa e relativamente incontroláveis », portanto, constituem o elemento central da Ansiedade Generalizada.

Dos onze pacientes nos quais o quadro foi diagnosticado, apenas em um caso não foi diagnosticada nenhuma outra desordem de ansiedade, o que contraria, a princípio, os critérios estabelecidos pelo DSM-IV. Nestes, porém, foram encontrados os níveis de ansiedade significativamente mais elevados (tabela 16, pg 95*) e, quando cada uma das áreas de pesquisa da Escala de Ansiedade de Hamilton foi comparada isoladamente às dos pacientes sem o diagnóstico, constatam-se diferenças significativas em quatro áreas de estudo (tabela 49).

Tabela 49: Diferencial dos valores de ansiedade (EAH) entre os pacientes com e sem Desordem de ansiedade generalizada.

	HA*	TE*	ME*	IN	DI	HD*	SM	SS	SC	SR	SG	SU	SN
PCAG	2,27	2,18	1,82	1,64	1,91	1,91	1,00	1,45	0,91	0,82	1,18	0,82	1,09
PSAG	1,59	0,97	0,76	1,24	1,93	0,90	0,69	0,76	0,41	0,31	0,48	0,52	0,59

* p < 0,05

Legenda: PCAG - pacientes com Ansiedade Generalizada; PSAG - pacientes sem Ansiedade Generalizada; HA - humor ansioso; TE - tensão; ME - medo; IN - insônia; DI - dificuldades intelectuais; HD - humor depressivo; SM - somatizações motoras; SS - sintomatologia somática; SC - sintomas cardiovasculares; SR - sintomas respiratórios; SG - sintomas gastro-intestinais; SU - sintomas uro-genitais; SN - sintomas neurovegetativos.

As áreas de estudo que resultaram nas maiores diferenças foram, em ordem decrescente, tensão, medo e humor depressivo. Em quase todos os casos, o teor das preocupações foi de ordem psicótica: são os vizinhos do andar de cima que empurram móveis intencionalmente (protocolo 3), é a permanente interferências de vidas passadas (protocolo 16), de teor predominantemente paranóide (protocolo 20), são nazistas que controlariam a sua rua (protocolo 21). Mas também há preocupações bastante plausíveis, que variam desde inserção no mercado de trabalho (protocolos 6 e 18) até medo de ter recaídas ou sofrer novas internações (protocolos 8, 36 e 39). Em todos os casos, a principal diretriz diagnóstica foi quanto às preocupações que se manifestariam de forma pronunciada e quanto ao tempo que consumiriam no dia-a-dia. Entre estes pacientes também foram encontradas as mais elevadas pontuações da Escala de Depressão de Calgary (tabela 32, pg. 104*), o que reforça a suposição de Breslau e Davis (BRESLAU & DAVIS, 1985) da ampla sobreposição do diagnóstico com os quadros depressivos.

6.3.5) A OCORRÊNCIA DE MÚLTIPLOS DIAGNÓSTICOS DE ANSIEDADE

Conforme é mostrado no quadro 7 da página 93*, a frequência de diagnósticos múltiplos de desordens ansiosas foi maior do que as simples (32,5% para 20%). Entre as formas mistas foram encontradas associações entre todas as formas clínicas de desordens ansiosas, como é apresentado no quadro 2 (neste foram eliminadas as Fobias Simples e as Agorafobias sem Pânico), a seguir. Como pode ser observado, o diagnóstico de Ansiedade Generalizada geralmente está associado, quase sempre ao Pânico e a Fobia Social. Está presente em todos os protocolos com 3 diagnósticos, em 54% dos protocolos com dois diagnósticos e foi encontrado em apenas um protocolo como forma clínica isolada. Isto reforça as dúvidas quanto a independência deste diagnóstico. Já a Fobia Social e o Pânico, embora frequentemente associados entre si e com os outros diagnósticos (em 46% das associações ambas estão presentes), foram também mais frequentemente encontrados de forma isolada.

Quadro 9: Distribuição das associações entre quatro desordens de ansiedade (Pânico, Fobia Social, Transtorno Obsessivo Compulsivo e Desordem de Ansiedade Generalizada).

NO.	3	6	8	20	22	36	5	16	18	19	21	30	39	1	12	14	17	24	26	32	37
Pânico																					
F. Social																					
TOC																					
DAG																					

A associação entre as diferentes desordens de ansiedade é bem descrita na literatura. Num trabalho recente, Goldenberg e colaboradores (GOLDENBERG et al., 1996) realizam uma revisão em 711 pacientes que participaram de um programa de pesquisa com pacientes ansiosos nos Estados Unidos (*HARP - Harvard/Brown Anxiety Disorders Research Program*). Eliminando sucessivamente pacientes com dois ou mais diagnósticos de desordem de ansiedade (filtro 1) ou com a presença de outros diagnósticos psiquiátricos, por exemplo, depressão ou abuso de substâncias psicoativas (filtro 2), reduzem a amostra com um único diagnóstico para apenas 56 casos (7,9% da amostra original), que chamam de “cultura pura”. Neste remanescente final, virtualmente desaparecem os casos de Ansiedade Generalizada e Fobia Social. Para justificar tão rara frequência de casos simples, lembram que, ao se tratar de um programa para tratamento, interferiria um “viés de Berkson”, que consiste no fato de que pessoas mais doentes, isto é com uma maior proporção de sintomas, procurariam preferencialmente por tratamento. Para os

autores, provavelmente num levantamento epidemiológico a proporção de quadros de “cultura pura” seria, portanto, maior. Os autores lembram o já citado trabalho de Sturt (STURT, 1981) para quem há « dados consistentes segundo os quais um paciente que desenvolve determinados sintomas ou síndromes estaria mais propenso a apresentar outros sintomas ou síndromes concomitantes». Este argumento também deve ser considerado para a explicação da já comentada tabela 13 da página 94*, onde os pacientes com mais diagnósticos tem um aumento significativo de queixas em relação aos sintomas ansiosos (EAHTOT).

6.4) AS TENDÊNCIAS PARA IDADE E SEXO

Em relação à idade, há uma discreta tendência dos pacientes mais jovens para relatarem mais sintomas de ansiedade no questionário de Hamilton, cujo coeficiente de correlação foi negativo em relação à idade. No estudo piloto, aliás, também foi verificada esta mesma tendência, aí já com uma correlação mais consistente (tabela 2 página 60*). Quanto à presença de diagnósticos de desordens ansiosas, foi verificada a tendência a um aumento das médias de idade, quanto menor o número de diagnósticos feitos (pacientes sem diagnóstico, 37,7 anos; aqueles com apenas um diagnóstico, 34,6 anos; os com 2 ou mais diagnósticos, 30,4 anos). Entre os pacientes com algum diagnóstico de Desordem de ansiedade, com exceção das Desordens Obsessivo-compulsivas, a média de idade também foi inferior, em comparação aos sem diagnóstico (tabela 17 página 95*). As desordens de ansiedade têm a tendência de incidirem preponderantemente na população mais jovem, como mostra o trabalho de Thyer e colaboradores (THYRE et al., 1985), que situa as idades mais vulneráveis entre as metades da 2ª e 3ª décadas de vida. Na revisão da literatura realizada por Reich (REICH, 1986), as Desordens de Ansiedade apresentam um curso atenuante em relação à progressão da idade. Como neste trabalho houve ampla preponderância de pacientes jovens, talvez o contraste em relação aos mais idosos não tenha se configurado com a necessária nitidez como, está relatado na literatura.

A maior prevalência das desordens de ansiedade entre o sexo feminino é bastante consistente. No estudo multicêntrico realizado por Almeida filho e colaboradores (ALMEIDA FILHO et al., 1992), a prevalência de transtornos ansiosos entre os sexos varia de 58,8% (Brasília) a 169,2% (Porto Alegre), sempre preponderando entre as mulheres. No presente estudo, em que as mulheres representaram apenas ¼ das entrevistas, foi encontrada apenas uma maior tendência para o

estado de ansiedade entre as mulheres. Também nas três desordens de ansiedade estudadas, Pânico, Fobia Social e Ansiedade Generalizada, houve uma distribuição uniforme dos diagnósticos entre os sexos. Este dado, que aparentemente contradiz os dados da literatura, deve ser atribuído ao fato de que provavelmente os determinantes para a ansiedade devem ser mais “endógenos”, cujo efeito anularia as diferenças próprias aos sexos, responsáveis pela expressividade mais acentuada entre as mulheres.

6.5) A INFLUÊNCIA DAS VARIÁVEIS CLÍNICAS

As “variáveis clínicas” foram tratadas em três dimensões: 1ª) da psicopatologia (PANSS), 2ª) da distribuição relativa entre sintomas positivos e negativos e 3ª) subtipo clínico de esquizofrenia. São dimensões de certa forma interligadas e que reproduzem os parâmetros mais acessíveis numa avaliação de rotina clínica.

6.5.1) CORRELAÇÕES ENTRE PSICOPATOLOGIA E ANSIEDADE

A intenção de Kay e Opler (KAY et al., 1987), ao idealizar a PANSS, foi discriminar os sintomas positivos e negativos, ambos atribuídos mais especificamente à esquizofrenia, e aqueles que podem ser considerados independentes da dicotomia positivo-negativo e que configuram-se numa escala de psicopatologia geral. Subdividida em três áreas de pesquisa, na primeira, a série P1 a P7 (PPOS), são investigados os sintomas positivos ou produtivos, na segunda, a série N1 a N7 (PNEG), os negativos ou deficitários e na terceira, os sintomas independentes ou gerais, a série G1 a G16 (PGER). Como é apresentado na tabela 24 da pg. 98*, houve uma correlação positiva entre a PANSS e o estado de ansiedade, averiguado através das pontuações da Escala de Ansiedade de Hamilton (EAHTOT) ($r_s = 0,40$; $p = 0,008$). Isto é, pacientes com uma pontuação mais elevada da PANSS estão propensos a manifestarem mais ansiedade. Claro, entre os sintomas averiguados consta a própria ansiedade (G2), os sintomas depressivos (G6) e que se confundem amplamente com os ansiosos, como veremos a seguir (capítulo 6.5.2, pg. 138*), as preocupações somáticas (G1) e a tensão (G4). Por causa destes componentes, a série da psicopatologia geral apresenta a mais consistente correlação com os valores de EAHTOT ($r_s = 0,57$; $p = 0,0001$). Já na área de sintomas positivos (PPOS), a correlação foi menos consistente ($r_s = 0,28$; $p = 0,07$), porém próxima ao limite de 5%. Convém lembrar que, no estudo piloto, as

correlações com os sintomas positivos foram as únicas consistentes, quando foi usada uma outra escala para a mensuração do estado de ansiedade, e havia uma diferença de tempo de pelo menos dois meses entre a aplicação da PANSS e a escala de ansiedade.

Ao realizar os cálculos das correlações simples entre cada um dos itens da PANSS e os valores da EAHTOT, sobressaem-se as correlações com P6 (desconfiança/perseguição) e P3 (comportamento alucinatório), ambos do bloco de sintomas positivos. A correlação com P6 é tão forte, que, na regressão múltipla entre EAHTOT e a série sintomas positivos pelo sistema *stepwise*, este item se mantém como aquele entre os sete que melhor cobre a equação $EAHTOT = \alpha + \beta_1 P_1 + \dots + \beta_7 P_7$. Convém realizar algumas considerações sobre este achado. É curioso notar que não é a atividade delirante - pensa-se aqui em um delírio de perseguição ou que a desconfiança resulte de um delírio - que desencadeia a ansiedade, pois a correlação entre as pontuações da EAHTOT e o componente P1 (delírios) é frágil (0,20; $p = 0,20$). Mas é o componente “ansio gênico”, definido no item P6 da PANSS como *idéias de perseguição irreais ou exageradas, como observados em atitude de defesa, desconfiança e de hipervigilância suspeitosa, ou francos delírios que outros desejam prejudicá-lo*. Há uma consistente correlação entre P1 e P6 (0,50), porém cabe lembrar que nem todo delírio é persecutório e nem toda a desconfiança é delirante. Trata-se de uma desconfiança primária, atribuída por Conrad (CONRAD, 1966), no seu trabalho sobre a esquizofrenia insipiente, a uma elevação da afetividade de base, que exerce um “efeito barreira” e que priva o vulgar da sua naturalidade ou neutralidade. Similar a « uma pessoa medrosa que caminha à noite sozinha numa floresta, sempre à espreita de que algo pudesse aparecer por detrás de qualquer árvore ou arbusto », o paciente esquizofrênico vive o medo. É o humor delirante de Jaspers (JASPERS, 1973) (*Wahnstimmung*), que ao citar Sandberg descreve « uma sensação de que há algo no ar, algo do qual o paciente não consegue dar testemunho. É a apropriação de uma tensão melindrosa, desconfortável e ameaçadora ». Esta seria uma qualidade que fala em favor de um determinante “endógeno” da ansiedade ou define a ansiedade psicótica.

A importância das alucinações na gênese do medo não pode ser desprezada. Apresentando uma correlação menos forte do que a da persecutoriedade (tabela 25 página 99*), deve ser lembrado que aqui apenas houve o registro das alucinações conforme a sua intensidade e frequência, que

foram os parâmetros que serviram para a sua pontuação na escala. Não foi feita nenhuma discriminação qualitativa da atividade alucinatória, ou seja, de seu conteúdo, o que, acredito eu, é imprescindível para um melhor entendimento do seu papel na gênese na ansiedade. Houve relatos de pacientes que ouviam vozes que criticavam, ameaçavam ou interferiam nas atitudes do paciente, mas não foi realizado estudo, associando estas experiências à manifestação ansiosa. Dois pesquisadores australianos, Hustig e Hafner (HUSTIG & HAFNER, 1990), realizaram uma observação em 12 pacientes esquizofrênicos com persistentes alucinações auditivas, durante 2 a 3 semanas. Considerando parâmetros predominantemente qualitativos das alucinações (1º - da veracidade que é atribuído a sua presença; 2º - do seu volume (altura); 3º - da clareza como são percebidos os seus conteúdos; 4º - do desconforto sentido pela sua presença; 5º - da facilidade de em ignorá-las ou necessidade de obedecer às suas imposições e 6º - da sua frequência), os autores concluem que, quanto maior o componente aflitivo, mais pronunciada é a resposta ansiosa e depressiva entre estes pacientes. Este caráter aflitivo, para mais da metade dos pacientes, é determinado pelo volume (altura), pelo seu caráter impositivo e pela veracidade que é atribuída às alucinações. Mas, no nosso estudo, foi possível observar que o tempo de doença exerce certa influência sobre a interação entre ansiedade e atividades alucinatórias. Nos pacientes que estão doentes há menos de dez anos foi encontrada uma correlação entre EAHTOT e P3 mais consistente ($r: 0,39$) do que naqueles que adoeceram há dez ou mais anos ($r: 0,28$), o que pode ser assim interpretado: os pacientes que convivem há mais tempo com a psicose assimilariam melhor a experiência psicótica. Já outro achado de difícil interpretação é o de que, entre os pacientes com uma baixa pontuação nos sintomas negativos, a correlação entre a atividade alucinatória e EAHTOT é significativamente menor ($r: 0,19$) do que entre os pacientes com sintomas negativos mais pronunciados ($r: 0,45$), mesmo ambos os grupos apresentando médias de P3 muito próximas. Em ambos os casos, mantiveram-se, por exemplo, as mesmas correlações em relação a desconfiança/persecutoriedade. A princípio, seria de esperar que ocorresse o contrário, ou seja, que o fator “déficit” contribuiria para um rebaixamento do limiar da vivência ansiosa. Uma explicação plausível, se é que não se trata de um achado casual, é que nestes pacientes prepondera o autismo, o que os deixa mais expostos às alucinações que partem da esfera proprioceptiva.

Entre os sintomas negativos, apenas a falta de fluência na conversação (N6) apresentou uma correlação mais pronunciada com a EAHTOT ($r: 0,36$ $p = 0,02$). Este achado pode ser

entendido, talvez, como a ansiedade corroborando para a falta de fluência verbal, mas trata-se de um argumento frágil, pois a relação entre causa e efeito, neste caso, é incerta. Na regressão múltipla $EAHTOT = \alpha + \beta_1 N_1 + \dots + \beta_7 N_7$, este item teve o maior coeficiente, porém pelo sistema *stepwise* resultou N5 (dificuldade no pensamento abstrato) como elemento que melhor explica a equação, porém com um “p” baixo (0,10). De modo geral, pode ser afirmado que a importância dos sintomas negativos é pouco expressiva em relação à ansiedade.

Ao analisar a sequência de sintomas gerais, como já foi dito acima, há nesta componentes que se confundem amplamente com a ansiedade. Seria portanto redundante analisá-los. Há um componente, porém, que chama atenção, o da esquiva social ativa (G16). Definida como *envolvimento social diminuído, associado com o medo sem motivo, a hostilidade ou a desconfiança*, traduz um comportamento que, por exemplo, alcançou elevadas pontuações entre os pacientes com o diagnóstico de Fobia Social. Os pacientes com pontuações acima de 2, pertencentes portanto ao grau leve a extremo, também foram aqueles que tiveram maiores pontuações em P6 (desconfiança/persecutoriedade). Mas, além de apresentar uma correlação consistente com a EAHTOT, a esquiva social ativa se manteve na regressão múltipla pelo sistema *stepwise* no conjunto PGER junto com G1 (preocupações somáticas) e G6 (depressão). Como traduz um comportamento e não um sintoma, pode-se inferir a importância da ansiedade na integração social do paciente. Também aqui, não realizando uma especulação entre causa e efeito, pode-se afirmar que os pacientes mais ansiosos são provavelmente aqueles que apresentam a maior esquiva social.

A pergunta sobre como se manifesta a ansiedade entre os pacientes com sintomas preponderantemente positivos ou negativos também foi examinada. Neste caso, foi necessário criar quatro grupos, como está elucidado na parte metodológica deste trabalho. Os pacientes classificados como “tipo 0”, ou seja, aqueles que apresentam tanto sintomas positivos como negativos pouco pronunciados (ambos abaixo da média), são os que apresentam os níveis mais baixos de ansiedade (tabela 30, pg. 101*). Já os do “tipo 1”, ou seja, com sintomas positivos mais salientes, são, via de regra, os mais ansiosos. Isto reforça mais uma vez a importância da associação entre sintomas positivos e a ansiedade. A hipótese de que os sintomas negativos encobririam a manifestação ansiosa (usa-se com frequência o termo achatamento afetivo como sinônimo de sintoma negativo), pelo menos a julgar pelas médias da EAHTOT, apenas

ligeiramente mais baixas do que do “tipo 1”, não encontra respaldo.

Em relação aos subtipos clínicos, como é mostrado na tabela 19 (pg 96*), há um relativo predomínio de sintomas ansiosos (EAH) entre os pacientes com o diagnóstico de esquizofrenia paranóide. Mesmo não sendo estatisticamente significativo, trata-se de uma tendência consistente, visto que estes pacientes têm significativamente mais sintomas positivos (tabela 10, pg. 77*), entre os quais predominam, por sua vez, delírios, comportamentos alucinatórios e desconfiança e perseguição. Como vimos acima, com exceção dos delírios, tratam-se de sintomas que contribuem significativamente para a manifestação ansiosa. Um outro dado de interesse é que os pacientes do subtipo paranóide são mais propensos a manifestar um quadro de Ansiedade Generalizada (tabela 23, pg. 98*), o mesmo não ocorrendo em relação às outras desordens de ansiedade (tabelas 21 e 22 pg. 97*). Pelas características da Ansiedade Generalizada, que se diferencia dos outros diagnósticos de ansiedade menos pela presença de sintomas ansiosos específicos mas mais por um tônus ansioso permanentemente elevado, pode-se inferir algumas características da ansiedade nestes pacientes: há um tônus ansioso elevado, provavelmente induzido por preocupações paranóides e que se sobrepõem com sintomas depressivos (a média de pontuação na Escala de Calgary entre os esquizofrênicos paranóides é substancialmente mais elevada - 9,3 - do que para os outros subtipos - 6,3).

São raros os estudos clínicos que focalizam o estudo da psicopatologia na gênese da ansiedade. Já a pesquisa em torno de sintomas depressivos, principalmente em associação com os sintomas negativos, é muito mais representativa na literatura. É este o objetivo de Norman e Malla (NORMAN & MALLA, 1991), ao realizar uma observação transversal em 95 pacientes esquizofrênicos, elegendo como variável de estudo a disforia, definida pelos autores como a presença de sintomas de ansiedade e depressão. Tanto para avaliar os sintomas depressivos como o estado de ansiedade, foram usadas duas escalas de auto-avaliação, a *Beck Depression Inventory* (BDI), composta por 21 itens, e a *Self-Evaluation Questionnaire* (SEQ), que consiste numa descrição em 20 itens sobre o estado de ânimo do paciente. Os sintomas positivos foram assessorados pela *Scale for the assessment of Positive Symptoms* (SAPS), e os negativos, pela *Scale for the Assessment of Negative Symptoms* (SANS). Os autores encontram correlações significativas entre SAPS (sintomas positivos), e BDI (sintomas depressivos) ($r: 0.35; p < 0,001$) e SEQ (sintomas ansiosos) ($r: 0.37; p < 0,001$). A correlação entre BDI e SEQ, neste caso, foi

altamente significativa ($r: 0,72; p < 0,001$). Reconhecendo, porém, as limitações de um estudo transversal, os mesmos autores publicam um estudo longitudinal (NORMAN & MALLA, 1994) em 52 pacientes esquizofrênicos avaliados com uma periodicidade mensal durante 12 a 29 meses, mediante o uso dos mesmos instrumentos do primeiro estudo. Para examinar as interdependências entre sintomas positivos e negativos com os sintomas depressivos e de ansiedade, foram consideradas as correlações através do tempo das pontuações de BDI e SEQ com as pontuações totais de SAPS e SANS. A comparação resultou na seguinte tabela:

Tabela 50: porcentagem de correlações significativas de disforia com sintomas positivos e negativos:

Mensuração de sintomas	Depressão (BDI)	Ansiedade (SEQ)
SAPS total	36,5%*	25%**
SANS total	11,5%*	9,6%**

* $\chi^2 = 8,89; p = 0,01$

** $\chi^2 = 4,29; p = 0,05$

Quando são analisadas a influência de três dimensões psicopatológicas contidas na SAPS e SANS, a distorção da realidade, a desorganização e o empobrecimento psicomotor, apenas a primeira implica numa variação significativa de BDI ($\chi^2 = 7,23; p < 0,01$). Já em relação aos níveis de ansiedade, neste item, foi encontrada uma tendência com valores próximos a níveis significativos. É interessante notar que estas correlações não foram influenciadas por sexo, idade, número de internações psiquiátricas, quantidade de medicação neuroléptica prescrita ou do uso de medicação anticolinérgica.

Apenas um ano depois, Lysaker e colaboradores (LYSAKER et al., 1995) publicam um estudo longitudinal com 80 pacientes (56 pacientes esquizofrênicos e 24 esquizoafetivos), usando a mesma variável de estudo, a disforia, aqui também definida como a combinação de depressão e ansiedade. Como instrumentos de avaliação, tanto para a psicopatologia como para a disforia, é usada a PANSS, que é aplicada em 12 avaliações consecutivas. Os autores concluem que, independente do subtipo de esquizofrenia ou da preponderância sintomas positivos ou negativos, a disforia está associada mais freqüentemente aos sintomas positivos do que aos negativos.

Andreasen (ANDREASEN, 1989), em uma crítica ao sistema dicotômico positivo-negativo, por não compreender os quadros mistos e a variação fenomenológica que ocorrem através do tempo, expõe que os sintomas negativos estão associados a uma qualidade de perda. Funções, cujo

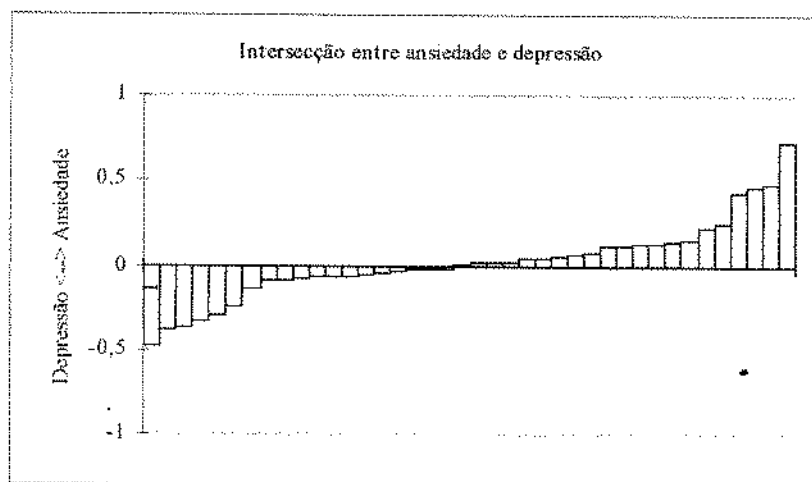
prejuízo resulta em alogia (uma perda da fluência do pensamento e da fala), no embotamento afetivo (uma perda da fluência da expressividade emocional), na avolição (a perda da vontade e do impulso), na anedonia (a perda da vivência de prazer) e num comprometimento da atenção, acarretando uma perda da sua seletividade e capacidade de focalização, são mediadas pelo córtex pré-frontal. Já os sintomas positivos representam uma distorção das funções. Nas alucinações, uma variedade de mecanismos podem ser postulados, envolvendo uma atividade neural anormal nas regiões do córtex auditivo, das associações temporais ou das regiões temporolímbicas localizadas na amígdala e hipocampo. Os delírios envolvem funções mais complexas e geralmente estão associados a um aumento do limiar de incitação. Propõe um modelo que parte do princípio de que as regiões frontais e subcorticais e límbicas mantêm um estado de equilíbrio no estado de normalidade. Nas fases precoces da psicose, este equilíbrio se perde em favor de uma hiperatividade nas regiões subcorticais (áreas límbicas e dos gânglios da base), que se expressa pela sintomatologia essencialmente positiva. Na persistência desta hiperatividade, produz a excessiva estimulação das regiões frontais, que responderiam por sua vez com uma desaceleração (*down-regulation*). Neste estágio, se manifestariam os quadros predominantemente mistos. No seu estado final, ambos os sistemas estão desacelerados, o que seria representado pelo estágio da cronificação.

Mas estas seriam explicações “biológicas” para estabelecer um elo entre a psicopatologia e a ansiedade. Por que não fazer menção a uma visão fenomenológica e antropológica, da qual Binswanger se utilizou para reconstruir o *dasein* no mundo da esquizofrenia? Na sua obra *Schizophrenie* (BINSWANGER, 1957), a ansiedade (*angst*) resulta da ameaça da perda de um ideal de identidade que precisa ser restabelecido a todo custo. A origem da ameaça de perda do ideal de identidade é o mundo psicótico rígido e dicotômico (*quer seja... quer não seja*), o despedaçamento (*auseinanderbrechen*) das conseqüências naturais das experiências de vida. É o medo de ser perseguido, do delírio de perseguição ou de estar cativo de uma trama inconciliável e ameaçadora.

6.5.2) A RELAÇÃO ENTRE A ANSIEDADE E A DEPRESSÃO

Já foram feitas várias menções quanto ao paralelismo que se estabelece entre a ansiedade e a depressão. Apesar de, clinicamente, quando se manifestam como quadros puros, serem relativamente bem distinguíveis, ambos os diagnósticos estão baseadas em sinais e sintomas semelhantes. Apenas para recordar, há vários pontos em comum nos questionários usados para as suas respectivas avaliações, como, por exemplo, o humor ansioso ou depressivo, a insônia ou as dificuldades intelectuais. É que tanto a ansiedade como a depressão são parâmetros de um estado emocional. O que reafirma esta ampla sobreposição é a consistente correlação entre os sintomas depressivos e ansiosos ($r: 0,53$; $p = 0,0005$), uma relação que se estreita ainda, quando são considerados apenas os componentes psíquicos da escala de ansiedade ($r: 0,67$; $p = 0,0001$). Era de se esperar que esta última correlação fosse mais consistente, na medida em que a Escala de Calgary usada para os sintomas depressivos não investiga os sintomas físicos que eventualmente manifestar-se-iam nestes quadros. Para examinar a interseção entre os sintomas ansiosos e depressivos, usou-se de um artifício (¹), que permitiu a construção do gráfico que segue:

Gráfico 14:



O que se depreende desta sequência entre a depressão e ansiedade é que a maioria dos pacientes (21 casos - 52%), admitindo-se uma faixa de variação de $\pm 10\%$, apresentam um relativo equilíbrio entre ambos sintomas. Já em ambas as pontas da sequência, é claro, estão concentrados os quadros mais puros. Doze (30%) são pacientes preponderantemente ansiosos, e 7 (17,5%),

depressivos. Isto, no entanto, não significa que foram detectados mais pacientes ansiosos do que depressivos, pois, como foi exposto na seção 4.2.4. (pg. 77*), mediante o uso de um ponto de corte na Escala de Calgary, mais da metade dos pacientes apresentam sintomas depressivos relevantes, mas, que para a maioria dos pacientes considerados depressivos, há uma proporção expressiva também de sintomas ansiosos.

O estudo de correlações de cada item da Escala de Calgary com a Escala de Ansiedade de Hamilton mostrou que, com exceção da ocorrência de idéias de suicídio e idéias de referência ou culpabilidade, todos os outros estão significativamente correlacionados com os sintomas de ansiedade (tabela 32, pg. 104*). Pela regressão múltipla entre EAH e os diferentes componentes da Escala de Calgary, se mantêm os itens despertar precoce e humor depressivo como os dois componentes mais identificados com os sintomas ansiosos. O primeiro é testemunho da falta de qualidade de sono que referem tanto o paciente ansioso como o depressivo, embora admitindo-se características de insônia diferentes entre os dois. Já o segundo item, que foi pesquisado pela pergunta: *“Como você descreveria o seu humor nas últimas duas semanas: você tem estado razoavelmente alegre ou tem se sentido deprimido ou desanimado recentemente?”*, se sobrepõe amplamente com os itens 1 (humor ansioso) e 6 (humor depressivo) da escala de ansiedade de Hamilton, ambos bastante pontuados nesta escala.

Outro achado que confirma a ampla sobreposição entre ambos os sintomas é o que é mostrado nas tabelas 13 (pg. 94*) e 33 (pg. 104*), quando pacientes com mais diagnósticos de desordens de ansiedade são tanto mais vulneráveis aos sintomas ansiosos como depressivos. Em ambos os casos, é mostrado um valor diferencial significativo entre o grupo “0” (sem diagnóstico) e o grupo 3 (dois ou mais diagnósticos). Isto significa, traduzido em termos clínicos, que, quanto mais diversificados são os sintomas da desordem de ansiedade, mais propenso é o paciente em manifestar também sintomas depressivos. No que concerne aos três diagnósticos de desordem de ansiedade mais freqüentes neste estudo, é o grupo dos pacientes com Ansiedade Generalizada que concentra os pacientes mais ansiosos e depressivos (tabelas 16, pg. 95* e 34 pg. 105*).

¹) Para possibilitar a comparação entre duas escalas diferentes, ambas foram transformadas em escalas proporcionais em relação aos valores máximos encontrados em cada uma destas. A seguir, da diferença ANSIEDADE - DEPRESSÃO resultou o gráfico acima.

Na revisão de Judd e Burrows (JUDD & BURROWS, 1992) sobre as confluências entre depressão e ansiedade, é lembrada a existência de três modelos conceituais para explicar uma possível relação entre a ansiedade e a depressão:

- o *modelo unitário*, que propõe que ambas as síndromes são variações de uma mesma desordem que pode variar quantitativamente. A ansiedade e a depressão seriam estágios de um mesmo quadro clínico que varia através do tempo, de modo que o diagnóstico dependeria de quando a avaliação fosse realizada;
- a *visão dualista*, em que os dois sintomas representam entidades distintas;
- o *modelo "ansioso-depressivo"*, em que ocorreria uma confluência de duas síndromes fenomenologicamente distintas num quadro clínico autônomo, denominado depressão ansiosa.

Num artigo publicado em 1992 por Frances e colaboradores (FRANCES et al., 1992), partindo do princípio de que há uma ampla co-ocorrência entre ansiedade e depressão, como também se estabelecem consistentes correlações e covariâncias entre os sintomas que são atribuídos a ambas as síndromes, passam em revisão alguns modelos para sua interpretação:

- o *modelo da continuidade*: a ampla evidência relacionando a ansiedade à depressão sugere que há alguma porção comum às duas condições. Isto levanta a proposição de que ansiedade e depressão não são mais do que duas manifestações superficiais de um "fator de sofrimento geral". Neste caso, a idéia de comorbidade entre as duas síndromes seria apenas um artifício que advém da subdivisão de uma condição de maior complexidade entre seus dois componentes;
- o *modelo da comorbidade entre duas síndromes independentes*: há evidências suficientemente consistentes da existência de quadros puros, tanto ansiosos como depressivos, que reafirmam a sua condição de síndromes independentes. A ampla confluência de ambos, observada nos estudos clínicos, porém, pode ser atribuída ao fato de estes pacientes serem mais propensos a procurar pelo tratamento, por sofrerem de mais de uma condição de restrição à sua saúde;
- o *modelo da predisposição*: a evidência de estudos longitudinais, mostrando que a ansiedade geralmente precede a depressão, sugere que uma predispõe à outra. Neste caso, a mais óbvia intermediação seria a psicológica, como seqüela resultante da síndrome ansiosa. Outra seria a da hiperestimulação de um sistema de neurotransmissão, implicando regulação para baixo

(*down-regulation*) do mesmo sistema que implica num quadro depressivo;

- o *modelo da sobreposição de definições*: neste caso, a correlação entre ansiedade e depressão seria, pelo menos em parte, um artifício que resulta da sobreposição entre os itens usados para a definição de cada uma das partes.

Em um estudo prospectivo, Roth e colaboradores (ROTH et al., 1972) compararam 145 pacientes com o diagnóstico de estado ansioso ou com uma doença depressiva sob vários aspectos clínicos. Houve amplas sobreposições entre os dois grupos, porém os episódios de humor depressivo, embora presentes nos pacientes ansiosos, mostraram-se mais severos, persistentes e freqüentes entre os depressivos. De outro lado, a tensão, também descrita pelos pacientes depressivos, era significativamente mais expressiva para os pacientes ansiosos. A idade de início da doença era mais precoce entre os ansiosos, sendo a duração mais breve para os depressivos. Gurney e colaboradores (GURNEY et al., 1972), trabalhando com a mesma população de pacientes, mostram que nos pacientes ansiosos predominaram traços neuróticos na infância, a dependência excessiva, o início da doença associado ao estresse físico, a ocorrência de ataques de pânico, a agorafobia, desrealização, sintomas ansiosos e compulsivos. Já, para os depressivos, eram mais freqüentes o humor depressivo, a insônia terminal, a tendência para o suicídio e a lentificação.

Todas estas referências e estudos partem de pacientes *primariamente* depressivos ou ansiosos. Mas, particularmente neste nosso trabalho, deve ser considerado que tanto a ansiedade como a depressão são descritas em pacientes com esquizofrenia, o que torna a independência de cada uma destas dimensões problemática. Sempre cabe a pergunta, difícil de ser respondida, sobre qual é a extensão de uma alteração psíquica sobre os vários domínios do funcionamento mental. Assim, coloca-se a dúvida se num processo psicótico da natureza de uma esquizofrenia, que repercute tão amplamente a ponto de comprometer quase a totalidade das funções psíquicas, a ansiedade ou um estado afetivo depressivo devem ser considerados como dimensões independentes ou se ambos seriam apenas repercussões de uma alteração mais complexa. Aqui foi possível traçar amplos paralelos entre a ansiedade e depressão, mas, em contraposição, foi mais difícil delimitar diferenças, que provavelmente existem. Seria portanto mais correto, em vez de ansiedade e depressão, falar de um estado *disfórico*, a terminologia usada nos trabalhos de Norman e Malla (NORMAN & MALLA, 1991) e Lysaker e colaboradores (LYSAKER et al., 1995), comentados anteriormente?

6.6) A MEDICAÇÃO, OS SEUS EFEITOS COLATERAIS E A ANSIEDADE

Toda medicação com ação no SNC deve ser considerada como potencial modulador do comportamento, das funções psíquicas e dos limiares de ativação. Esta propriedade advém da sua qualidade de intervir na neurotransmissão dos diferentes sistemas de mediação neuroquímica que garantem a integração funcional do sistema nervoso (WILCOX & GONZALES, 1995). Neste estudo foram focalizados três grupos de psicofármacos, a saber: neurolépticos, anticolinérgicos e benzodiazepínicos. Em relação ao primeiro grupo, este tem uma ação preferencial no sistema dopaminérgico (CARLSSON & LINDQUIST, 1963, SEEMAN et al., 1976), um sistema ativador e associado primariamente à obtenção de prazer. Embora este sistema não esteja associado diretamente às manifestações ansiosas, o seu bloqueio produz uma regulação para baixo (*down-regulation*) do SNC, o que indiretamente poderia refletir-se nos níveis de ansiedade. Pitchot e colaboradores (PICHOT et al., 1992) sugerem que a hiperatividade dopaminérgica estaria associada à ocorrência de ataques de pânico.

Quando os níveis de ansiedade foram comparados em três grupos de pacientes que tomam doses diárias diferentes (tabela 35, pg. 106*), pôde ser observada uma ligeira exacerbação no grupo intermediário, que faz uso de 5-10 mg/dia de haloperidol ou equivalente. No teste de distribuição das médias, esta diferença está próxima a um valor significativo, porém este dado deve ser apreciado com cautela, pois, como já foi mencionado, não se tratam de grupos homogêneos quanto ao uso de medicação, mas foram feitos cálculos de equivalência neuroléptica. Assim, pacientes que fazem uso, por exemplo de fenotiazínicos, drogas com uma ação mais incisiva em receptores adrenérgicos e histamínicos, provavelmente experimentaríamos modulações distintas sobre os níveis de ansiedade do que aqueles que usam o haloperidol. Também entre os pacientes com e sem diagnóstico de uma desordem de ansiedade houve uma variação de mg/dia de neuroléptico (tabela 36, pg. 106*), notadamente entre o grupo sem diagnóstico e aquele com apenas um diagnóstico, mas trata-se provavelmente de um dado accidental, já que o grupo com dois ou mais diagnósticos apresentou um valor intermediário entre os dois primeiros. Quando são comparadas as dosagens de neuroléptico entre os pacientes com diferentes diagnósticos de desordens ansiosas e aqueles sem diagnóstico (tabela 37, pg. 106*), as médias de mg/dia foram praticamente equivalentes, o que sugere não haver expressividade da medicação antipsicótica sobre cada uma das desordens de ansiedade estudadas. Mas receio que o número de pacientes foi

pequeno, diante das múltiplas variáveis que influenciariam a gênese da ansiedade, a ponto de permitir qualquer conclusão para este item.

Já o estudo em relação à ampla gama de sintomas colaterais que podem decorrer do uso dos antipsicóticos mostrou tendências bem claras: os pacientes com elevados níveis de sintomas colaterais (valor total da escala Chouinard) também foram os mais ansiosos (tabela 38, pg. 107*). Esta diferença é mais expressiva em relação ao componente que avalia os sintomas físicos da escala de ansiedade, pois pode haver sobreposições amplas entre as duas escalas de avaliação, como, por exemplo, no tremor, na inquietude ou na dificuldade da fala. Como no estudo das correlações também houve uma consistente diferença em favor dos sintomas físicos, podemos afirmar que os sintomas colaterais *simulam* estados de ansiedade, ou seja, a fenomenologia dos sinais físicos é semelhante, apesar de que deveria haver, para uma melhor diferenciação diagnóstica, a presença de consistentes sintomas psíquicos para o caso da ansiedade.

Quanto ao tipo de sintoma, entre os doze investigados na escala de efeitos colaterais, são mais relevantes a hipotensão postural, a acatisia e a dificuldade na fala e deglutição. São também estes os sintomas que, na regressão múltipla pelo sistema *stepwise*, são mantidos como os componentes que melhor explicam a equação. Em relação ao primeiro, a hipotensão postural, foi investigado se o paciente sentia tonturas e moleza ao se levantar, pois não estaria excluída a possibilidade de este sintoma poder ser confundido com a impressão de sonolência e a dificuldade de realizar tarefas do cotidiano, investigadas no item "1" da mesma escala. Porém, não foi encontrada correlação entre estes dois parâmetros ($r = 0,03$). O mesmo ocorre em relação à qualidade do sono, quando aferida na escala de Hamilton. Quando a sua variação é confrontada com os componentes das EAHSP e EAHSF, claramente prepondera sua associação com a segunda. Trata-se, portanto, de um sintoma relativamente autônomo, provavelmente induzido pelo bloqueio de receptores α -adrenérgicos dos agentes antipsicóticos. Já a dificuldade na fala e deglutição possui uma consistente correlação com a EAHSP, o que torna duvidoso que sua origem seja um sintoma colateral medicamentoso.

A acatisia é um dos sintomas colaterais que recebeu particular atenção neste trabalho. Pelas suas características clínicas - manifesta-se por um estado de inquietude motora complementado por uma sensação subjetiva de tensão e uma inabilidade de tolerar inatividade, resultando em

movimentos incessantes (BALL, 1985) - é confundida com facilidade com os estados de ansiedade. Tanto que Hodge (HODGE, 1959) observa que a acatisia « pode aparentar um estado de ansiedade no qual a ansiedade real não pode ser nem reconhecida nem verbalizada. » Autores da primeira metade do século já haviam considerado a acatisia como uma forma de neurose, “*uma forma usual de fobia*” (OPPENHEIM, 1911), ou a caracterizado com um sintoma histérico (WILSON, 1940).

Os cálculos das correlações entre os valores de ansiedade (EAHTOT) e os sintomas de acatisia, aqui aferidos independentemente pela escala de Barnes, mostraram um valor consistente ($r = 0,33$ - $p = 0,03$), sendo, à semelhança dos outros efeitos colaterais, mais forte a correlação com os sintomas físicos do que com os psíquicos. A tabela 39 (pg. 108*) também mostra esta polarização, ao estudar a distribuição das médias dos valores de ansiedade entre os pacientes com e sem acatisia. Pelo gráfico 13 (pg. 108*), pode ser confirmado que apenas em três casos as pontuações da escala de acatisia excedem os valores de ansiedade e que a sua frequência aumenta, na medida em que aumentam as pontuações dos valores de ansiedade.

No uso clínico, a medicação anticolinérgica é associada aos antipsicóticos para neutralizar os efeitos colaterais que decorrem do bloqueio farmacológico dos receptores dopaminérgicos pós-sinápticos D₂. Principalmente com relação a via nigro estriatal, este bloqueio induz uma liberação do sistema extrapiramidal responsável por uma ampla gama de sintomas motores. A ação anticolinérgica da prometazina ou do biperidene, por exemplo, restabelece o equilíbrio do sistema dopamina-colinérgico, aliviando os sintomas motores. Os efeitos periféricos do uso de medicação anticolinérgica são a diminuição da salivagem e sudorese, midríase, retenção urinária e diminuição da motricidade intestinal. Já ao nível do SNC, está associado a distúrbios de memória e, num nível tóxico, gera inquietude, irritabilidade, desorientação, alucinações e delírios (STANILLA & SIMPSON, 1995). A investigação sobre uma possível influência desta medicação sobre os níveis de ansiedade não é totalmente inválida, pois não pode ser afastada nem a hipótese de uma disfunção noradrenérgica na gênese do Pânico nem na da ansiedade em geral (UHDE, 1987).

No estudo dos valores diferenciais da ansiedade entre os pacientes que não fazem e os que fazem uso de medicação anticolinérgica, apresentado na tabela 40, pg. 109*, não são detectadas diferenças significativas, a não ser uma ligeira tendência para uma exacerbação dos sintomas

psíquicos da ansiedade. Mas, neste caso, há a possível interferência dos efeitos colaterais, que, como vimos, estão fortemente associados aos sintomas da ansiedade. Assim, na tabela 41 (pg. 109*), este fator foi controlado, o que mostra, quando são comparados os grupos que usam com os que não usam medicação, ambos sem a presença de efeitos colaterais, que a medicação, por si só, não evidencia nenhuma modulação sobre os valores da ansiedade.

As benzodiazepinas, tradicionalmente também classificadas como tranqüilizantes menores, encontram um amplo campo de indicações para o tratamento da ansiedade em geral e de alguns quadros clínicos associados à ansiedade em particular. Sua ação é essencialmente sedativa, hipnótica e miorelaxante. Estudos em animais mostram que contribuem para a redução da ansiedade, mediante um “efeito anticonflito e antipunição” (BALLENGER, 1995). No tratamento da esquizofrenia, desempenham um papel secundário. Na revisão de Wolkowitz (WOLKOWITZ, 1996), o seu uso em associação com os neurolépticos pode contribuir para o controle da agitação psicótica, como atenuante da ansiedade, hostilidade, irritabilidade, insônia e dos sintomas depressivos. Reduzem os efeitos colaterais da medicação neuroléptica e, eventualmente, podem desempenhar um papel complementar na profilaxia da exacerbação psicótica associada ao estresse.

Pelos dados apresentados na tabela 42 (pg. 110*), há um diferencial significativo no nível de ansiedade entre os pacientes sem e com medicação benzodiazepínica. Apesar de reproduzir uma resposta esperada, visto que esta medicação é dotada de efeito ansiolítico, chama atenção o fato que esta diferença é mais acentuada para os sinais físicos da ansiedade do que para os seus sintomas psíquicos. Para explicar, pelo menos em parte, este efeito mais acentuado sobre os sinais físicos, constata-se que os pacientes medicados com benzodiazepínicos apresentam uma redução acentuada dos efeitos colaterais (grupo “0”: 2,24; grupo “1”: 1,64; $\Delta = -26,78\%$), tanto para as pontuações totais da escala de Chouinard como também na escala de acatisia (grupo “0”: 0,48; grupo “1”: 0,18; $\Delta = -62,50\%$). Estes dados estão em concordância com a literatura, que mostra a eficácia dos benzodiazepínicos na atenuação dos sintomas extrapiramidais e, particularmente sua indicação para o tratamento da acatisia, além dos β -bloqueadores. Deve ser levado em consideração que aqui é apenas registrado se o paciente faz uso ou não da medicação benzodiazepínica, sem especificar o tipo farmacológico, a dose/dia ou o número de

tomadas diárias. Mas, de modo geral, reafirma a eficácia da medicação no abrandamento de sintomas ansiosos, mesmo em pacientes psicóticos. Apenas como dado complementar, curiosamente houve também uma diminuição de sintomas depressivos nos pacientes medicados com benzodiazepínicos (as médias de pontuações na escala Calgary no Grupo “0” foram 7,83 e, no Grupo “1” de 5,82; $\Delta = - 25,70\%$), o que reforça a já comentada sobreposição de depressão e ansiedade.

6.7) O ESTUDO DE EVENTOS DE VIDA RECENTES

A pesquisa por eventos de vida recentes significativos em pacientes esquizofrênicos tem como fundamento o paradigma da vulnerabilidade. Na literatura (NORMAN & MALLA, 1992), geralmente é assumido que o curso da doença e a sintomatologia podem ser influenciados por eventos de vida estressantes. A intenção de pesquisar eventos de vida recentes neste trabalho é não relacioná-los a esquizofrenia, mas aos sintomas da ansiedade, ou seja, se na sua presença e intensidade estaria relacionada ao estado de ansiedade ou, aos diagnósticos de desordens ansiosas.

Como já foi exposto, de forma ampla podemos assumir duas dimensões do estresse: 1ª, aquela com características mais agudas e pontuais, no caso dos eventos de vida recentes, e 2ª, aquela dos casos mais “crônicos” e permanentes, que resultam das relações de convívio com a família e social em geral. Aqui, pelas limitações metodológicas de nossa investigação, levaremos em consideração apenas a primeira, que de forma alguma reproduz a ampla gama de influências circunstanciais que eventualmente poderiam resultar num aumento ou exacerbação dos sintomas de ansiedade.

Tanto para os sintomas de ansiedade (EAH) como para os principais diagnósticos de desordens ansiosas (tabelas 43 - 45, pg. 111-112*) não foi encontrada nenhuma associação com os eventos recentes e as variáveis de estudo. Isto também já havia se evidenciado no estudo piloto (tabela 5, pg. 62), mas naquela fase da pesquisa acreditávamos que não havíamos encontrado correlações por causa de discrepâncias dos períodos de avaliação. Aqui houve o cuidado de fazer coincidir as avaliações dos níveis de ansiedade com o período de 30 dias precedentes, durante os quais os eventos recentes teriam ocorrido.

Creio que o equívoco de avaliação se situa num outro nível: quando pesquisamos por sinais e sintomas, como fizemos, por exemplo, no estudo da ansiedade ou da psicopatologia, estávamos operando no campo da semiologia médica. Aí, há parâmetros clínicos para afirmarmos da presença ou ausência de um sintoma. Já em relação à pesquisa por eventos recentes, não há como padronizar, por exemplo, uma resposta positiva. Tomemos como exemplo a pergunta “*você enfrentou problemas financeiros?*” um dos tópicos pesquisados entre os eventos recentes. A princípio, uma significativa proporção dos entrevistados emitiu uma resposta positiva (45%), porém, para a validação deste quesito, haveria a necessidade de pesquisar as restrições que resultam de uma eventual restrição financeira para o paciente ou os seus familiares. Ou se uma resposta afirmativa traduz-se numa dependência econômica de familiares, visto que a grande maioria não dispõe de recursos próprios. Numa outra questão, a preocupação com a saúde dos familiares, a disparidade das respostas também é evidente, quando um dos entrevistados descreve a situação de sua mãe, parálitica, acamada e necessitada de cuidados constantes, em contraposição a uma outra resposta positiva, mas que mobiliza uma preocupação pela saúde de um familiar idoso, porém hígido. Assim, a falta de evidência positiva em relação aos eventos recentes deve ser mais atribuída à fragilidade do método de pesquisa do que à inexistência de correlações entre as duas variáveis.

7) CONCLUSÕES

Neste nosso trabalho, pudemos identificar consistentes sinais e sintomas de ansiedade na maioria dos 40 pacientes esquizofrênicos entrevistados. Cabe a ressalva, que não foram estudados pacientes no estado agudo da doença, porém, casos ambulatoriais, relativamente estabilizados. Estes relataram medos, preocupações, estados de tensão, inquietude, impaciência e dificuldade para a conciliação do sono acompanhados de um típico espectro de sintomas físicos geralmente associados à ansiedade. Em geral, os sintomas da esfera psíquica são mais pronunciados do que os da esfera física. E, a julgar pela média das pontuações da escala de ansiedade, pode-se concluir que $\frac{3}{4}$ dos pacientes examinados apresentam um nível de ansiedade significativo (valores acima de 30% da pontuação máxima detectada neste estudo). Quanto maior a sua intensidade, maior o incômodo e mal-estar referidos ao longo do dia ou da semana.

Em pouco mais da metade dos pacientes entrevistados, foi possível caracterizar pelo menos uma desordem de ansiedade. Nestes casos, preponderam três formas clínicas: 1ª) Pânico sem e com Agorafobia (300.01 e 300.21), 2ª) Ansiedade Generalizada (300.02) e 3ª) Fobia Social (300.23). Já as outras formas clínicas descritas no DSM-IV, Agorafobia sem Pânico (300.22), Fobias Específicas (300.29) e Transtornos Obsessivo-Compulsivos (300.3), também foram diagnosticadas, porém em menor número. Com frequência foi encontrado mais de um diagnóstico de desordem de ansiedade, sendo mais comum, nestes casos, a associação com a Ansiedade Generalizada. Pôde ser observado que entre os pacientes com algum diagnóstico de uma desordem de ansiedade, comparativamente aos sem diagnóstico, houve a presença mais pronunciada dos sintomas de ansiedade (traço de ansiedade). Quanto maior é o número de categorias diagnósticos nas quais o paciente pode ser enquadrado, mais intensa também é a presença de sintomas ansiosos.

Há uma ligeira tendência de pacientes mais jovens manifestarem mais sintomas ansiosos. Trata-se, porém, de uma diferença discreta e sem nível de significação estatística. Para os diferentes diagnósticos de desordem de ansiedade também foi encontrada esta tendência, com exceção do Transtorno Obsessivo-Compulsivo. As mulheres apresentaram uma tendência para a elevação dos

sintomas ansiosos em relação aos homens, porém a distribuição dos diagnósticos entre os sexos foi equitativa. O nível de escolaridade e a estratificação social parecem não ter nenhuma influência sobre a presença ou ausência de sintomas de ansiedade. Não foi encontrada uma associação entre eventos de vida significativos e os estados ou diagnósticos de ansiedade. Trata-se, porém, de uma associação que não pode ser descartada, tendo em vista as limitações metodológicas do instrumento usado para o seu estudo.

Foi encontrada uma associação positiva entre a psicopatologia (PANSS total) e a ansiedade. Isoladamente, os diferentes componentes (sintomas positivos, negativos e psicopatologia geral) mostraram correlações distintas com referência à ansiedade. O *cluster* de psicopatologia geral teve a maior correlação, porém, como no seu âmbito são avaliadas, além da própria ansiedade, a preocupação somática, a tensão e a depressão, ela possui pouco valor. Já os pacientes com pronunciados sintomas psicóticos positivos, notoriamente quando há a presença de persecutoriedade, também são aqueles que desenvolvem mais sintomas de ansiedade. As alucinações também contribuem para a sua manifestação, porém em menor proporção. Os sintomas negativos não acentuam, mas também não inibem a manifestação da ansiedade: o grupo de pacientes com um perfil preponderantemente negativo, ou deficitário, apresenta um nível de sintomas ansiosos semelhante aos demais grupos com perfis sintomatológicos distintos. Há uma tendência dos pacientes mais ansiosos a se retraírem socialmente, em consequência do medo, da desconfiança e do temor por hostilidade.

O estudo das diferenças da psicopatologia entre os pacientes sem e os com diagnóstico de Pânico e Ansiedade Generalizada não mostrou a presença de sintomas mais intensos (PANSS total) nos pacientes com diagnóstico. Na Fobia Social, porém, a psicopatologia é mais pronunciada (PANSS total) em comparação aos pacientes sem este diagnóstico. As maiores diferenças ocorrem a partir dos componentes desconfiança, esquiva social ativa, falta de espontaneidade e de baixa fluência na conversação. Entre os diferentes subtipos clínicos de esquizofrenia, a frequência de diagnósticos de desordens ansiosas é semelhante, com exceção da Ansiedade Generalizada, que foi diagnosticada em maior frequência entre os pacientes com o diagnóstico de esquizofrenia paranóide.

Os pacientes diagnosticados com o subtipo de esquizofrenia paranóide (295.30 DSM-IV) apresentam sintomas ansiosos ligeiramente mais pronunciados, o que não alcança significação estatística, em comparação aos outros subtipos clínicos. Este diferencial se deve provavelmente à presença em maior proporção de sintomas positivos, particularmente da persecutoriedade. Nenhuma das desordens de ansiedade estudadas estava associada em maior proporção a algum dos subtipos de esquizofrenia.

Os sintomas de ansiedade sobrepõem-se amplamente aos sintomas depressivos. Para a maioria dos pacientes, sintomas depressivos e ansiosos estavam presentes em mesma proporção. Há, porém, casos onde foi constatada a presença da depressão sem ansiedade e, inversamente, da ansiedade sem depressão. Todavia, as tendências para níveis semelhantes destes dois parâmetros, com relação às outras variáveis de estudo, põem em questão a sua independência.

O uso de medicação neuroléptica e anticolinérgica parece ter pouca expressão sobre os sintomas da ansiedade. Aqui, porém, deve ser feita a ressalva de ter sido impossível isolar subgrupos de medicação homogêneos. Porém, já em relação aos sintomas colaterais que decorrem do seu uso, pode ser afirmado que os pacientes com sintomas colaterais mais acentuados, principalmente dificuldades na fala e deglutição, hipotonia e acatisia, são também aqueles que apresentam sintomas de ansiedade mais pronunciados. Como foi encontrada uma maior concordância entre os sintomas colaterais da medicação e os sintomas físicos associados à ansiedade, pode-se supor que a presença de efeitos colaterais se confunde com os sintomas da ansiedade. O uso de medicação benzodiazepínica atenua significativamente os sintomas de ansiedade, principalmente a partir de uma redução de seus sintomas físicos.

O diagnóstico de comorbidade entre esquizofrenia e as desordens de ansiedade é problemático. No caso da Ansiedade Generalizada, por exemplo, quase invariavelmente o teor das preocupações se dá no contexto de uma vivência psicótica. As crises de pânico, bem caracterizáveis pelo aparecimento agudo e transitório, em alguns casos podem assemelhar-se a agudizações psicóticas. As Fobias Sociais, acompanhadas de comportamento de evitação e mal-estar intenso por ocasião de exposição social, na grande maioria das vezes são determinadas por idéias de influência (sintomas de primeira ordem de K. Schneider) ou por ideação paranóide. Quadros obsessivo-compulsivos confundem-se com facilidade com delírios e idéias supervalorizadas. Assim, do ponto

de vista psicopatológico, na maioria das vezes, deve ser questionada a presença de uma desordem de ansiedade em comorbidade com a esquizofrenia, sendo preferível reconhecer que se trata de uma extensão ou consequência da psicose. Pelo menos em relação à Fobia Social, trata-se de uma hipótese bastante consistente.

ANEXO:

O PROTOCOLO DE PESQUISA

Ficha de identificacao: N.O.: Inst.: Medico Assist.:

Nome do paciente:

Registro hospitalar:

Frequencia H.D.:

H	2A	3A	4A	5A	6A
T					

Endereco residencial:

Telefone:

Endereco Comercial (familiar):

Telefone(rec):

Data da 1. entrev.

Medicacao na ocasiao:

Data da 2. entrev.

Medicacao na ocasiao:

Data da 3. entrev.

Medicacao na ocasiao:

Dados sociais:

Data de nascimento:

Idade:

anos

Sexo: ☐

1. MASCULINO
2. FEMININO

Naturalidade:

U.F.:

1. NATURAL DO MUNICIPIO 2. MIGRANTE DO PROPRIO ESTADO 3. MIGRANTE DE OUTRO ESTADO 4. EMIGRANTE 5. OUTROS

☐

Tempo de residencia na cidade: anos

Estado civil: ☐

1. NUNCA FOI CASADO 2. CASADO
3. AMASIADO 4. VIUVO 5. DIVORCIADO

Numero de filhos:

Escolaridade: ☐

0. ANALFABETO 1. PRIM.G.INCOMP. 2. PRIM.G.COMP. 3. SEG.G.INCOM
4. SEG.G.COMP. 5. SUP.INCOMP. 6. SUP.COMP.

Formacao profissional:

Anos de exercicio prof:

Situacao ocupacional atual: ☐

1. ESTUDANTE 2. ASSALARIADO 3. AUTONOMO 4. DESEMPREGADO 5. ATIVIDADES ES-
PORADICAS DE OCASIAO 6. ATIVIDADES DOMESTICAS 7. NUNCA TRABALHO

Condicao de manutencao: ☐

1. VIVE COM OS PROPRIOS PROVENTOS/CONJUGUE 2. E SUSTENTADO PELOS PAIS OU
FAMILIARES 3. RECEBE BENEFICIOS 4. NAO CONTA COM GANHOS REGULARES 5. OUTROS

Situacao de convivio atual: ☐

1. VIVE SO 2. VIVE COM OS PAIS OU COM OUTROS FAMILIARES DIRETOS 3. PARTI-
CIPA DE FAMILIA NUCLEAR 4. CONVIVIO ETINERANTE 5. OUTROS

Etnia: ☐

1. BRANCO 2. NEGRO 3. AMARELO
4. MULATO 5. OUTOS

Numero de pessoas com
que convive em casa:

Numero de comod:

Status Socio-Economico (SSE): Na sua casa tem (nao vale quebrado): ☐

Televisao: ☐

1. SIM
2. NAO

Quantas:

Radio: ☐

1. SIM
2. NAO

Quantos:

Asp. de po: ☐

1. SIM
2. NAO

Quantos:

M.de lavar: ☐

1. SIM
2. NAO

Quantas:

Autom: ☐

1. SIM
2. NAO

Quantos:

Banheiros c/
agua encan: ☐

1. SIM
2. NAO

Quantos:

Empregados
p.integral: ☐

1. SIM
2. NAO

Quantos:

Grau de intrucao do chefe de familia: ☐

1. NUNCA ESTUDOU 2. FEZ ATÉ 1-3 SERIE 3. FEZ ATÉ 4-7 SERIE 4. FEZ
ATÉ 8. SERIE OU 1-2. COLEGIAL 5. COL. COMP. 6. SUP. INCOM. 7. SUP. COM.

Religiao: 1. religiao: ☐

1. CATOLICA 2. ESPIRITA CERDECISTA 3. PROT. TRADICIONAL 4. OUTRAS SEITAS PROTEST.
5. TEST. DE JEOVA 6. UMBANDA/CADOMBLE 7. SEICHO-NO-IE 8. OUTROS

2. religiao: ☐

Quantas vezes/mes frequenta:

Ha quanto tempo?

meses

Dados nosológicos:

Provável idade do início dos sintomas psiquiátricos: anos

Sint. Positivos:

DESCONTIANÇA,
DELÍRIOS,
ALUCINACOES.

Sint. Negativos:

RETRAIMENTO SOCIAL,
DESINTERESSE,
FALTA DE CUIDADOS
PESSOAIS.

Idade com que procurou pela primeira vez tratamento especializado: anos

Antes de adoecer:

a) chegou a trabalhar?	☐ 1. NAO 2. SIM	b) garantia proprio sustento?	☐ 1. NAO 2. SIM
c) levava vida independente?	☐ 1. NAO 2. SIM	d) adquiriu bens?	☐ 1. NAO 2. SIM
e) formou familia?	☐ 1. NAO 2. SIM	f) teve filhos?	☐ 1. NAO 2. SIM

Idade da primeira internação psiquiátrica: anos

Numero de internações:

Data da ultima alta:

MES ANO

Ha quantos anos toma medicacao psiquiatrica (qualquer tipo)?

Houve epoca que ficou sem tomar medicacao? ☐ 1. NAO
2. SIM
3. NAO SABE

Quantos meses?

Ha quantos anos faz tratamento psiquiatrico? Continuo? ☐ 1. NAO
2. SIM

Ha quanto tempo se trata neste servico? MESES

Houve periodo de estabilizacao superior ha um ano? ☐ 1. NAO
2. SIM
3. NAO SABE

Quanto tempo teria durado este periodo de bem estar? meses

Nesta epoca: a) chegou a trabalhar? ☐ 1. NAO
2. SIM

b) levava vida independente? ☐ 1. NAO
2. SIM

Ja tomou bebida alcoolica? ☐ 1. NAO
2. SIM

Atualmente toma bebida alcoolica? ☐ 1. NAO
2. SIM

Com que regularidade? ☐ 1. DIARIO 2. FREQUENTE (MAIS DE 2X/SEMANA) 3. APENAS EXORADICO

Ja experimentou drogas? ☐ 1. NAO
2. SIM

Atualmente usa drogas? ☐ 1. NAO
2. SIM Quais? ☐ 1. MACONHA 2. ANFETAMINA 3. COCAINA
4. CRAQUE 5. MAIS DE UM TIPO 6. OUTROS

Com que regularidade? ☐ 1. DIARIO 2. FREQUENTE (MAIS DE 2X/SEMANA) 3. APENAS EXORADICO

Antecedentes familiares: a) pais: ☐ 1. NAO
2. SIM
3. N S b) irmaos: ☐ 1. NAO
2. SIM
3. N S

c) primos: ☐ 1. NAO
2. SIM
3. N S d) tios, avos: ☐ 1. NAO
2. SIM
3. N S

e) outros: ☐ 1. NAO
2. SIM
3. N S

Relato de doencas fisicas cronicas ou recorrentes: ☐ + ☐ + ☐ 1. CARDIOPATIA 2. HIPERTENSAO 3. DIABETES
4. EPILEPSIA 5. GASTRITE/ULCERA 6. TIREO-
PATIA 7. HIV 8. OUTROS.

Detalhar: _____

Observacoes: _____

ESCALA/SINTOMAS POSITIVOS E NEGATIVOS DA ESQUIZOFRENIA (PANSS).

Instrucao: Assinale a avaliacao apropriada de cada um dos itens, seguindo o roteiro da entrevista clinica. Refira-se ao Manual de Preenchimento para a definicao dos itens, descricao dos pontos de corte e procedimentos de avaliacao.

1 = ausente; 2 = minimo; 3 = leve; 4 = moderado;
5 = moderadamente grave; 6 = grave; 7 = extremo.

1) SUB-ESCALA POSITIVA

TOTAL:

--	--

P1	Delirios	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
P2	Desorganizacao conceitual	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
P3	Comportamento alucinatorio	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
P4	Excitacao	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
P5	Grandiosidade	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
P6	Desconfianca/perseguiçao	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
P7	Hostilidade	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)

2) SUB-ESCALA NEGATIVA

TOTAL:

--	--

N1	Embotamento afetivo	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
N2	Retraimento emocional	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
N3	Contato pobre	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
N4	Retraimento social passivo/apatico	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
N5	Dificuldade no pensamento abstrato	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
N6	Falta/espont. e de flu. na conversacao	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
N7	Pensamento estereotipado	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)

3) SUB-ESCALA DE PSICOPATOLOGIA GERAL

TOTAL:

--	--

G1	Preocupacao somatica	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
G2	Ansiedade	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
G3	Sentimentos de culpa	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
G4	Tensao	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
G5	Maneirismo e postura	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
G6	Depressao	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
G7	Retardo motor	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
G8	Falta de cooperacao	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
G9	Conteudo inusual do pensamento	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
G10	Desorientacao	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
G11	Pobreza da atencao	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
G12	Falta de julgamento e discernimento	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
G13	Disturbio da volicao	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
G14	Pobreza no controle dos impulsos	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
G15	Preocupacao	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
G16	Esquiva social ativa	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)

Paciente (No):

--	--	--

Data:

--	--	--

TOTAL:

--	--	--

Confirmacao diagnostica
de esquizofrenia (DSM IV)

1/1

Paciente No:

Data:

AGF: (eixo 5)

A. Sintomas caracteristicos

Dois ou mais, cada presente por um tempo significativo.

- ☐ (1) Delirios
- ☐ (2) Halucinacoes
- ☐ (3) Desorganizacao da fala (ex: frequentemente delirante e incoherente)
- ☐ (4) Comportamento grosseiramente desorganizado ou catatonico
- ☐ (5) Sintomas negativos (acanhamento afetivo, alogia, avolia)

B. Disfuncao social/funcional

Desde o principio do quadro o paciente apresenta um deficit nas seguintes areas:

- ☐ Trabalho
- ☐ Relacoes interpessoais
- ☐ Cuidados pessoais

C. Duracao

- ☐ Seis meses (sintomas alistados em "A" ou negativos)

D. Exclusao diagnostica

- ☐ Quadro esquizoafetivo
- ☐ Alteracao de humor

E. Exclusao para abuso de drogas ou doenca fisica

- ☐ Abuso/dependencia de drogas
- ☐ Doenca fisica

F. Relacao com desenvolvimento

- ☐ Autismo infantil ou outro

Classificacao longitudinal do curso

- Episodico: ☐ com sintomas residuais interepisodicos
☐ com sintomas negativos proeminentes
☐ sem sintomas residuais interepisodicos

- Continuo: ☐ com sintomas produtivos e ☐ negativos

- Episodio unico: ☐ em remissao parcial e ☐ com sintomas negativos proeminentes
☐ com remissao completa

☐ Outro nao especificado

Determinacao do sub-tipo clinico

☐ Tipo paranoide (295.30)

- Preocupacao com um ou mais delirios ou frequentes alucinacoes auditivas
- Nenhum dos seguintes de forma proem.:
 - >fala desorganizada
 - >comportamento catatonico
 - >afeto achatado ou inadequado

☐ Tipo catatonico (295.20)

- Pelo menos 2 dos seguintes sintomas dominam o perfil sintomatologico:
 - (1) imobilidade motora ou estupor
 - (2) atividade motora excessiva
 - (3) negativismo extremo
 - (4) movimentos voluntarios peculiares evidentes no empostamento, maneirismos, gestos faciais grotescos
 - (5) ecolalia e ecopraxia

☐ Tipo indiferenciado (295.90)

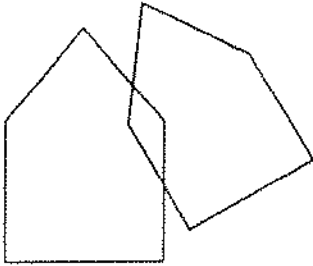
- Sintomas do criterio "A" estao presentes, mas nao preenche nenhum dos criterios para sub-tipo.

☐ Tipo desorganizado (295.10)

- A. Todos os seguintes de forma proeminente:
 - (1) fala desorganizada
 - (2) comportamento desorganizado
 - (3) afeto achatado e inapropriado
- B. Nao preenche criterios para catatonica.

☐ Tipo residual (295.60)

- A. Ausencia de alucinacoes, delirios, fala desorganizada e comportamento grosseiramente desorganizado ou catatonico.
- B. Ha evidencia continua de disturbio indicados pela presenca de sintomas negativos ou 2 ou mais dos sintomas mencionados em "A", presentes de forma atenuada.

ORIENTAÇÃO		MÁXIMO	ESCORE
- Em que ano, mês, dia do mês, dia da semana e hora aproximada estamos ?		5	
- Onde estamos: (Estado, Cidade, Bairro, Hospital, Andar) ?		5	
ATENÇÃO E REGISTRO			
- Nomeie 3 objetos: Eu ajudo a dizer cada um. Então pergunte ao paciente todos os 3 após tê-los nomeado. Conte 1 ponto para cada resposta correta. Então repita-os até que ele tenha aprendido os 3. Conte as tentativas e registre. No. de tentativas:		3	
ATENÇÃO E CÁLCULO			
- Subtraia a partir de 100 de 7 em 7. Dê 1 ponto para cada subtração correta. Pare após 5 respostas. Alternativamente sojete <i>mundo</i> de trás para frente. (Para pacientes com nível de escolaridade inferior aos 4 anos do 1o. grau: subtraia de 3 em 3 a partir de 20).		5	
LEMBRANÇA (MEMÓRIA IMEDIATA)			
- Pergunte os 2 objetos repetidos acima. Dê 1 ponto para cada correto.		3	
LINGUAGEM			
- Mostre ao paciente uma caneta e um relógio e peça para que ele os nomeie.		2	
- Repita - nem aqui, nem ali, nem lá		1	
LINGUAGEM E PRAXIA (Função "Frontal")			
- Siga um comando de 3 estágios: Pegue este papel com a sua mão direita, dobre-o ao meio e coloque-o no chão.		3	
Leia e obedeça o seguinte: - Fache os olhos ! - Escreva uma frase ! - Copie um desenho		1	
		1	
- Avalie o nível de consciência ao longo do continuum: ☐ Muito alerta ☐ Regular / alerta ☐ Pouco sonolento ☐ Sonolento ☐ Muito sonolento		não somar	
- Avalie o nível de motivação ao longo do continuum: ☐ Muito motivado ☐ Regular ☐ Pouco motivado ☐ Muito pouco motivado ☐ Nenhuma motivação		não somar	
- Avalie o nível de concentração ao longo do continuum: ☐ Muito bom ☐ Regular ☐ Pouco concentrado ☐ Muito pouco concentrado ☐ Nenhuma concentração		não somar	
ESCORE TOTAL			
FLUÊNCIA VERBAL Você terá agora 1 minuto, quando eu disser já, para falar o maior número possível de animais que puder. Vale tanto animal doméstico quanto animal selvagem. Você está pronto ? Então já ! De 1 minuto de tempo. (Obs.: Cavalo - égua = 2; gato, gata = 1. Somente some os acertos, repetições e erros não contam).		n.º de animais em 1 minuto	

P.1 - Plano geral

Como voce passou nestes ultimo mes?

Sem queixas:

Alguma queixa:

Describe:

Voce acha que foi um mes particularmente dificil?

Nao:

Talvez:

SiM:

Por que?;

P.2 - Eventos recientes:

Pontuacao total:

1. Voce enfrentou algum problema pessoal?
2. Voce teve alguma decepcao ou alguma coisa te aborreceu?
3. Voce teve algum problema de saude?
4. Voce fez alguma coisa que nao costuma fazer normalmente?
5. Voce tentou fazer alguma coisa importante mas que nao deu certo?
6. Voce perdeu alguma coisa que considera importante?
7. Voce enfrentou problemas financeiros?
8. Voce recebeu alguma noticia importante?
9. Voce viu alguma coisa que te impressionou muito?
10. Ocorreu algum incidente entre voce e alguem da sua familia?
11. E com estranhos na rua quando voce estava saindo?
12. Voce sofreu alguma agressao fisica?
13. Alguem da sua familia teve algum problema de saude?
14. E outros problemas (policia, violencia etc...)
15. Houve algum desentendimento entre os seus familiares?
16. E entre os seus vizinhos?
17. Alguem novo veio morar ou deixou a sua casa?
18. Houve algum problema com a casa na qual voce mora?

[illegible]

P.3 - Assessoramento da ansiedade - Escala de ansiedade de Hamilton (HAMA)

1. Humor ansioso:

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

Preocupações, expectativa pessimista, espera apreensiva, irritabilidade.

2. Tensão:

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

Sensação de tensão, fadigabilidade, tendência para sobresaltos, tremor, choro fácil, inquietude, incapacidade de relaxamento.

3. Medo:

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

Medo do escuro, de estranhos, de ficar sozinho, de animais, de trânsito, de multitudes (aglomerações).

4. Insônia:

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

Dificuldade para adormecer, incapacidade de permanecer dormindo, sensação de não restauração do sono e despertar abatido, sonhos, pesadelos, pavor noturno.

5. Dificuldades intelectuais:

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

Falta de concentração, esquecimento.

6. Humor deprimido:

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

Falta de interesse, falta de prazer, sensação de abatimento, despertar precoce, flutuações de humor diurnas.

7. Somatizações motoras:

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

Dores musculares, fasciculações, contrações, rigidez de movimento, ranger de dentes, dificuldade na fala, endurecimento muscular.

8. Sintomatologia somática: (sensorial)

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

Tinido (zumbido, chiado), embaçamento de vista, calafrios, sensação de fraqueza, formigamento.

9. Sintomas cardiovasculares:

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

Taquicardia, palpitação, dor precordial, pulsação vascular, esvaecimento.

10. Sintomas respiratórios:

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

Pressão ou angústia torácica, sufocamento, suspiros, dispnéia.

11. Sintomas gastro-intestinais:

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

Disfagia, distensão abdominal, gastralgia pré e pós-prandial, azia, indigestão, náuseas, vômitos, diarreia, prisão de ventre, perda de peso.

12. Sintomas uro-genitais:

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

Poliúria, enurese, amenorreia, metrorragia, perda de libido, frigidez, impotência, ejaculação precoce.

13. Sintomas neurovegetativos:

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

Secura de boca, enrubescer, empalidecer, transpiração excessiva, tontura, cefaleia tensional, hipersensibilidade de pele.

14. Atitude na entrevista:

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

Instabilidade, inquietude, tremores de mãos, enrugamento de testa, apagamento de mimica, suspiros, taquipnéia, palidez, fibrilação de pálpebra, tiques, transpiração.

0 = ausente; 1 = discreto; 2 = moderado; 3 = forte; 4 = muito forte.

Total da pontuação:

--	--

Concomitância de sintomas psíquicos e físicos

"Sempre quando você sente (mal-estar psíquico), também sente (mal-estar físico)?"

☐ sim; ☐ não; ☐ nem sempre.

Frequência e periodicidade dos sintomas

"Diariamente, quanto você é incomodado pelos sintomas?"

☐ sempre; ☐ maior parte do dia; ☐ apenas algumas vezes; ☐ nem todo dia ocorre.

"Na semana, por quantos dias você sente isto?"

☐ todos os dias; ☐ maioria dos dias; ☐ apenas alguns dias; ☐ há semanas que não ocorre.

"Há quanto tempo isto vem incomodando você?"

--

"Quanto incomoda você sentir isto?"

--

Observação:

P.4 - Diagnostico diferencial com acatisia e outros SEP

Objetivo: ☐

Subjetivo: a: ☐ b: ☐

- (0) Normal, movimentos ocasionais de agitacao de membros;
 (1) Presenca de movimentos inquietantes caracteristicos;
 (2) Quando (1) esta presente a metade do tempo de observacao
 (3) Paciente esta o tempo todo com (1) e nao consegue ficar parado e ou sentado. O sintoma se manifesta a todo instante.

- a) Consciencia da inquietacao:
 (0) Ausencia de inquietacao interna;
 (1) Sentimento nao especifico de inquietacao interna;
 (2) Consciente de sintomas. Piorado quando solicitado a ficar quieto;
 (3) Consciente de uma intensa compulsao para se movimentar/desejo para caminhar o tempo todo.
 b) Estresse relacionado a inquietacao:
 (0) Nenhum; (1) Leve; (2) Moderado; (3) Grave.

Avaliacao clinica global da acatisia: ☐

- (0) Ausente; (1) Questionavel; (2) Acat. leve; (3) Acat. moderada; (4) Acat. pronunciada (5) Acat. grave.

	Ausente	Leve	Moderado	Grave
1. Impressao de lentificacao, sonolencia, dificuldade em realizar tarefas de rotina:	☐	☐	☐	☐
2. Dificuldades em andar / com balanco:	☐	☐	☐	☐
3. Dificuldades em engolir ou falar:	☐	☐	☐	☐
4. Rigidez, postura rigida:	☐	☐	☐	☐
5. Espasmos em membros, costas ou pescoco:	☐	☐	☐	☐
6. Inquietude, nervosismo, incapacidade para ficar parado:	☐	☐	☐	☐
7. Tremor	☐	☐	☐	☐
8. Crise oculomotora, postura anormal:	☐	☐	☐	☐
9. Aumento de salivacao:	☐	☐	☐	☐
10. Mov. involuntarios anormais em extremidades e tronco:	☐	☐	☐	☐
11. Mov. involuntarios anormais da lingua, queixo, labios, face:	☐	☐	☐	☐
12. Tontura quando levanta (particularmente na manha):	☐	☐	☐	☐

Descrever outras observacoes:

P.5 - Pesquisa por outras causas organicas

Existem fundamentos para doenca organica?

- () Cardiopatia;
 () Endocrinopatia;
 () Epilepsia;
 () Outra: _____

() Nao ha.

P.6 - Pesquisa sobre o uso de alcool ou drogas

Descreva:

Uso recentemente alcool ou drogas?
 (destaque para sintomas de abstinencia)

- ☐ nao
☐ sim

Descreva:

P.7 - Pesquisa por sintomas depressivos (Escala de Calgary)

Potuacao total:

--	--

	Ausente;	Leve;	Moderado;	Severo;
1. Humor deprimido:	0	1	2	3
2. Desesperanca:	0	1	2	3
3. Auto-depreciacao:	0	1	2	3
4. Ideias de referencia de culpabilidade:	0	1	2	3
5. Culpa patologica:	0	1	2	3
6. Depressao matutina:	0	1	2	3
7. Despertar precoce:	0	1	2	3
8. Ideias de suicidio:	0	1	2	3
9. Depressao observada:	0	1	2	3

Duracao aproximada dos sintomas depressivos:

Impressao global
de depressao:
☐
Depressao manifesta com
duracao compativel e
prejuizo de funcionamento.
☐
Quadro presente
porem com carac-
teristicas inter-
mitentes.
☐
Quadro
depressivo
duvidoso.
☐
Ausencia de
sintomas
depressivos.

Conclusao da 1. fase de assessoramento da ansiedade:

☐
Existem sintomas ansiosos caracteristicos
1. independentemente de outras causas
organicas ou depressivas.
☐
Presenca de sintomas de ansiedade
porem este se sobrepoe com:
☐
Ausencia de sintomas ansiosos
relevantes.
☐

a. sintomas colaterais medicamentosos;

☐

b. causas organicas;

☐

c. sintomas depressivos.

Observacoes complementares:

C.1 Critérios diagnósticos para pânico sem e com agorafobia - 300.01 e 300.21

"Alguma vez voce teve um ataque de panico, isto e, quando voce esta normal, mas de repente sente-se ame-

→ "Conte-me sobre isto." (detalhamento)
"Quanto tempo dura este mal estar?"

A [?] [1] [2] [3] B "O que acontece com voce quando estas crises ocorrem?"

C ☐ ? ☐ 1 ☐ 2 ☒ 3 "Voce se preocupa muito que lhe pode dar outra crise?"

1 2 3 "Voce pensa muito em o que pode acontecer quando tem estas crises?"

E 7 1 2 3 "Por ter estas crises, muda muito a sua vida?"

☐ Positivo para pânico (4 respostas positivas, mais presença de 4 ou mais sintomas em "B")

C.1.2 Criterios para pánico con agorafobia

F [?] [1] [2] [3] "Quando as crises acontecem, você está em alguma situação difícil ou embaraçosa, quando não pode contar com ajuda, está longe de casa ou sozinho?"

G [?] [1] [2] [3] "Voce evita certas
situacoes por temer
passar por uma cri-
se?"

	Panico sem agorofobia - 300.01
--	--------------------------------

	Panico com agorofobia - 300.21 (F e G positivos)
--	--

Severidade: (1) Leve: durante o mes passado todos os ataques tiveram as caracteristicas de ataques com sintomas limitados, ou nao houve mais de um ataque de panico.
(2) Moderado: durante o mes passado, os ataques tiveram caracteristicas intermediarias entre "leve" e "severo".
(3) Severo: durante o mes passado ocorreram pelo menos oito ataques de panico.
(4) Em remissao parcial: intermediario entre "remissao total" e "leve".
(5) Em remissao: durante os ultimos seis meses nao ocorreram ataques de panico ou ataques de sintomas limitados.

Severidade da evitacao agorofobica:

☐ (1) Nunca apresenta evitacao agorofobica.

☐ (2) Leve: durante o mes passado, alguma evitacao (ou tolerancia sob tensao), levando um estilo de vida relativamente normal.

☐ (3) Moderado: durante o mes passado a evitacao resultou em um estilo de vida restritivo, circunscrito, apenas nas imediacoes de sua casa.

☐ (4) Severo: durante o mes passado a evitacao o torna preso quase que totalmente a casa, ou incapaz de sair sozinho.

☐ (5) Em remissao parcial: sem evitacao agorofobica atual, mas algumas evitacoes agorofobicas nos ultimos seis meses.

☐ (6) Em remissao total: nao apresenta evitacao agorofobica atual nem durante os ultimos seis meses.

Cronologia:

1. "Durante o ultimo mes quantas crises voce teve?"

2. "Quando voce começou a ter estas crises?"

Avancar para C.2 Agorofobia sem panico - 380.22

Observações:

C.2 Critérios diagnósticos agorafobia sem pânico - 300.22

"Você sente medo (ou desconforto) quando está em lugares (ou situações) das quais é difícil se afastar (ou fugir) quando passa mal?" (exemplo de situações: sair sozinho de casa, estar entre pessoas estranhas, aguardar numa fila, passar numa ponte ou algum lugar alto, viajar de ônibus, metrô ou trem)
 observação: considerar C.3 (Fobia simples) caso se constatar alguma situação muito específica, ou C.4 (Fobia social) caso o mal estar se circunscrever a situações sociais.

→ "Conte-me sobre isto." (detalhamento)

A ? 1 2 3

"O que incomoda você quando está numa situação destas? (além de tomar por base os sintomas de pânico, investigar o medo de apresentar incontinência urinária)." →

B ? 1 2 3

"Você evita os lugares (ou as situações) nas quais você poderia passar mal?"

3 2 1 ?

"Passa pela sua cabeça que existe alguma coisa armada (preparada) para que você passe mal?"

3 2 1 ?

"Você acha que este mal-estar vem de fora sobre você, ou pensa que tem alguma coisa errada com você que produz isto?"

Levar em consideração sintomas psicóticos e não somente sintomas ansiosos

☐ Agorafobia sem história de pânico - 300.22

Severidade da evitação agorafóbica:

- (1) Nunca apresenta evitação agorafóbica.
 (2) Leve: durante o mês passado, alguma evitação (ou tolerância sob tensão), levando um estilo de vida relativamente normal.
 (3) Moderado: durante o mês passado a evitação resultou em um estilo de vida restritivo, circunscrito, apenas nas imediações de sua casa.
 (4) Severo: durante o mês passado a evitação o torna preso quase que totalmente a casa, ou incapaz de sair sozinho.
 (5) Em remissão parcial: sem evitação agorafóbica atual, mas algumas evitações agorafóbicas nos últimos seis meses.
 (6) Em remissão total: não apresenta evitação agorafóbica atual nem durante os últimos seis meses.

Cronologia:

1. "Durante o último mês, quantas situações aconteceram nas quais você passou mal?" →

2. "Quando você começou a sentir estes mal-estares?" →

Avançar para C.3 Fobia simples - 300.29

Observações:

C.3 Critérios diagnosticos para fobia simples ou especifica - 300.29

"Você sente um medo (ou desconforto) exagerado e incontrolável, quando vê, ou mesmo imagina algumas coisas que o assustam (ex.: pequenos bichos, sangue), ou está em situações que talvez sejam ameaçadas (ex: alturas, lugares fechados, cruzar uma rua de muito movimento) ou mesmo perigosas?"

- A [?] [1] [2] [3] "Conte-me sobre isto." (detalhamento)
"Quais coisas ou situações provocam este mal estar?"
- B [?] [1] [2] [3] "Sempre quando você vê estas coisas ou se encontra nestas situações aparece este medo (ou são sempre as mesmas coisas ou situações que o provocam?)"
- C [?] [1] [2] [3] "Você já pensou que talvez o medo que sente é exagerado em relação ao perigo real que corre por conta daquelas coisas?"
- D [?] [1] [2] [3] "Sempre que você pode você tenta evitar estas coisas ou situações que lhe causam tanto mal estar, e quando não consegue, sofre muito com isto?"
- E [?] [1] [2] [3] "Você pensa muito que pode ter o mal estar a qualquer momento, e na vida do dia-a-dia acaba sendo muitas vezes complicado evitar as coisas (ou situações) que provocam este mal estar?"

☐ Fobia simples ou especifica - 300.29

Cronologia:

1. "Durante o último mês, quantas situações aconteceram nas quais você passou mal?"
2. "Quando você começou a sentir estes mal-estares?"

Avancar para C.4 Fobia social - 300.23

C.4 Critérios diagnosticos para fobia social - 300.23

"Quando você está na presença de pessoas que pouco conhece, fazer certas coisas (ex.: comer, escrever, conversar) o assusta muito a ponto de causar um mal estar ou desconforto intenso e incontrolável, deixando-o travado ou bloqueado? Você se sente como se estivesse sendo avaliado ou fazendo um papai de ridículo?"

- A [?] [1] [2] [3] "Conte-me sobre isto." (detalhamento)
"Quais são as situações que lhe causam mais desconforto?"
- B [?] [1] [2] [3] "Estar envolvido nestas situações temidas, sempre causa este mal estar? (Você já sabe diantemão que vai passar mal?)"
- C [?] [1] [2] [3] "Já lhe passou pela cabeça que há exagero neste medo, ou que, nem sempre as outras pessoas estão preocupadas com você, em lhe observar ou avaliar?"
- D [?] [1] [2] [3] "Sempre que pode, você se furta ou esquiva de situações que provocam este mal estar, e quando não consegue, passa consideravelmente mal?"
- E [?] [1] [2] [3] "Por sentir isto, a sua vida passa a ser complicada, e você deixa de fazer muitas coisas que deveria ou gostaria de fazer?"
- [3] [2] [1] [?] "Estar na companhia de pessoas pouco conhecidas lhe dá a sensação de ser transparente, isto é, que os outros sabem o que você pensa ou o que você sente?"
- [3] [2] [1] [?] "Você tem a sensação que as pessoas que você pouco conhece o olham de modo estranha, tendo intenções nem sempre favoráveis em relação a você. As vezes elas chegam a se comunicar entre si a seu respeito?"

☐ Componente psicótico?

☐ Fobia social - 300.23

Avancar para C.5 Desordem Obsessivo compulsiva - 300.3

C.4 Critérios diagnosticos para fobia social - 300.23 (continuacao)

Cronologia:

1. "Durante o ultimo mes, em quantas
situacoes voce passou mal?"

2. "Quando voce comecou a sentir estes
mal-estares?"

Observacao:

C.5 Critérios diagnosticos para Desordem obsessivo compulsiva - 300.3

A Obsesões (1) (2) (3) e (4) e Compulsões (1) e (2).

1 ☒ 3 ☐ 2 ☐ 1 ☐ ? "Você vem sendo incomodado por pensamentos, necessidades de fazer coisas ou mesmo imagens que não fazem sentido mas que você não consegue controlar? Estas lhe cansam muito?" (descrever)

2 ☒ 3 ☐ 2 ☐ 1 ☐ ? "Estes pensamentos, vontades e imagens tem pouco haver com a sua vida real? (Você tem mais com que se preocupar?)"

3 ☒ 3 ☐ 2 ☐ 1 ☐ ? "Muitas vezes você tenta deixar de lado estas coisas que lhe passam pela cabeça pensando outras coisas, ou mesmo fazendo outras coisas?"

4 ☒ 3 ☐ 2 ☐ 1 ☐ ? "Você julga que estas coisas nascem da sua propria cabeça (Você reconhece que estas coisas não fazem parte de você mas foram colocados por alguma coisa de fora?)"

Obsesões: (1) pensamentos, impulsos e imagens recorrentes impositivos e inapropriados que incomodam e causam ansiedade; (2) que não se caracterizam como preocupações cotidianas; (3) que tentam ser neutralizadas por outros pensamentos, impulsos ou imagens e que (4) são reconhecidas como tendo origem na propria pessoa.

1 ☒ 3 ☐ 2 ☐ 1 ☐ ? "Existem coisas que você precisa fazer repetidas vezes (ex: lavar as mãos, colocar coisas em ordem, conferir), ou realizar por boca (ex: rezar, contar, ou repetir palavras) sem que consiga controlar (ou parar) isto? (Estas coisas sempre precisam obedecer a uma certa ordem?)" (descrever)

2 ☒ 3 ☐ 2 ☐ 1 ☐ ? "Você acha que faz estas coisas para aliviar algum desconforto ou se desfazer de algo desagradavel? (Você consegue sucesso com isto?) (Acha que é muitas vezes exagerado?)"

Compulsões: (1) comportamento repetitivo para o qual a pessoa é compelida em resposta as obsessões, ou de acordo com sequencias que devem ser seguidos rigidamente e (2) os atos se destinam a prevencao ou reducao do sofrimento de eventos ou situacoes preocupantes. Porém estes atos são desconectados da realidade ou mesmo exagerados

B ☐ ? ☐ 1 ☐ 2 ☒ 3 "Alguma vez já lhe ocorreu que estes pensamentos os fazer estas coisas e algo sem sentido ou mesmo exagerados?"

C ☐ ? ☐ 1 ☐ 2 ☒ 3 "Ter estas coisas lhe cansa muito, toma muito o seu tempo, ou interfere bastante na sua vida, atrapalhando o seu dia-a-dia?"

☐ Desordem obsessivo compulsiva 300.3

Ha componente psicotico?

☐ 1. SIM;
2. DUVIDOSO;
3. NAO.

Cronologia:

1. "Durante o ultimo mes, voce gastou
muito tempo com as manias?"

2. "Quando voce comecou a ter
estas manias?"

Avancar para C.6 Ansiedade generalizada - 300.02

C.6 Critérios diagnosticos para Desordem de ansiedade generalizada - 300.02

"Ultimamente voce vem se sentindo exageradamente preocupado (apreensivo) a maior parte do dia, ou nas coisas que voce faz no seu dia-a-dia?"

↓ "Conte-me sobre isto." (detalhamento)

A [?] [1] [2] [3] "Como e este mal estar?" →

B [?] [1] [2] [3] "Voce consegue controlar esta preocupacao (apreensao)?"

C [1] [3] "Quando voce esta preocupado (apreensivo) sente:
(assinalar (3) caso houver 3 ou mais sintomas dos seguintes)

[?] [1] [2] [3] "... inquietude, alvorocado (incitado) ou sempre estando no limite?"

[?] [1] [2] [3] "... cansaco facil?"

[?] [1] [2] [3] "... dificuldade em concentrar-se, ou com a sensacao da cabeca sobrecarregada?"

[?] [1] [2] [3] "... irritabilidade?"

[?] [1] [2] [3] "... o corpo rigido, travado (ou duro)?"

[?] [1] [2] [3] "... dificuldade para adormecer, acordar muito a noite, ou levantar de manha com a sensacao de uma noite mal durmida?"

E [?] [1] [2] [3] "Esta preocupacao (aborrecimento, apreensao) e estes problemas (sintomas acima), o atrapalham muito, dificultando o seu dia-a-dia, ou tornando quase tudo que voce faz mais dificil?"

☐ Desordem de ansiedade generalizada - 300.02

Cronologia:

1. "Durante o ultimo mes quantas dias voce passou preocupado (apreensivo)?" →

2. "Desde quando tudo isto lhe incomoda?" →

☐ Ansiedade sem outras especificacoes (SOE)

Observacoes:

8) CONSIDERAÇÕES FINAIS

Na introdução deste trabalho afirmei que me interessariam, em particular, algumas conseqüências práticas deste estudo. Para o clínico, a observação dos níveis de ansiedade no paciente é um indicador importante. Invariavelmente refletem um desconforto, um mal-estar, cuja origem ou causa merecem ser pesquisada de todas as formas. A princípio, não deveríamos aceitar a ansiedade como um “dato natural” e conseqüência inevitável da doença em curso. Guislain (Apud BRECHERIE. 1989), no século passado, havia se utilizado do termo “frenalgia”, um obscuro sentimento de angústia e dor moral, que, apesar de não fazer referência àquilo que hoje denominamos de ansiedade, indica o sentido de “dor psíquica”. E é assim, a meu ver, que deve ser interpretado o sinal ansiedade. Tal como na clínica geral norteamos-nos pela semiologia da dor, em psiquiatria faz sentido desenvolver, da melhor forma possível, uma semiologia da ansiedade.

A ansiedade, não como sintoma essencial da psicose, pode mostrar “que algo não vai bem”, e isto é de valor, sempre quando dependemos de pistas e traços sutis para emitirmos um julgamento sobre o andamento do tratamento. Neste sentido, estou convencido de que a ansiedade deve ser compreendida como um “ruído de fundo”, um indicador de que os objetivos terapêuticos não foram alcançados.

Poucas vezes a ansiedade é relatada espontaneamente, principalmente na clínica com psicóticos, o que impõe uma pesquisa ativa, tanto pela sensação subjetiva - medo, apreensão, nervosismo, etc - como pelos seus sinais e sintomas objetivos. Devido ao uso da medicação neuroléptica, que reduz a motricidade espontânea a favor de movimentos estereotipados e simétricos e empobrece a mímica facial, a apreensão imanente da ansiedade pelo observador está prejudicada. Mas, nesta pesquisa, ficou claro que o psicótico tem sintomas psíquicos e físicos consistentes de ansiedade, o que nos força, muitas vezes, a unir as partes ativamente pesquisadas, para compormos o pleno espectro da ansiedade. Esta conduta é afirmativa em qualquer momento de evolução do quadro clínico.

As duas dimensões da ansiedade que foram exploradas nesta pesquisa também podem ser pesquisadas na clínica do dia-a-dia, a dos estados de ansiedade e a das desordens de ansiedade. Em relação à primeira, parece que se faz necessária a utilização de um questionário para sua

precisa avaliação, mas creio que isto não seja de utilidade. Deveria ser hábito numa rotina de avaliação a pesquisa por preocupações, estados de tensão, medos, dificuldade de desempenho intelectual, estados de ânimo, além da avaliação do bem estar físico. O que importa é como organizamos estes dados, para valorizarmos as devidas conclusões. Claro, não se trata de atribuir todas as alterações aos níveis elevados de ansiedade, porém, na sua composição, sempre é possível caracterizar adequadamente esta situação.

Quanto à possibilidade de caracterização de uma desordem de ansiedade, o que foi discutido aqui sob a chancela de comorbidade, é necessário contextualizarmos os sintomas adequadamente, mediante os mesmos critérios usados com qualquer outro paciente. E não importa que transponhamos algumas restrições estabelecidas por este ou aquele critério diagnóstico. O que importa é que consigamos avaliar adequadamente a manifestação clínica de ansiedade, que, como vimos, afeta a maioria dos pacientes. Se há pânico, fobias ou obsessões, não interessa tanto a independência do diagnóstico, mas, mais as implicações de vida que trazem para o paciente. Já quanto a uma possível intervenção terapêutica, mediante o uso de psicofármacos, deve-se sugerir cautela. Entre os casos estudados, houve pacientes que relataram com mais consistência, por exemplo, sintomas de pânico ou de fobia social. Nestes, o componente psicótico foi menos expressivo deixando assim menos dúvida quanto a sua origem ansiosa. Talvez, nestas situações se justifique, por exemplo, o uso de antidepressivos. Nas demais situações, ou seja, aquelas nas quais o relato do paciente é permeado de sintomas psicóticos, tender-se-ia a compreender estas manifestações como uma extensão da psicose, e, questionaria-se a indicação de um tratamento específico.

Como foi demonstrado, há uma ampla sobreposição entre os sintomas da depressão e da ansiedade, e ambos parecem responder favoravelmente ao tratamento com benzodiazepínicos. Trata-se, portanto, de uma escolha que não deveria ser menosprezada na terapêutica da ansiedade em esquizofrênicos. Já num segundo plano, mediante o uso de neurolépticos, impõe-se o controle eficaz de sintomas positivos, particularmente alucinações e desconfiança.

Summary

A study on anxiety in schizophrenic patients, involving a cross sectional observation of 40 patients fulfilling the DSM-IV diagnostic criteria for schizophrenia, is reported. These patients were not in acute episode and the clinical follow-up was done in four day-hospitals in the municipality of São Paulo. Both sexes were included in the study, independently of age, time of disease, or medication being used. The variables included in the study's protocol were: 1) anxiety state (Hamilton's Anxiety Scale); 2) categorization of an anxiety disorder (DSM-IV diagnostic criteria); 3) psychopathology (PANSS - Positive and Negative Syndrome Scale); 4) cognitive state (MMSE - Mini Mental State Examination); 5) depressive symptoms (Calgary Scale for evaluation of depression in schizophrenic patients); 6) akathisia (Barnes Akathisia Rating Scale); 7) side effects caused by the use of antipsychotic drug (Chouinard Scale for the evaluation of neuroleptic side effects); and 8) recent biographical events (a reduced version of the Holms-Rahe scale).

Consistent anxiety signs and symptoms were found in most patients by using the Hamilton's Anxiety Scale (mean = 14.0; sd = 7.6). Psychic symptoms prevailed over the physical symptoms. An anxiety disorder (comorbidity) was diagnosed in most patients (52.5%), the most prevalent being panic with and without agoraphobia (35%); social phobia (27.5%), general anxiety (27.5%), obsessive-compulsive disorder (10%). Among patients with anxiety disorder diagnosis, than a single diagnosis (38%) was less frequent than the description of more than one diagnosis.

The anxiety symptoms (anxiety state) are more present in patients with diagnosis of paranoid schizophrenia (295.30 - DSM-IV), and their correlation with the positive symptoms of PANSS scale was identified. Correlation between anxiety and items P₆ (Suspiciousness/persecution) and P₃ (Hallucinatory behavior) were found in the block of positive symptoms. Negative symptoms did not show any particular correlation with anxiety symptoms but did not inhibit their manifestation. A positive correlation was found in general psychopathology between anxiety and item G₁₆ (Active social avoidance). There was a large overlapping between depressive and anxiety symptoms and in most cases (52%) they were present in the same proportion. The use of neuroleptic drugs, by itself, does not increase the anxiety levels, but a positive correlation was found between their side effects and the anxiety levels. Patients using benzodiazepines had significantly lower anxiety levels.

Except for general anxiety, more frequent among the paranoid schizophrenia diagnosis, the other forms of anxiety disorders were found with the same frequency among the various schizophrenia subtypes. The validation of comorbidity between schizophrenia and various anxiety disorders is discussed, particularly in relation to social phobia where the delirious component is undeniable, raising doubts about its diagnostic consistency.

8) REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Addington D. et al.; *A depression rating scale for schizophrenics*. Schizophrenia Research, 3, 247-251, 1990.
- Almeida Filho N. et al.; *Estudo multicêntrico de morbidade psiquiátrica em áreas urbanas brasileiras (Brasília, São Paulo, Porto Alegre)*. Revista ABP-APAL, 14, 93-104, 1992.
- Alonso Fernández F.; *Fundamentos de la psiquiatria - Tomo I, psiquiatria general*. Editora Paz Montalvo, Madrid, 1976.
- American Psychiatric Association; *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition*. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980.
- American Psychiatric Association; *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition*. Washinton, DC, American Psychiatric Association, 1994.
- Anderson D.J. et al.; *A comparison of panic disorder and generalized anxiety disorder*. American Journal of Psychiatry, 141, 572-575, 1984.
- Andreasen N.; *Neural mechanism of negative symptoms*. British Journal of Psychiatry, 155, (suppl. 7), 93-98, 1989.
- Andreasen N.; *Assessment issues and the cost of schizophrenia*. Schizophrenia Bulletin, 17, 475-481, 1991.
- Andreasen N., Olsen S.; *Negative and positive schizophrenia: definition and validation*. Archives of General Psychiatry, 39, 789-794, 1982.
- Argyl M.; *The contribution of social interaction research to social skill taining*. Em Social competence, 261-286, editado por J.D. Wine & M.D. Smye, Guilfordn New York, 1981.
- Argyle N.; *Panic attacks in chronic schizophrenia*. British Journal of Psychiatry, 157, 430-433, 1990.
- Arieti S.; *Psychotherpy of schizophrenia: new or revised procedudures*. Em: Treating schizophrenic patients, editado por Stone, McGraw-Hill Book Company, New York, 1983.
- Avisom W.R., Turner J.R.; *Sressful life events and depressive symptoms: disaggregating the effects of acute stressors and chronic strains*. Journal of Haelth and Social Behavior, 29, 253-264, 1988.
- Bagshaw V.E.; *A replication study of Foulds and Bedfords hierarchical model of depression*. British Jouranl of Psychiatry, 131, 53-55, 1977.

- Ball R.;** *Drug-induced akathisia: a review.* Journal of the Royal Society of Medicine, 78, 748-752, 1985.
- Ballenger J.C.;** *Benzodiazepines* Em: Textbook of psychopharmacology, editado por Schwartzberg e Nemeroff, American Psychiatric Press, 1995.
- Barlow D.H. et al.;** *Generalized anxiety and generalized anxiety disorder: description and reconceptualization.* American Journal of Psychiatry, 143, 40-44, 1986.
- Barnes T.R.;** *A rating scale for drug-induced akathisia.* British Journal of Psychiatry, 156, 672-676, 1989.
- Barnes T.R.E., Braude W.M.;** *Akathisia Variants and Tardive Dyskinesia.* Archives of General Psychiatry, 42, 874-878, 1985.
- Beiser M. et al.;** *Establishing the onset of of psychotic illness.* American Journal of Psychiatry, 150, 1349-1354, 1993.
- Bellack A.S. et al.;** *An analysis of social competence in schizophrenia.* British Journal of Psychiatry, 156, 809-818, 1990.
- Bercherie P.;** Os fundamentos da clínica, história e estrutura do saber psiquiátrico. Tradução portuguesa de V. Ribeiro, Jorge Zahar Editores, Rio de Janeiro, 1989.
- Berrios G.E., Hauser R.;** *Kraepelin, clinical section - part II.* Em, A History of Clinical Psychiatry. Editado por Berrios e Pates, New York University Press, 1995.
- Berrios G.E., Link C.;** *Anxiety disorders.* Em, A History of Clinical Psychiatry. Editado por Berrios e Pates, New York University Press, 1995.
- Berrios G.E., Porter R.;** *A history of clinical psychiatry.* New York University Press, 1995.
- Berrios G.E.;** *The history of mental symptoms.* Cambridge University Press, 1996.
- Binswanger L.;** *Schizophrenie* Neske, 1957.
- Birchwood M., et al.;** *Predicting relapse in schizophrenia: the development and implementation of an early signs monitoring system using patients as observers, a preliminary investigation.* Psychological Medicine, Vol 19, pp 649-56. 1989.
- Blanchard J.J., Neale J.M.;** *The neuropsychological signature of Schizophrenia: generalized or differential deficit?* American Journal of Psychiatry, 151, 40-48, 1994.
- Bland et al.;** *Schizophrenia: Lifetime co-morbidity in a community sample.* Acta Psychiatrica Scandinavica, Vol 75, pp 383-91. 1987.
- Bland M.;** *An introduction to medical statistics.* Oxford University Press, 1995.

- Bland R.C.** *Symptoms, diagnoses and comorbidity*. Acta Psychiatrica Scandinavica, suppl 376, 5-6, 1994.
- Blashfield R.K.**; *The classification of psychopathology - Neo-kraepelian and quantitative approaches*. Plenum Press, New York, 1984.
- Bleuler E.**; *Dementia Praecox oder Gruppe der Schizophrenien*. Reimpressão do original de 1911 editado pelo Archiv der Edition Diskord - Tuebingen 1988.
- Bleuler M.**; *Lehrbuch der Psychiatrie - 13. Auflage*. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1975.
- Borkovec T.D. et al.**; *Preliminary exploration of worry: some characteristics and processes*. Behaviour Research and Therapy, 21, 9-16, 1983.
- Boyd J.H.**; *Use of mental health services for the treatment of panic disorders*. American Journal of Psychiatry, 143, 1569-1574, 1986.
- Bräumig P., Fimmers R.**; *Symptomatik und Verlauf zyklischer Psychosen*. Em: Angsterkrankungen, editado por Payk, Schattauer, 1994.
- Brenner H.D. et al.**; *Defining treatment refractoriness in schizophrenia*. Schizophrenia Bulletin, vol 16, 551-561, 1990.
- Breslau N., Davis G.C.**; *Further evidence on the doubtful validity of general anxiety disorder*. Psychiatry Research, 16, 177-179, 1985.
- Brown G.W., Birley J.L.T., Wing J.F.**; *Influence of family life on the course of schizophrenic disorders: a replication*. British Journal of Psychiatry, 121, 241-259, 1972.
- Brun R.**; *General theory of neuroses*. International Universities Press, New York, 1951.
- Buchanan R.W., Carpenter W.T.**; *Domains of psychopathology. An approach to the reduction of the heterogeneity in schizophrenia*. Journal of Nervous and Mental Disease, 182, 193-204, 1994.
- Bumke O.**; *Nuevo tratado de enfermedades mentales*. Tradução castelhana por R. Sarró. F. Seix - Editor, 1946.
- Cannon W.B.**; *The James-Lange theory of emotion: a critical examination and a alternative theory*. American Journal of Psychology, 39, 106-127, 1927.
- Carlsson A., Lindquist M.**; *Effect of chlorpromazine or haloperidol on the formation of 3-methoxytyramine and normetanepinephrine in mouse brain*. Acta Pharmacologica e Toxicologica, 20, 140-144, 1963.

- Carpenter W.T. et al.;** *The concept of negative symptoms of schizophrenia*. Em: Negative schizophrenic symptoms: pathophysiology and clinical implications. Editado por Greden e Tandon. American Psychiatric Press, Washington D.C., 1991.
- Carpenter W.T., Kirkpatrick B.;** *The heterogeneity of the long-term course of schizophrenia*. Schizophrenia Bulletin, 14, 645-652, 1988.
- Chaves A.C.;** *Diferença entre os sexos na evolução da esquizofrenia*. Tese de doutoramento apresentado à Escola Paulista de Medicina, São Paulo, 1994.
- Chouinard G. et al.;** *Extrapyramidal rating scale*. Canadian Journal of Neurological Science, 7: 233, 1980.
- Ciampi L.;** *The natural history of schizophrenia in long term*. British Journal of Psychiatry, 145, 636-640, 1984.
- Ciampi L.;** *The dynamics of complex biological-psychosocial systems; four fundamental psycho-biological mediators in the long-term evolution of schizophrenia*. The British Journal of Psychiatry, 155, supp. 5, 15-21, 1989.
- Conover W.J.;** *Practical nonparametric statistics*. John Wiley & Sons, N.Y. 1971
- Conrad K.;** *Die beginnende Schizophrenie*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart. 1966.
- Costa Pereira M.E.;** *A perspectiva analítico-existencial dos estados de angústia extrema: uma contribuição de L. Binswanger à psicopatologia do Pânico*. Temas, 50, 220-240, 1995.
- Crow T.J.;** *Molecular pathology of schizophrenia: more than one disease process?* British Medical Journal, 280, 66-68, 1980.
- Crow T.J.;** *The two syndrome concept: origins and current status*. Schizophrenia Bulletin, 11, 471-486, 1985.
- Crowe R.R. et al.;** *A family study of panic disorders*. Archives of General Psychiatry, 40, 1065-1069, 1983.
- Cutting J.;** *Psychology of schizophrenia*. Churchill Livingstone, 1985.
- Davis A.S.;** *Insight and psychosis*. British Journal of Psychiatry, 156, 798-808, 1990.
- Docherty J.P. et al.;** *Stages of Onset of Schizophrenic Psychosis*. American Journal of Psychiatry, Vol 135, No 4, pp 420-26. 1978.
- Eisen J.L., Rasmussen S.A.;** *Obsessive compulsive disorder with psychotic features*. Journal of Clinical psychiatry, 54, 373-379, 1993.

- Evers S.M., Ament A.J.; *Costs of schizophrenia in the Netherland*. Schizophrenia Bulletin, 21, 141-153, 1995.
- Feinichel O.; *The psychoanalytic theory of neurosis*. W.W. Norton & Company Inc. New York, 1945.
- Feinstein A.R.; *The pre-therapeutic classification of comorbidity in chronic disease*. Journal of Chronic Disease, 23, 455-468, 1970.
- Fenton W.S., McGlashan T.H.; *The prognostic significance of obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia*. American Journal of Psychiatry, 143, 437-441, 1986.
- Finlay B., Agresti A.; *Statistical methods for the social sciences*. Collier MacMillan Publisher, London 1986.
- Fletcher R.H., Fletcher S.W., Wagner E.H.; *Clinical Epidemiology - the essentials*. Williams & Wilkins, Baltimore/London, 1982.
- Foucault M. *O nascimento da clínica*. Editora Forense-Universitária, Rio de Janeiro, 1977.
- Foucault M.; *Doença mental e psicologia*. Biblioteca Tempo Brasileiro, Rio de Janeiro, 1975.
- Foulds G.A., Bedford A.; *Hierarchy of classes of personal illness*. Psychological Medicine, Vol 5, pp 181-92, 1975.
- Frances A. et al.; *Relationship of anxiety and depression*. Psychopharmacology, 106, 82-86, 1992.
- Freeman C., Tyrer P.; *Research Methods in Psychiatry - a Beginner's Guide*. Second Edition, Royal College of Psychiatrist, London, 1992.
- Freud S.; *Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse*. 1930.
- Freud S.; *Novas conferências introdutórias sobre a psicanálise*. 1932.
- Galynker I. et al.; *Panic attacks with psychotic features*. Journal of Clinical Psychiatry, 57, 402-406, 1996.
- Garvey M. et al.; *Examination of Comorbid Anxiety in Psychiatric Inpatients*. Comprehensive Psychiatry, Vol 32, No 4, pp 277-82. 1991.
- Gelder M., Gath D., Mayou R., Cowen P.; *Oxford Textbook of Psychiatry - Third Edition*. Oxford University Press, 1996.
- Gentil V.; *Ansiedade e transtornos ansiosos*. Em Pânico Fobias e Obsessões, organizado por Valentim Gentil e Francisco Lotufo-Neto, Editora da Universidade de São Paulo, 1994.

- Giuón J.;** *The bias of psychiatric diagnoses.* British Journal of Psychiatry, 154, supp. 4, 33-37, 1989.
- Goldenberg I.M. et al.;** *The infrequency of "pure culture" diagnoses among anxiety disorders.* Journal of Clinical Psychiatry, 57, 528-533, 1996.
- Goodwin D.W., Guze S.B., Robins E.;** *Follow-up studies in obsessional neurosis.* Archives of General Psychiatry, 20, 182-187, 1969.
- Gorenstein C.;** *Aspectos gerais das escalas para a avaliação de ansiedade.* Em: Escalas de Avaliação para Monitorização de Tratamento com Psicofármacos. AFIP - Associação Fundo de Incentivo à Psicofarmacologia, pp 39-46, São Paulo, Brasil, 1989.
- Graeff F.G., Brandão M.L.;** *Neurobiologia das doenças mentais.* Editora Lemos, 1993.
- Gray J.A.;** *The Neuropsychology of Anxiety: An Enquiry into the Funktion of the Septo-hippocampal System.* Oxford: Oxford University Press, 1982.
- Gruhle H.;** *Geschichtliches.* Em Bumke "Handbuch der Geisteskrankheiten vol. IX, Springer Berlin, 1932. Trecho citado por Hoenig J. em Schizophrenia - Clinical section, A History of Clinical Psychiatry. Editado por Berrios e Pates, New York University Press, 1995.
- Gurney C. et al.;** *The realltionship between anxiety states and depressive illness - Part 2.* British Journal of Psychiatry, 121, 162-166, 1972.
- Häfner H. et al.;** *The influence of age and sex on the onset of early course of schizophrenia.* British Journal of Psychiatry, 162, 80-86, 1993.
- Hamilton M.;** *The assessment of Anxiety States by Rating.* British Journal of Medical Psychology, 32, 50-55, 1959.
- Hamilton M.;** *A rating scale for depression.* Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 23, 56-62, 1960.
- Heimberg C. et al.;** *Facial emotion discrimination: III. Behavioral findings in schizophrenia.* Psychiatry Reserach, 42, 253-265, 1992.
- Heinrichs D.W., Hanlon T.E., Carpenter W.T.;** *The Quality of Life Scale: An instrumnet for raiting the schizophrenic deficit syndrome.* Schizophrenia Bulletin, 10, 388-398, 1984.
- Hodges J.R.;** *Issues about akathisia.* American Journal of Psychiatry, 116, 337-338, 1959.
- Hodges J.R.;** *Cognitive assessment for clinicans.* Oxford, New York, Tokyo, Oxford University Press, 1994.

- Hoff P.;** *Emil Kraepelin und die Psychiatrie als klinische Wissenschaft*. Springer Verlag Berlin Heidelberg, 1994.
- Hoff P.;** *Kraepelin*. Em, A History of Clinical Psychiatry. Editado por Berrios e Pates, New York University Press, 1995.
- Holmes T.H., Rahe R.H.;** *The social readjustment scale*. Journal of Psychosomatic Research, 11, 213-18, 1967.A
- Howeels J.G.;** *The concept of schizophrenia: historical perspectives*. American Psychiatric Press, Washington D.C., 1991.
- Huber G.;** *Hypochondrie und Coenästhopatie*. Fundamenta Psychiatrica, 1, 122-127, 1987.
- Huber G., et al.;** *A long term follow-up study in schizophrenia: psychiatric co-urse and prognoses*. Acta Psychiatrica Scandinava, 52, 49-57, 1975.
- Huber G., Gross G., Klosterkötter J.;** *Schizophernien - Diagnose und Verlauf*. Nervenheilkunde, 7, 83-91, 1988.
- Hustig H.H., Hafner R.J.;** *Persistent auditory hallucinations and their relationship to delusions and mood*. The Journal of Nervous and Mental Disease, 178, 264-267, 1990.
- Ibor L.;** *La angustia vital*. Editora Paz Montalvo, Madrid. 1950.
- Insel T.R., Akiskal H.S.;** *Obsessive-compulsive disorders with psychotic features: a phenomenological analysis*. American Journal of Psychiatry, 143, 1527-1533, 1986.
- James W.;** *What is an emotion?* Mind, 9, 188-205, 1884.
- Jaspers K.;** *Die phänomenologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie*. Em: Gesammelte Schriften zur Psychopathologie, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1963 a.
- Jaspers K.;** *Eifersuchtswahn. Ein Beitrag zur Frage: "Entwicklung einer Persönlichkeit" oder "Prozess"?* Em: Gesammelte Schriften zur Psychopathologie, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1963 b.
- Jaspers K.;** *Allgemeine Psychopathologie*. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York. 9ª edição. 1973.
- Jeste D.V. et al.;** *Medical comorbidity in schizophrenia*. Schizophrenia Bulletin, vol 3, 413-30, 1996.
- Johnson D.A.W.;** *Haloperidol decanoat and the treatment of chronic schizophrenia*, Adis Press, New York, 1982.

- Judd F.K., Burrows G.D.;** *Anxiety disorders and their relationship to depression*. Em Handbook of Affective Disorders, editado por Eugene S. Paykel, The Guilford Press, New York London, 1992.
- Kahlbaum K.L.;** *Die Katatonie oder das Spannungsirresein*. Berlin 1874. Trecho citado na Allgemeine Psychopathologie de Jaspers - pg. 474.
- Kandel E.R., Schwartz J.H., Jessel T.M.;** *Emotional states*. Em Essentials of neural science and behavior, Prentice Hall International, Inc, 1995.
- Kane J.M.;** *Low dose medication strategies in the maintenance treatment of schizophrenia*. Schizophrenia Bulletin, 9, 528-532, 1983.
- Kaplan M.H.; Feinstein A.R.;** *The importance of classifying initial co-morbidity in evaluating the outcome of diabetes mellitus*. Journal of Chronic Disease, 27, 387-404 1974.
- Karno M., Golding J.;** *Obsessive-compulsive disorders*. Em "Psychiatric disorders in America: the epidemiologic catchment area study", editado por Robins e Regier, New York: The Free Press, 1991.
- Kay S.R., Fiszbein A., Opler L.A.;** *The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for Schizophrenia*. Schizophrenia Bulletin, 13, 261-276, 1987.
- Kay S.R.;** *Positive and Negative Syndrome in Schizophrenia*. Brunner/Mazel, Publisher New York. 1991.
- Kendell R.E.;** *The stability of psychiatric diagnoses*. British Journal of Psychiatry, 124, 312-356, 1974.
- Kendler K.S., et al.;** *The Roscommon family study. (3) Schizophrenia-related personality disorders in relatives*. Archives of General Psychiatry, 50, 781-788, 1993.
- Klein D.F. Fink M.;** *Psychiatric reaction patterns to imipramine*. American Journal of Psychiatry, 121, 432-438, 1962.
- Klein D.F.;** *Delineation of drug responsive anxiety syndromes*. Psychofarmacologia, 5, 397-408, 1964.
- Kozak M.J., Foa E.B.;** *Obsessions, overvalued ideas, and delusions in obsessive-compulsive disorders*. Behavior Reserach and Therapie, 32, 343-353, 1994.
- Kraepelin E.;** *Psychiatrie - Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*. 5ª edição, Verlag von Johann Ambrosius Barth, Leipzig, 1896.

- Kraepelin E.; *La demencia praecox*. Tradução espanhola do capítulo referente a Dementia Praecox da "Einfuehrung in die psychiatrische Klinik, 8. Auflage", (edição original 1909-1913), edição espanhola de 1996.
- Kraepelin E.; *Die Erscheinungsformen des Irrseins*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 62, 1-29, 1920.
- Kretschmer E.; *Körperbau und Charakter 24. Auflage*. Springer-Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1961.
- Lader M.H., Marks I.M.; *The rating of clinical anxiety*. Acta Psychiatrica Scandinava, 50, 112-137, 1974.
- Lambotte M.C.; *Angústia*. Verbete do Dicionário Enciclopédico de Psicanálise, Jorge Zahar Editor, 1993.
- Lang P.J.; *Fear reduction and fear behaviour: Problems in treating a construct*. In J.M. Schlien (Ed), *Researche in Psychitherapy*, Vol 3, Washington D.C., Americam Psycho-logical Association, 1968.
- Lange C.G.; *The emotions*. 1885 (English translation, Baltimore 1922).
- Laplanche J., Pontalis J.B.; *Vocabulário da psicanálise*. Livraria Martins Fontes Editora Ltda. São Paulo, 1967.
- Leff J.P. et al.; *Life events and maintenance therapy in schizophrenic relapse*. British Journal of Psychiatry, 123, 659-660, 1973.
- Levi L.; *Psychological stress and disease: a concept model*. Em: *Life Stress and Illness*. Springfield, 1974.
- Lichtenthaler C.; *Geschichte der Medizin*. 4. Auflage, Deutscher Ärzte-Verlag Köln, 1987.
- Lukoff D. et al.; *Life events, familiar stress, and coping in the developmental course of schizophrenia*. Schizophrenia Bulletin, 10, 258-292, 1984.
- Lysaker P.H. et al.; *The frequecy of associationes between positive and negative symptoms and dysphoria in schizophrenia*. Comprehensive Psychiatry, 36, 113-117, 1995.
- Marcolin M.A.; *Depressão e esquizofrenia*. Em: *Esquizofrenia - Atualização em Diagnóstico e Tratamento*. Dorgival Caetano, O. Frota-Pessoa, L.P.C. Bechelli. Atheneu-S.Paulo, R.de Janeiro, B.Horizonte 1993.
- Marques C. et al.; *Comorbidade: conceito e implicações na pesquisa clinica em psiquiatria*. Jornal Brasileiro de Psiquiatria, 43, 117-121, 1994.

- Mauri C.M. et al.;** *Depression in schizophrenia: clinical and pharmacological variables.* Schizophrenia Research, 14, 261-62, 1995.
- Mayer M. et al.;** *Multiple contributions to clinical presentation of flat affects in schizophrenia.* Schizophrenia Bulletin, 11, 420-426, 1985.
- Mayer-Gross W., Slater E.; Roth M.;** *Psiquiatria Clínica.* Tradução da terceira edição inglesa, Editora Mestre Jou, 1972.
- Mc Pherson F.M. et al.;** *A test of the hierarchical model of personal illness.* British Journal of Psychiatry, 131, 56-58, 1977.
- McGlashan TH, Carpenter WT.;** *Postpsychotic depression in schizophrenia.* Archives os Psychiatry 33, 231-239, 1976.
- Meltzer H.Y.;** *Pharmacological treatment of negative symptoms.* Em: Negative schizo-phrenic symptoms: pathophysiology and clinical implications. American Psychiatric Press, Washington D.C., 1991.
- Meltzer H.Y.;** *New drugs for the treatment of schizophrenia.* Psychiatrics Clinics of North America, 16, 365-385, 1993.
- Montgomery D., Peck E.;** *Introduction to linear regression and analisis.* John Wiley & Sons, N.Y. 1971.
- Morrison R.L., Bellack A.S.;** *Social function of schizophrenic patients: clinical and research issues.* Schizophrenia Bulletin, 13, 715-725, 1987.
- Norman R.M., Malla A.K.;** *Correlations over time between dysphoric mood and symptomatology in schizophrenia.* Comprehensive Psychiatry, 35, 34-38, 1994.
- Norman R.M., Malla A.K.;** *Dysphoric mood and symptomatology in schizophrenia.* Psychological Medicine, 21, 897-903, 1991.
- Norman R.M.G., Malla A.K.;** *Sressfull life events and schizophrenia. I: a review of the research.* British Journal of Psychiatry, 162, 161-166, 1993.
- Nuechterlein K.H., Dawson M.E.;** *A heuristic vulnerability/stress model of schizophrenic episodes.* Schizophrenia Bulletin, 10, 300-312, 1984.
- Nuechterlein K.H., Dawson M.E.;** *Information processing and attentional functioning in the developmental course of schizophrenic disorders.* Schizophrenia Bulletin, 10, 160-203, 1984.
- Nunes E.D.;** *Os eventos de vida: uma revisão.* Jornal Brasileiro de Psiquiatria, 32, 31-40, 1983.

- Olbrich R.;** *Electrodermal activity and its relevance to vulnerability reserach in schizophrenics.* British Journal of Psychiatry, 155 (supp. 5), 40-45, 1989.
- Oppenheim H.;** *Textbook of nervous diseases, vol II.* Steckert & Co. Edinburgh, pg. 1160, 1911.
- Organização Mundial de Saúde (OMS);** *Manual da classificação estatística internacional de doenças, lesões e causas de óbito.* Centro OMS para Classificação de Doenças em Português, Ministério de Saúde, Universidade de São Paulo, Organização Pan-Americana da Saúde, 1975.
- Organização Mundial de Saúde (OMS);** *Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10, descrições clínicas e diretrizes diagnósticas,* Editora Artes Médicas 1993.
- Overall, J.E., Gorham, D.R.;** *Thre Breif Psychiatric Rating Scale.* Psychological Reports, Vol 10, pp 799-812. 1962.
- Papez J.;** *Aproposed mechanism of emotion.* Archives of Neurology and Psychiatry, 38, 728-743, 1937.
- Pattison E.M. e Pattison M.L.;** *Analysis os a schizophrenic psychosocial network.* Schizophrenia Bulletin, vol 7, 135-47, 1981.
- Penn D.L., Hope D.A., Spaulding W., Kucera J.;** *Social anxiety in schizophrenia.* Schizophrenia Research, 11, 277-284, 1994.
- Pitchot W. et al.;** *Dopaminergic function in panic disorder: comparison with major and minor depression.* Biological Psychiatry, 32, 1004-1011, 1992.
- van Praag H.M.;** *Comorbidity (psycho) analysed.* British Journal of Psychiatry, 168, supp. 30, 129-134, 1996.
- Rachman S., Hodgson R.;** *Obsessions and compulsions.* Englewoods Cliffs, N.J., Prentice-Hall, 1980.
- Reich J.;** *The epidemiology of anxiety.* The Journal of Nervous and Mental Disease, 147, 129-136, 1986.
- Rifkin A.;** *Extrapryramidal side efects: a historical perspective.* Journal of Clinical Psychiatry, 48 supp. 3-6, 1987.
- Robins L.N., Helzer J.E., Croughan J. et al.;** *NIMH Diagnostic Inreview Schedule, version III.* St. Louis, Washington University School of Medicine, 1981.

- Rosenberg M.; *A lógica da análise do levantamento de dados*. Editora Cultrix/Editora da Universidade de São Paulo, 1976.
- Roth M. et al.; *The realtionship between anxiety states and depressive illness - Part 1*. British Journal of Psychiatry, 121, 147-161, 1972.
- Saurí J.J.; *Historia de las ideas psiquiátricas*. Ediciones Carlos Lohlé, Buenos Aires - México, 1969.
- Schachter S., Singer J.E.; *Cognitive social and physiological determinats of emotional state*. Psychological Review, 69, 379-399, 1962.
- Scherb O.; *O novo critério de classificação sócio-econômico*. BANAS: 28-29, julho de 1979.
- Schneider K.; *Klinische Psychopathologie, 11. Unverändert Auflage*. Georg Thieme Verlag Stuttgart. 1976.
- Seeman P.L. et al.; *Antipsychotic drug doses and neuroleptic/dopamine receptors*. Nature, 261, 717-719, 1976.
- Selye H.; *Stress*. Montreal 1950.
- Sheeham D.V., Bellenger J. e Jacobsen G.; *Treatment of endogenous anxiety with phobic, hysterical and hipocondrial symptoms*. Archives of General Psychiatry, 37, 51-59, 1980.
- Shepherd M., Watt D., Falloon I., Smeeton N.; *The natural history of schizophrenia: a five-year follow-up study of outcome and prediction in a representativa sample of schizophrenics*. Psychologica Medicine, Monograph Supplement 15, 1989.
- Simpson M.E.; *Societal support and education*. In I.W. Kutask & L.B. Schlesinger (Eds), Handbook on Stress and Anxiety. San Francisco, CA, Jossey-Bass, 1980.
- Siris SG; *Diagnosos of secondary depression in schizophrenia: implications for DSM-IV*. Schizophrenia Bulletim 17: 75-98, 1991.
- Spielberger C.D., Pollans C.H. e Worden T.V.; *Antiety disorders*. (p.276) In "Adult psychopathologie and diagnoses" S.M. Turner & M. Hersen (Eds). New York: Wiley, 1984.
- Spielberger C.D.; *Anxiety as an emotional state*. In C.D. Spielberger (Ed.), Antiety: Current Trends in Theory and Research, Vol. 1 New York: Academic Press 1972.
- Spitzer R.L., Williams J.B.W.; *Classification in psychiatry*. Em Kaplan H.I., Freedman A. M., Sadock B.J. Comprehensive Textbook of Psychiatry/III, Williams & Wilkins, New York, 1979.

- Spitzer R.L., Williams J.B.W., Gibbon M., First M.B.;** *Structured Clinical Interview for DSM III-R Patient Edition (SCID-P, Version 1.0)*. American Psychiatric Press, Washington, DC, 1990.
- Stahl S.M.;** *Akathisia and Tardive Dyskinesia, Changing Concepts*. Archives of General Psychiatry, 42, 915-917, 1985.
- Stanilla J.K., Simpson G.M.;** *Drugs to treat extrapyramidal sides effects*. Em: Textbook of psychopharmacology, editado por Schwartzberg e Nemeroff, American Psychiatric Press, 1995.
- Stein M.B., Uhde T.W.;** *Biology of anxiety disorders*. Em: Textbook of psychopharmacology, Schwartzberg, Nemeroff, American Psychiatric Press, Washington D.C., 1995.
- Stevens J.R., Casanova M.F.;** *Is there a neuropathology of schizophrenia?* Biological Psychiatry, 24, 123-128, 1988.
- Strauss J.S. et al.;** *The prediction of outcome in schizophrenia, II Relationships between predictor and outcome variables: a report from the WHO international pilot study*. Archives of General Psychiatry, Vol 31, 37-42, 1974.
- Strauss J.S., Bowers M.B., Keith S.K.;** *What is Schizophrenia?* Schizophrenia Bulletin, vol. 9, N° 4, 495-499, 1983.
- Strauss J.S., Carpenter W.T., Bartko J.J.;** *The diagnosis and understanding of schizophrenia, Part III. Speculations on the process that underlie schizophrenic symptoms and signs*. Schizophrenia Bulletin, 11, 61-75, 1974.
- Sturt E.;** *Hierarchical patterns in the distribution of psychiatric symptoms*. Psychological Medicine, 11, 783-794, 1981.
- Tarrier N., Turpin G.;** *Psychosocial factors, arousal and schizophrenic relapse - the psychophysiological data*. British Journal of Psychiatry, 161, 3-11, 1992.
- Tarsy D.;** *Neuroleptic-induced extrapyramidal reactions: classification, description, and diagnoses*. Clinical Neuropharmacology, 6, suppl. 1, S9-S26, 1983.
- Thyer B.A. et al.;** *Age of onset of DSM-III anxiety disorders*. Comprehensive Psychiatry, 26, 113-122, 1985.
- Tien A.Y., Eaton W.W.;** *Psychopathologic precursors and sociodemographic risk factors for the Schizophrenia syndrome*. Archive of General Psychiatry, Vol 49, pp 37-46. 1992.

- Tolsdorf C.C.;** *Social networks, support and coping, an exploratory study.* *Familie Process*, 15, 407-418, 1976.
- Turner T.H.;** *Schizophrenia and mental handicap: a historical review, with implications for further research.* *Psychological Medicine*, 19, 301-314, 1989.
- Tyrka A.R. et al.;** *The latent strukture of schizotype: I. premorbid indicators of a taxon of individuals at risk for schizophrenia-spectrum disorders.* *Journal of Abnormal Psychology*, 104, 173-183, 1995.
- Uhde T.W.;** *Noradrenérgic studies in axiety.* Em: *Receptors and ligands in psychiatry and neurology*, editado por Sen e Lee, Cambridge University Press, 1987.
- Van Putten T.;** *Why do schizophrenic patients refuse to take their drugs?* *Archives of General Psychiatry*, 31, 67-72, 1974.
- Vaughn C.E., Leff J.P.;** *The influence of family and social factors on the course of psychiatric illness.* *British Journal of Psychiatry*, 129, 125-137, 1976.
- Vessoni A.L.N.;** *Adaptação e estudo da confiabilidade da Escala de Avaliação da Síndromes Positiva e Negativa para a Esquizofrenia no Brasil.* Dissertação de Mestrado apresentada na Escola Paulista de Medicina, São Paulo, 1993.
- Viotti-Daker M.;** *Die Kontinuität der Psychosen in den Werken Griesingers, Kahlbaums und Kraepelins und die Idee der Einheitspsychose.* S. Roderverlag, Regensburg, 1994.
- Walker L., Cavenar J.O.;** *Sleep Disorders.* In *Signs & Symptoms in Psychiatry*, editado por Cavenar J.O. e Brodie H.K.H.; J.B. Lippincott, Philadelphia, 1983.
- Wallace, C.J. et al.;** *A review and critique of social skills training with schizophrenic patients.* *Schizophrenia Bulletin*, 6, 42-63, 1980.
- Weiden P.J., Olfson M.;** *Cost of relapse in schizophrenia.* *Schizophrenia Bulletin*, 21, 419-429, 1995.
- Weinberger D.R. et al.;** *Phisiologic dysfunction of prefrontal cortex in schizophrenia: II. Regional cerebral blood flow evidence.* *Archives of General Psychiatry*, 43, 114-124, 1986.
- Weiss E., English O.S.;** *Psychosomatic Medicine.* Philadelphia, PA, Saunders, 1957.
- Weitbrecht H.J.;** *Psychiatrie im Grundriss. Dritte Auflage.* Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1973.
- Wernicke C.;** *Grundriss der Psychiatrie.* Thieme-Leipzig, 1900.

- Wilcox R.E. e Gonzales R.A.;** *Introduction to neurotransmitters, receptors, signal transduction and second messengers*. Em "Textbook of psychopharmacology" editado por Schwartzenberg A.F. e Nemeroff C.B., American Psychiatric Press, 1995.
- Wilson S.A.K.;** *Neurology*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1940.
- Wilson W.H., Matew R.J.;** *Cerebral blood flow and metabolism in anxiety disorders*. Em: *Biology of Anxiety Disorders*, editado por Hoehn-Saric e McLoed, American Psychiatric Press, Washington, 1993.
- Wing J.K., Brown G.W.;** *Institutionalism and schizophrenia*. Cambridge University Press, 1970.
- Wing J.K., Cooper J.E. and Sartorius N.;** *The measurment and classification of psychiatric symptoms*. Cambridge University Press, London, 1974.
- Wing J.K.;** *Social influences on the course of schizophrenia*. Em: *The nature of schizo-phrenia: new approaches to research and treatment*, editado por Cromwell e Matthyse, John Wiley & Sons, New York, 1978.
- Wittchen H.U.;** *What is comorbidity - fact or artefact?* British Journal of Psychiatry, 168 (suppl. 30), 7-8, 1996.
- Wittchen H.U.;** *Critical isseues in the evaluation of comorbidity of psychiatric disorders*. British Journal of Psychiatry, 168 (suppl. 30), 9-16, 1996.
- Wolkowitz O.M.;** *Benzodiazepines* Em: *The new pharmacotherapie of schizophrenia*, editado por Breier, American Psychiatric Press, Wanshington D.C., 1996.
- Wynne L.C.;** *The natural histories of schizophrenic processes*. Schizophrenia Bulletin, 14, 653-659, 1988.
- Yung A.R., McGorry P.D.;** *The prodromal phase of first episode psychosis: past and current conceptualizatiions*. Schizophrenia Bulletin, 22, 353-370, 1996.
- Zubin J., Spring B.;** *Vulnerability - A new view of schizophrenia*. Journal of Abnormal Psychology, 86, 103-126, 1977.