

JOSÉ INÁCIO MANSO RAINHO

**O DELÍRIO: UMA REVISÃO NA PERSPETIVA
NEUROPSICOLÓGICA**

DOMÍNIOS DA ESQUIZOFRENIA E DA PERTURBAÇÃO DELIRANTE

Dissertação defendida em provas públicas para a obtenção do grau de mestre em Neuropsicologia no Curso de Mestrado de Neuropsicologia Aplicada, conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias no dia 31 de Outubro de 2016 com o Despacho reitoral nº 385/2016 com a seguinte composição de Júri:

Presidente-Professor Doutor Paulo Lopes

Arguente-Professor Doutor Alberto de Deus

Orientador-Professor Doutor Jorge Oliveira

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Escola de Psicologia e Ciências da Vida

Lisboa

2016

Creio porque é absurdo

Tertuliano, Padre da Igreja (160 - 220 d.C.)

Os homens vivem de conhecimento e de crenças.

Mas só o conhecimento faz avançar o Mundo

Carl Sagan, Cientista (1934 - 1996)

Ao conhecimento. Só ele liberta e dá poder

Aos que investigam, criam e transmitem o conhecimento. Sem eles eu não saberia que só o conhecimento liberta e dá poder

Agradecimentos

Acredito firmemente que só o conhecimento liberta e dá poder.

O poder a que me refiro não é o poder do domínio dos outros pela força, do domínio material ou do domínio económico.

O poder de que estou a falar é o poder sobre o funcionamento do Mundo, é o poder da compreensão e do domínio das causas e dos efeitos das coisas e dos fenómenos.

Este poder funda-se na investigação científica, na instrução e na cultura.

É libertador porque livra o Homem da ignorância, dos mitos e das crenças irracionais.

Mas nós não nascemos com qualquer conhecimento previamente adquirido.

Como diz um filósofo brasileiro contemporâneo, Mário Sérgio Cortella, numa obra precisamente com esse título, “*Não Nascemos Prontos*”.

Alguém tem, a mais de o investigar e criar, que nos transmitir o conhecimento.

Ninguém melhor que os professores sabe transmitir o conhecimento.

Por isso os meus agradecimentos vão para os meus professores do presente mestrado, sem exceção, pelo conhecimento que me souberam transmitir ao longo deste ciclo de estudos.

Uma palavra de agradecimento adicional para o Professor Doutor Jorge Oliveira. Como orientador desta tese esteve sempre disponível para ajudar, sugerindo soluções e satisfazendo prontamente as dúvidas que se me colocaram.

Gostaria de deixar aqui uma nota de agradecimento também para o Dr. Henrique Barreto, pela atenção que me dispensou e pela ajuda que me deu. Ao logo do ano em que, no âmbito do presente mestrado, frequentei sob a sua orientação um estágio de contacto no Serviço de Psiquiatria e Saúde Mental de Adultos do Hospital Egas Moniz, sempre o Dr. Henrique Barreto esteve atento e disponível para o que foi necessário.

Para todos o meu obrigado.

Resumo

O presente trabalho teve como objetivo a revisão da literatura que se tem ocupado do estudo do funcionamento cognitivo no domínio de duas condições psicopatológicas de cujo quadro fazem parte os delírios: a esquizofrenia paranoide e a perturbação delirante. Simultaneamente visou-se confrontar empiricamente os resultados da avaliação neurocognitiva de dois sujeitos, um diagnosticado com esquizofrenia paranoide e o outro com perturbação delirante, com os achados gerais extraídos da literatura sob revisão.

Para cumprimento dos objetivos do trabalho procedeu-se a uma ampla pesquisa dos estudos existentes sobre o desempenho cognitivo na esquizofrenia (maioritariamente paranoide) e na perturbação delirante, e à análise e confronto dos resultados das referidas avaliações neurocognitivas com os resultados dessa pesquisa. Com vista à fundamentação teórica do trabalho e ao seu enquadramento no contexto da psicopatologia e da neuropsicologia, procedeu-se à exposição dos aspetos fundamentais da temática dos delírios e das funções cognitivas.

Os resultados da revisão mostram que a esquizofrenia paranoide e a perturbação delirante estão associadas à disfunção cognitiva em vários domínios, sendo essa disfunção mais acentuada na esquizofrenia. Os resultados das duas avaliações neurocognitivas estão em linha com os achados gerais descritos na literatura que foi objeto da revisão.

Palavras-chave: Delírio, Funções Cognitivas, Esquizofrenia, Perturbação Delirante, Reabilitação

Abstract

This investigation aimed to review the literature that has occupied the study of cognitive functioning in the field of two psychopathological conditions of whose framework delusions are part: the paranoid schizophrenia and delusional disorder. Simultaneously empirically confront is aimed at the neurocognitive assessment results of two subjects, being one a paranoid schizophrenia case and the other a delusional disorder case, with the extracted findings from searched literature.

For completion of review goals a comprehensive survey of existing studies on cognitive performance in schizophrenia (mostly paranoid) and delusional disorder was carried out, and the analysis and comparison of the results of these neurocognitive assessments. With sight to the theoretical basis of this study and to its framing in the psychopathology and neuropsychology context, it was proceeded the exposition of the fundamental aspects on the thematic of delusions and cognitive functions.

The review results show that both paranoid schizophrenia and delusional disorder are associated with cognitive impairment in several areas, being this impairment accentuated in schizophrenia. The results of the two neurocognitive assessments are on-line with the general findings reported in the reviewed literature.

Keywords: Delusion, Cognitive Functions, Schizophrenia, Delusional Disorder, Rehabilitation

Lista de Abreviaturas

CBTp - Cognitive behavioural therapy for psychosis

CID-10 - Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento (OMS, 10ª revisão)

CPT - Continuous Performance Test

CWST - Colour-Word Stroop Test

DSM-5 - Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais (APA, 5ª revisão)

FCR - Figura Complexa de Rey

MATRICES - Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia

MCT - Metacognitive Training

MMSE - Mini Mental State Examination

MoCA - Montreal Cognitive Assessment

SCL - 90-R - Symptom Checklist-90-Revised

TAVEC - Complutense Verbal Learning Test

TMT - Trail Making Test

WAIS- Wechsler Adult Intelligence Scale

WAISDT - Wechsler Adult Intelligence Scale Digit Symbol Test

WCST - Wisconsin Card Sorting Test

WMS- Wechsler Memory Scale

ÍNDICE

Introdução	10
Capítulo I – Delírio e Cognição. Referencial Teórico	13
1. Definição de Delírio	13
2. Breve Nota Histórica sobre o Delírio e a Paranoia	14
3. Conceptualização da Esquizofrenia e da Perturbação Delirante	17
3.1. Breve Referência às Psicoses	17
3.2. A Esquizofrenia.....	17
3.3. A Perturbação Delirante	21
3.4. A Perturbação Paranoide da Personalidade	22
3.5. Síntese Conclusiva	23
4. O Delírio como Perturbação do Pensamento	23
5. O Pensamento como Recurso Cognitivo.....	25
6. A Disrupção dos Processos Cognitivos.....	29
7. O Delírio como Perturbação do Conteúdo do Pensamento.....	31
8. Quadros Clínicos e Doenças Onde São Encontrados Delírios	36
9. Epidemiologia do Delírio (domínios da esquizofrenia e da perturbação delirante).....	38
Capítulo II - Hipóteses e Teorias Explicativas dos Delírios	41
1. Considerações Gerais	41
2. Hipóteses Neuroanatómicas e Neurofisiológicas	42
2.1. Hipóteses Neuroanatómicas	42
2.2. Hipóteses Neurofisiológicas.....	50
2.3. Síntese conclusiva	52
3. Hipóteses Neurocognitivas.....	53
3.1. Considerações Gerais	53
3.2. Fatores Implicados na Formação dos Delírios e Teorias.....	56
3.2.1. Fatores e Teorias	56
3.2.2. O Modelo de Langdon e Colheart (teoria dos dois fatores)	62
3.2.3. O Modelo das Experiências Anómalas de Maher	64
3.2.4. O Modelo de Bentall et al.	65
3.2.5. O Modelo de Freeman et al.....	65
3.2.6. O Modelo de Rossell, Batty e Hughes	66

3.2.7. Abordagens Evolutivas	68
3.2.8. O Modelo Abrangente de Ibanez-Casas e Cervilla, e Ibanez-Casas	68
4. Considerações Finais sobre a Etiologia dos Delírios	70
Capítulo III - Achados Neuropsicológicos dos Delírios (domínios da esquizofrenia e da perturbação delirante)	70
1. Neuropsicologia e sua Relação com a Psicopatologia	70
2. A Pesquisa Neuropsicológica na Área dos Delírios	75
3. Achados Neuropsicológicos na Esquizofrenia (maioritariamente paranoide)	77
4. Achados Neuropsicológicos na Perturbação Delirante	87
Capítulo IV - Reabilitação Neurocognitiva na Área dos Delírios	93
Conclusão	96
Referências bibliográficas	105
Anexo I	I
Anexo II	VII
Anexo III	XV

Introdução

Os delírios constituem uma manifestação típica de vários estados psicóticos e têm um particular significado no diagnóstico da esquizofrenia e da perturbação delirante.

A perturbação delirante é uma condição rara, mas a esquizofrenia tem elevada prevalência, acometendo cerca de 1% da população mundial. Além disso, a esquizofrenia é considerada a mais grave das doenças mentais, e o seu tipo paranoide, caracterizado pela presença de delírios, é o mais frequente.

Quer a perturbação delirante quer a esquizofrenia do tipo paranoide estão associadas a disfunções de natureza cognitiva, embora estas não façam parte dos respetivos quadros nosológicos e nosográficos tal como descritos nas classificações da CID-10 e do DSM-5.

O estudo das disfuncionalidades cognitivas detetadas nas doenças onde os delírios são encontrados, como é o caso da esquizofrenia e da perturbação delirante, tem grande importância diagnóstica e terapêutica, tendo merecido nas últimas duas décadas a atenção da pesquisa.

Têm sido desenvolvidos muitos estudos no domínio da esquizofrenia com vista a conhecer em que termos ou extensão é que a doença se relaciona ou associa com os défices cognitivos que nela são normalmente encontrados. Diferente é o que se passa no que respeita à perturbação delirante, sendo escassos os estudos que se ocuparam dessa relação ou associação. A razão para tal diferenciação tem sido atribuída à circunstância da perturbação delirante não assumir a expressão epidemiológica da esquizofrenia e não estar conotada com uma marcada disfuncionalidade cognitiva.

Partindo da referida importância prática diagnóstica e terapêutica, procurou-se no presente trabalho fazer uma revisão do estado atual da pesquisa no âmbito da disfunção cognitiva associada à esquizofrenia paranoide e à perturbação delirante.

A revisão da literatura foi complementada (Anexo I) com a análise empírica de dois casos concretos (esquizofrenia paranoide e perturbação delirante), em que se procurou verificar se os resultados das avaliações neuropsicológicas efetuadas no âmbito desses casos estão em linha com os achados da literatura revista relativamente aos défices cognitivos na esquizofrenia e na perturbação delirante.

Com vista à fundamentação teórica do trabalho e ao seu enquadramento no contexto da psicopatologia e da neuropsicologia, procede-se à exposição dos aspetos essenciais da temática dos delírios e da cognição. Procede-se a seguir à exposição das principais hipóteses e teorias explicativas dos delírios. Indicam-se depois os achados neuropsicológicos associáveis aos delírios no âmbito da esquizofrenia e da perturbação delirante, tal como descritos na literatura produzida sobre o assunto. Por último, é mencionado o estado atual da literatura em matéria de reabilitação neurocognitiva da condição psicótica, como é o caso da condição delirante encontrada na esquizofrenia paranoide e na perturbação delirante.

Para efeitos do trabalho a que se procedeu, foi feita, mediante o uso da ferramenta Proquest, uma pesquisa sistemática dos estudos publicados desde o ano de 2000 nas várias bases de dados disponibilizadas na Universidade (com destaque para PubMed, Medline e PsychInfo), assim como foram utilizados livros-texto recentes de psicologia, neuropsicologia e psiquiatria, e artigos selecionados a partir de citações bibliográficas neles constantes. Utilizou-se também informação de acesso livre disponibilizada na Internet, designadamente informação publicada (aqui independentemente da data) em diversos jornais científicos da área da neuropsicologia e da psiquiatria. Os descritores mais utilizados para a pesquisa nas bases de dados e na Internet foram, em separado ou combinados, *delusion*, *schizophrenia*, *delusional disorder*, *neuropsychology*, *cognitive function* e *cognitive impairment*.

Considera-se que o presente trabalho tem interesse prático como síntese atualizada dos principais achados neuropsicológicos nos domínios em causa (esquizofrenia paranoide e perturbação delirante), e isto é válido sobretudo no que respeita à perturbação delirante. A este propósito refira-se que não foi encontrado qualquer trabalho prévio em língua portuguesa que tivesse procedido a uma revisão casuística exaustiva dos (embora muito poucos) estudos existentes sobre a disfuncionalidade cognitiva no âmbito da perturbação delirante.

Em anexo procede-se à análise dos resultados das avaliações neuropsicológicas a que foram submetidos dois sujeitos (sendo um deles diagnosticado como esquizofrénico paranoide e o outro como tendo perturbação delirante), e confrontam-se tais resultados com os achados da literatura revista. O propósito é verificar empiricamente se se confirmam esses achados.

As citações no texto e as referências bibliográficas indicadas no final seguem as normas da American Psychological Association (APA).

Capítulo I – Delírio e Cognição. Referencial Teórico

1. Definição de Delírio

O delírio pode definir-se como uma crença fixa que não é passível de mudar à luz da evidência oposta (DSM-5). É uma crença falsa, inabalável, provinda de processos mórbidos e que contrasta com o contexto cultural e social do sujeito. Constitui uma manifestação sintomática de inúmeras patologias, designadamente psiquiátricas, neurológicas e degenerativas.

Etimologicamente o vocábulo “delírio” é originário do substantivo latino *delirium*, que se relaciona com o verbo *delirare* (*de* = fora; *liros* = sulcos), significando literalmente *lavar fora do sulco* (Cheniaux, 2005). O vocábulo mostra-se adequadamente empregue no domínio da psicopatologia deliróide por analogia de situações, na medida em que o delírio se traduz precisamente numa condição em que o pensamento do indivíduo sai fora da realidade, sai fora do “*sulco*”.

De notar, porém, que apesar da apontada origem etimológica, delírio e *delirium* não se referem atualmente à mesma realidade patológica, antes tratando-se de entidades diferentes e inconfundíveis. A atual entidade nosológica e nosográfica *delirium* diz respeito, como será referido mais tarde neste trabalho, a uma patologia de base

neurológica diversa do delírio (que é uma perturbação do conteúdo do pensamento).

Problemas na definição do delírio (Adaptado de Bell et al., 2006)

O delírio tem sido tradicionalmente conceptualizado como uma falsa crença baseada numa inferência incorreta sobre a realidade externa e que se apresenta firmemente mantida apesar de uma indiscutível ou evidente prova em contrário. A crença não é aceita ordinariamente pelos outros membros da cultura ou subcultura da pessoa (por exemplo, não deve ser um artigo de fé religiosa comum). Esta conceptualização concisa poderá, porém, ser duvidosa. Os delírios podem não ser necessariamente falsas crenças. Poderão traduzir-se simplesmente em juízos de valor (por exemplo, “eu sou um poeta fantasticamente talentoso”). Por vezes os delírios poderão ter por acaso um substrato real, como ocasionalmente se passa com os delírios de infidelidade conjugal (“Síndrome de Othelo”). Os delírios podem não incidir necessariamente sobre a “realidade externa”, como demonstrado, por exemplo, pelos delírios de controlo. Ou podem não ser firmemente sustentados, como sucede com crenças de sentido oposto que cursam em curtos espaços de tempo. Por outro lado, tem sido sugerido que cerca de metade dos indivíduos com delírios aceitam a possibilidade de as suas crenças estarem afinal equivocadas. Tem sido reportado inclusivamente o caso de cientistas que desenvolvem crenças fixas e inabaláveis sobre certos factos ou hipóteses que estudam (realidade externa), apesar de uma incontornável evidência em sentido contrário, e sem que tal seja considerado uma manifestação delirante. Isto sugere que a resistência à evidência em contrário do que é amplamente aceite poderá não ser uma característica definidora dos delírios. Acresce que a alegação de que o delírio é uma crença ordinariamente não aceite pelos outros membros da cultura ou subcultura não tem sido normalmente baseada numa evidência empírica da extensão dessa aceitação.

Um aspeto importante quando se fala do delírio reportado à esquizofrenia paranoide e à perturbação delirante é o da terminologia: delírio ou paranoia?

Para que essa questão possa ser esclarecida importa deixar aqui uma breve nota histórica.

2. Breve Nota Histórica sobre o Delírio e a Paranoia

O delírio foi no passado objeto de espanto, inquietação, estranheza, repúdio e até de aceitação como manifestação de poderes transcendentais, designadamente imaginados como sendo outorgados por forças divinas. Provavelmente, muitas emanações doutrinárias (algumas ainda hoje aceites em maior ou menor grau) de carácter religioso e muitas ideias desafiantes da natureza comum das coisas ou dos fenómenos terão partido de indivíduos dominados por delírios (Dalgarrondo, 2008b). Em tempos já mais recentes, o delírio acabou por ser reconduzido a um estado de disfuncionalidade psíquica ou de perturbação mental. Segundo Rossel, Batty e Hughes (2010), Karl Jaspers (um dos autores mais influentes no estudo da psicopatologia) dizia mesmo que *“Since time in memorial...to be mad was to be deluded”*.

Ao longo da história propuseram-se diferentes definições para o delírio, algumas delas contraditórias entre si. Aliás, as dificuldades na definição do conceito de delírio constituíram uma das primeiras barreiras para o progresso científico do estudo da psicopatologia da área dos delírios (Gilleen & David, 2005; Ibanez-Casas & Cervilla, 2012).

Tradicionalmente o delírio foi considerado como indistinguível daquilo que é hoje conhecido como o grupo das esquizofrenias, mais propriamente da esquizofrenia paranoide (então referenciada simplesmente como “loucura” ou “alienação”). No século XIX foi criado o termo paranoia (por vezes usado em sinonímia com os termos “delírio de perseguição” ou “delírio de autoreferência”, o *“sensitiver Beziehungswahn”* de Ernst Kretschmer) para aludir a uma categoria diferenciada das manifestações delirantes bizarras típicas da esquizofrenia.

Deve-se a Emil Kraepelin (1856-1929) o refinamento do conceito de paranoia, sendo ele o primeiro autor moderno a descrevê-la como entidade específica ou autónoma. Para Kraepelin a paranoia era uma perturbação, de causa endógena e rara,

que se caracterizava por delírios bem sistematizados mas não estranhos (delírios plausíveis, relacionados com o quotidiano), de curso crónico e não degenerativo (falta de deterioração ao longo do tempo) e com leve implicação no afeto e na vontade (Morais, Lagarto & Cerejeira, 2014). De acordo com Jadhav, Shah, Dhavale e Sharma (2014), Kraepelin entendia que os indivíduos com paranoia não apresentavam propriamente um distúrbio na forma de pensar e que a sua personalidade estava bem preservada. Para ele as únicas alterações comportamentais eram aquelas que se referiam à manifestação de crenças delirantes. Tratava-se então de uma entidade psicopatológica considerada distinta da esquizofrenia delirante, pois que nesta as crenças delirantes eram normalmente estranhas e bizarras.



Figura 1. Emil Kraepelin (1856-1926)
Fonte: <https://pt.wikipedia.org>

Já para Kurt Koller (1887-1967) a paranoia era simplesmente uma forma rara de esquizofrenia, da mesma forma que Paul Eugen Bleuler (1857-1939) defendia que a paranoia devia ser incluída no grupo das esquizofrenias. Durante décadas os pacientes que apresentavam apenas manifestações delirantes como sintoma mais proeminente foram diagnosticados como esquizofrénicos, o que criou uma grande confusão terminológica e condicionou a investigação no campo específico da perturbação delirante praticamente até ao presente (Ibanez-Casas & Cervilla, 2012).

Nas últimas décadas do século XX verificou-se um recrudescimento do interesse pela nosologia e nosografia da paranoia (entretanto redenominada como “perturbação delirante”), e isso veio a ser refletido no DSM-III-R (1987). De facto, desde os anos setenta e oitenta do século XX que vários investigadores, como Kendler (1980), Munro (1982) e Winokur (1977), observavam que a paranoia se revelava como uma entidade psicopatológica diferenciada da esquizofrenia, que era mais frequente do que se pensava e que podia ser diagnosticada através de critérios empiricamente estabelecidos. Winokur (1977) reestruturou a paranoia sob a denominação de “perturbação delirante”, tomando por base os achados e a definição de Kraepelin e a observação de casos (Jadhav et al., 2014).

A noção de paranoia tal como teorizada (no essencial) por Kraepelin leva-nos atualmente, pois, à chamada perturbação delirante (CID-10, F22.0 e DSM-5, 297.1) (Morais et al., 2014). Trata-se de uma entidade psicopatológica que, partilhando embora com a esquizofrenia e outras perturbações do espectro psicótico manifestações delirantes, não supõe uma marcada disfuncionalidade do indivíduo nem um comportamento manifestamente estranho ou bizarro. Delírio e paranoia não constituem, portanto, a expressão da mesma realidade sintomática e nosológica, reconduzindo-se a paranoia simplesmente às manifestações deliróides de uma perturbação particular menos marcante, a denominada perturbação delirante. Concordantemente, a CID-10 faz incluir a paranoia à perturbação delirante (F22.0), o mesmo sucedendo com a chamada psicose paranoide e com o chamado delírio sensitivo de autorreferência (“*sensitiver beziehungswahn*”) de Kretschmer (sendo esta entidade também do domínio clássico da paranoia). Nesta medida, é mais adequado falar-se em delírios do que propriamente em delírio, variando o delírio quantitativamente consoante o grau de disfuncionalidade mental do indivíduo.

Apesar do termo paranoia ter caído em algum desuso e dever ter-se por substituído definitivamente pela figura categorial da perturbação delirante (Morais, Lagarto & Cerejeira, 2014), as classificações internacionais atuais continuam a fazer uso (mesmo em entidades estranhas ao espectro das psicoses) de étimos do termo paranoia em situações nosológicas e nosográficas distintas da perturbação delirante. É o que se passa com o caso da esquizofrenia paranoide (CID-10, F20.0), com o caso da psicose paranoide psicogénica (CID-10, F23.3), com o caso da reação paranoide (CID-10, F23.3) ou ainda com o caso da perturbação da personalidade paranoide (CID 10-F60.0 e DSM-5, 301.0). Na literatura atual, porém, há autores que usam os termos delírio e paranoia na mais perfeita sinonímia, enquanto outros parecem reconduzir a paranoia simplesmente ao chamado delírio de perseguição ou persecutório (Correia, Guerreiro & Barbosa, 2014) ou ao chamado delírio de grandeza, ou inclusivamente a ambos (Trzepacz & Baker, 2001). De observar, entretanto, que quer a CID-10 quer o DSM-5 integram na figura da perturbação delirante outros subtipos de delírio para além do persecutório, como sejam o erotomaníaco, o de ciúme, o hipocondríaco e o somático. Isto significa que, pelo menos formalmente, não parece ser adequado reconduzir a paranoia simplesmente ao delírio de perseguição.

3. Conceptualização da Esquizofrenia e da Perturbação Delirante

3.1. Breve Referência às Psicoses

A esquizofrenia e a perturbação delirante são consideradas condições psicóticas, como tal descritas e sistematizadas no DSM-5. A esquizofrenia é a principal forma de perturbação psicótica.

As psicoses caracterizam-se, conforme os casos, por sintomas como alucinações (percepções sem objeto ou estímulo), delírios (ideias e juízos morbidamente falsos), pensamentos e comportamentos desorganizados e ou claramente bizarros, diminuição da expressão emocional, avolição, anedonia, alogia e isolamento social (DSM-5).

Alguns autores dão ênfase à perda de contacto com a realidade como dimensão central das psicoses. Nessa perspectiva, o sujeito afetado de uma psicose passaria a viver fora da realidade. Os indivíduos psicóticos têm normalmente um *insight* (consciência da doença) prejudicado em relação aos seus sintomas e condição clínica geral (Dalgarrondo, 2008a). A maioria dos estados psicóticos delirantes são considerados não confundíveis com a esquizofrenia, embora seja difícil distingui-los clinicamente, particularmente nos seus primeiros estágios. Constituem um grupo de perturbações heterogêneas e ainda não inteiramente compreendidas (CID-10).

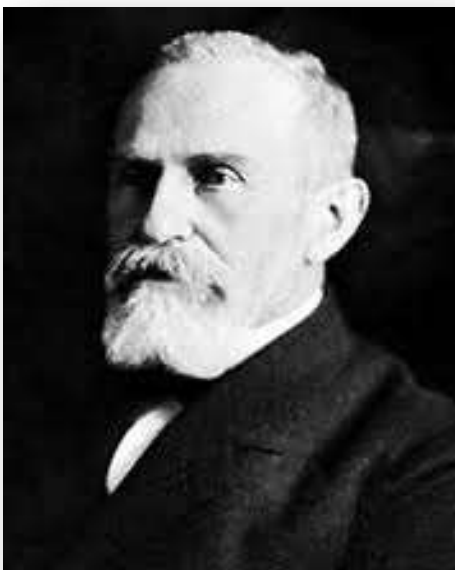


Figura 2. Eugene Bleuler (1857-1939)

Fonte: <https://pt.wikipedia.org>

3.2. A Esquizofrenia

O termo esquizofrenia foi introduzido em 1911 pelo psiquiatra suíço Eugene Bleuler (1857-1939). Inspirado no grego (frenia=pensamento; esquizo=corte), significa grosso modo “mente dividida” ou “pensamento dividido” (da realidade).

A esquizofrenia não é fácil de definir. Na realidade, sempre foi mais fácil identificar a conduta esquizofrénica que definir o que é a

esquizofrenia. De certa forma, o critério universalmente aceite para diagnosticar tal

enfermidade é por descarte de outra alteração psicótica, neurológica ou afetiva, isto é, trata-se de um diagnóstico como que por exclusão (Kolb & Whishaw, 2006).

A esquizofrenia é caracterizada por uma perda de contacto com a realidade e por perturbações do pensamento, percepção, humor e movimento. De acordo com as manifestações clínicas e a evolução da doença, vários subtipos foram identificados (CID-10 e DSM-5):

a) O subtipo desorganizado (esquizofrenia hebefrénica): caracterizado sobretudo por embotamento afetivo, avolição, delírios e alucinações fugazes e não proeminentes, comportamento irresponsável e imprevisível, isolamento social, maneirismos, discurso incoerente e cheio de divagações e pensamento desorganizado;

b) O subtipo catatónico (o menos frequente), em que predominam as alterações da psicomotricidade, traduzidas em excitação motora ou estupor, associadas a mutismo, negativismo, rigidez, maneirismos, estereotípias, posturas bizarras ou inapropriadas;

c) O subtipo paranoide, mais comum e que maior probabilidade apresenta de tratamento e reabilitação, de início tardio, em que sobressai uma ou mais manifestações delirantes, bem sistematizadas, geralmente persecutórias, acompanhadas de atividade alucinatória auditivo-verbal (cujo conteúdo está frequentemente relacionado com o conteúdo dos delírios); não há sintomas regressivos de linguagem nem comprometimento do afeto;

d) O subtipo residual, com pelo menos um episódio com sintomas psicóticos no passado e predomínio de sintomas atenuados crónicos.

De acordo com a CID-10, por razões ainda pouco compreendidas a esquizofrenia catatónica é agora raramente vista em países industrializados, mas permanece comum em outros lugares. Isto sugere que, aparentemente, o contexto cultural terá a ver com a emergência da esquizofrenia.

Nem todos os pacientes apresentam o conjunto de sintomas descritos para cada tipo, nem se podem estabelecer fronteiras estanques entre as manifestações de cada um dos diversos tipos. Na realidade, existe alguma heterogeneidade nos sintomas, o que sugere que as correlações biológicas também serão heterogéneas. Há muitas variações nas manifestações da esquizofrenia, incluindo aquelas que mostram um curso contínuo de deterioração (Vieira, 2005a; Pio, 2006; Kolb & Whishaw, 2006).

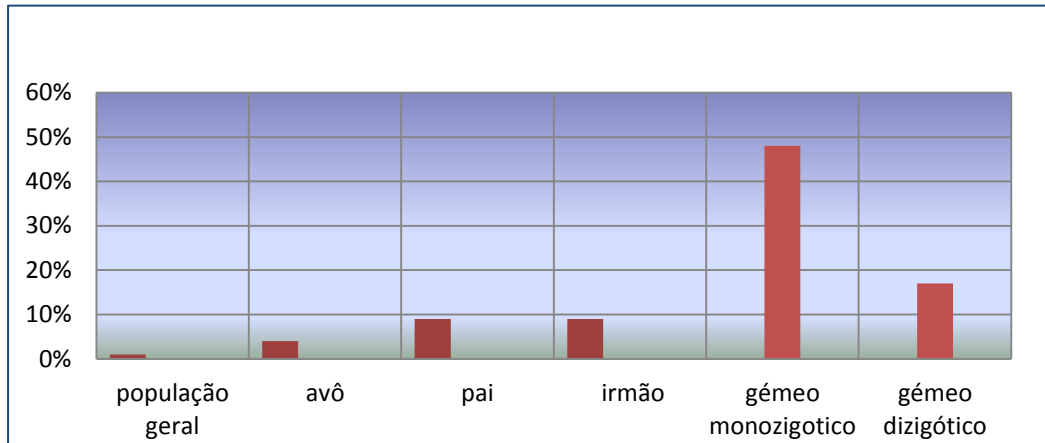
A perturbação torna-se aparente normalmente durante a adolescência ou no início da vida adulta (segunda e terceira décadas de vida), embora seja possível

reconhecer sinais de predisposição desde a infância, e persiste por toda a vida, conquanto os sintomas possam sofrer alteração ao longo do tempo num mesmo indivíduo.

A apresentação clínica da esquizofrenia é, pois, bastante complexa, polimorfa e heterogénea. Não há sinais ou sintomas patognomónicos (ou seja, não há sinais ou sintomas específicos ou característicos), e ao longo do tempo os sintomas podem mudar em um mesmo paciente, sendo o diagnóstico estabelecido a partir da sintomatologia apresentada pelos doentes e pelos dados da anamnese. De facto, ainda não está claro se aquilo a que se chama esquizofrenia é uma única doença ou se são várias doenças (Bear, Connors & Paradiso, 2006; Insel, 2010). Na realidade, embora a esquizofrenia venha sendo apresentada como entidade nosológica diferenciada e específica, parecerá mais apropriado considerá-la como um conjunto de síndromes distintas cuja sobreposição de sinais e sintomas resulta num quadro clínico característico que permite o diagnóstico. De observar que os sinais e sintomas da esquizofrenia podem, individualmente, ocorrer em outras entidades clínicas ou mesmo em pessoas sadias submetidas a determinados estímulos. A esquizofrenia deve ser caracterizada, portanto, não só pelo conjunto de sinais e sintomas que denota, mas também pelo decurso crónico da incapacidade que promove (Andreasen, 2000).

Sabe-se que a genética exerce um papel na etiologia da doença. Desde há muito que se conhece que a probabilidade de um indivíduo ter esquizofrenia aumenta se houver um familiar atingido (quadro 1). Os fatores hereditários da doença são elevados e contribuem com cerca de 80% para o surgimento da doença. Enquanto na população em geral o risco de desenvolvimento da doença é de 1%, já o risco passa, por exemplo, para 4% quando se tem um parente em segundo grau da linha direta (avô) afetado, para 9% quando se tem um progenitor ou um colateral de primeiro grau (irmão) afetado, para 17% quando se tem um irmão gémeo dizigótico afetado, para 40% quando ambos os pais sofrem da doença e para cerca de 50% quando se tem um irmão gémeo monozigótico afetado (Gottesman, 1991; Hallak, Chaves & Zuardi, 2011). Ainda assim, sabe-se que cerca de 81% dos indivíduos com esquizofrenia não têm nenhum familiar em primeiro grau atingido pela doença, e que cerca de 61% não têm sequer nenhum familiar afetado (Gottesman, 1991). Deste modo, apesar dos fatores genéticos desempenharem um papel importante na etiologia da doença, não parecem ser por si só decisivos para a explicarem. Atualmente é aceite que a influência genética na

esquizofrenia é causada por múltiplos genes de pequeno efeito, nenhum dos quais é necessário ou suficiente para causar a doença (Plomin, DeFries, McClearn & McGuffin, 2011).



Quadro 1. Risco de desenvolvimento de esquizofrenia em função da presença da doença em parentes (segundo Gottesman, 1991)

Os sintomas da esquizofrenia são divididos em duas categorias: positivos e negativos. Os sintomas positivos incluem classicamente os delírios (crenças anormais persistentes), as alucinações (percepções sem objeto ou estímulo, normalmente auditivas), o discurso desorganizado (associações bizarras e rápidas mudanças de assunto) e o comportamento grosseiramente desorganizado ou catatónico. Os sintomas negativos refletem a ausência de respostas que normalmente estão presentes. Estes sintomas incluem: ausente ou reduzida expressão emocional (embotamento afetivo), avolição (ausência de motivação ou dificuldade em iniciar comportamento dirigido) e discurso pobre (Renca & Cerejeira, 2014).

Vários autores subclassificam os sintomas característicos da esquizofrenia em cinco dimensões, embora nem todas elas reconhecidas formalmente como fazendo parte dos critérios de diagnóstico. Assim, para além dos já referidos sintomas positivos e negativos, são feitos incluir sintomas cognitivos (principalmente a nível das funções cognitivas atenção e memória), sintomas agressivos e sintomas afetivos (Renca & Cerejeira, 2014).

3.3. A Perturbação Delirante

A perturbação delirante corresponde a um conjunto heterogéneo de condições cuja característica central é a presença de um ou mais delírios, associados a alterações de humor congruentes com o sistema delirante, e a alterações do pensamento e do comportamento (Vieira, 2005b).

De acordo com o DSM-5 (297.1), a perturbação delirante caracteriza-se pela presença de um ou mais delírios que persistem durante pelo menos um mês, mas os défices no funcionamento psicossocial do indivíduo não são marcantes como os observados em outras perturbações psicóticas (como a esquizofrenia) e o comportamento não é obviamente bizarro ou estranho. O início da perturbação é comumente na meia-idade. Indivíduos com perturbação delirante podem ser capazes de descrever factualmente que os outros consideram as suas crenças como irracionais, mas não o conseguem aceitar. Outras manifestações psicopatológicas estão tipicamente ausentes, mas podem estar presentes, de forma intermitente, sintomas depressivos e alucinações não proeminentes. De acordo com a CID-10, certos sintomas próprios da esquizofrenia, tais como delírios de controlo e embotamento afetivo marcante, são incompatíveis com a perturbação delirante.

A perturbação delirante não é uma patologia comum, pelo contrário é rara, e tende a manter-se estável ao longo do tempo (Vieira, 2005), isto é, não tende à degradação progressiva. A etiologia da condição não está suficientemente esclarecida, mas estudos de famílias mostraram uma prevalência aumentada de perturbações delirantes e de traços de personalidade aparentados (como desconfiança, ciúme, secretismo) nos familiares de probandos com perturbação delirante (Vieira, 2005b), o que indica uma componente hereditária na doença. De acordo com Morais et al. (2014), estudos de genética familiar sugerem que o recetor dopaminérgico D4 estará implicado na suscetibilidade para a doença, havendo dados que indicam que a perturbação delirante poderá ser uma psicose “puramente dopaminérgica” (Morais et al., 2014). Porém, num estudo conduzido por Grover, Nehra, Bhateja, Kulhara e Kumar (2011) foi sugerido, com base em semelhanças no perfil cognitivo de indivíduos com esquizofrenia e de indivíduos com perturbação delirante, que as duas doenças poderiam ter bases etiológicas similares. Também fatores psicológicos têm sido implicados na perturbação delirante, sugerindo-se que os indivíduos com ideias delirantes tendem a

focar seletivamente a informação disponível, retiram conclusões baseadas em informações insuficientes, tendem a atribuir eventos negativos a causas externas e mostram dificuldade em prever as intenções e motivações dos outros (Morais et al., 2014). Esta temática será tratada com mais detalhe adiante, a propósito das teorias neuropsicológicas dos delírios.

O DSM-5 inclui como tipos da perturbação delirante, com base na temática delirante predominante, o tipo erotomaníaco, o tipo grandiosidade, o tipo ciúme, o tipo persecutório e o tipo somático. Estão ainda previstos um tipo misto, que se aplica quando não há predominância de um certo tipo, e um tipo não especificado, que se aplica quando a crença delirante dominante não pode ser claramente determinada ou não está descrita nos tipos específicos.

3.4. A Perturbação Paranoide da Personalidade

Diversa da perturbação delirante persecutória, mas com características semelhantes, é a perturbação paranoide da personalidade (CID-10, F60.0; DSM-5, 301.0). Neste caso não existe verdadeiramente uma rutura psicótica, mas, particularmente em resposta a situações de stresse, podem emergir ideias de autoreferência e paranoides sobrevalorizadas e sintomas deliriformes ou delirantes persecutórios vagos (Vieira, 2005b).

A perturbação da personalidade paranoide ocorre em cerca de 0,5 a 2,5% da população geral, sendo mais comum em indivíduos do sexo masculino. Estudos em famílias revelaram uma estreita relação desta patologia com a esquizofrenia e a perturbação delirante (Lilienfeld & Fowler, 2010). Caracteriza-se, em geral, pela presença de sensibilidade excessiva a contratempos e rejeições; desconfiança e uma tendência invasiva a distorcer experiências por interpretação errónea de ações neutras ou amistosas de outrem como hostis ou desdenhosas; um combativo e obstinado senso de direitos pessoais, em desacordo com a situação real; suspeitas recorrentes, sem justificativa, relativamente à fidelidade sexual do cônjuge ou parceiro sexual; tendência a experimentar autovalorização excessiva, manifestada em atitudes persistentes de autoreferência; preocupação com explicações “conspiratórias”, não substanciadas, para o que ocorre (CID-10). De acordo com Moraes et al. (2014), pode existir comorbilidade

<i>Perturbação Delirante</i>	<i>Esquizofrenia</i>
Presença de um ou mais delírios com a duração de um mês ou mais	Presença de dois ou mais dos seguintes sintomas: delírios, alucinações, discurso desorganizado, comportamento grosseiramente desorganizado ou catatónico, avolição
O funcionamento não é marcadamente prejudicado	Sinais contínuos de perturbação persistente por pelo menos seis meses
O comportamento não é obviamente bizarro ou estranho	Nível de funcionamento marcadamente deteriorado

Quadro 2. Critérios de diagnóstico essenciais (sintomas positivos) da perturbação delirante e da esquizofrenia. Adaptação da CID-10

entre a perturbação delirante e a perturbação da personalidade paranoide, constituindo até esta última um fator de risco para o desenvolvimento da primeira.

3.5. Síntese Conclusiva

A esquizofrenia, sobretudo o seu subtipo paranoide, e a perturbação delirante (paranoia) caracterizam-se essencialmente pela presença de delírios. Os delírios supostos na perturbação delirante e na esquizofrenia são, por definição, diferentes. Além disso, no segundo caso os delírios estão acompanhados de outras manifestações (alucinações, baixo nível de funcionalidade do indivíduo, embotamento afetivo, etc.) que não são normalmente encontradas no primeiro.

4. O Delírio como Perturbação do Pensamento

O delírio traduz-se numa perturbação do pensamento, mais propriamente do conteúdo do pensamento.

Pode definir-se pensamento como a função intelectual que envolve a compreensão, a tomada de decisões, as descobertas mentais, a elaboração de teorias, a

planificação, a criatividade, a aprendizagem complexa, a imaginação. Pensar é uma operação mental contínua e que envolve quase todos os nossos processos mentais. Implica uma estruturação, e é desta que nascem os conceitos, juízos, raciocínios, imagens mentais, ideias. Pensar permite aos seres humanos modelarem o mundo e com isso lidar com ele de uma forma efetiva e de acordo com suas metas, planos e desejos. As imagens perceptivas e representativas e os conceitos representam os objetos mentais. Estes conjugam-se entre si, formando uma corrente, cujo fluxo no tempo constitui o pensamento (Cheniaux, 2005).

Etimologicamente, pensar significa avaliar o peso de alguma coisa. O vocábulo é oriundo do verbo latino *pendere*, que significa ficar em suspenso, examinar, pesar, ponderar. Em sentido amplo, podemos dizer que o pensamento tem como missão tornar-se avaliador da realidade (Cheniaux, 2005).

O pensamento é considerado a expressão mais palpável do espírito humano, pois através de imagens e ideias revela justamente a vontade do indivíduo. É qualquer operação mental que relacione duas ou mais informações de forma explícita ou implícita, envolvendo funções como juízo e raciocínio, formação de conceitos, abstração, planeamento, solução de problemas e organização, entre outras (Lezak, Howieson, & Loring, 2004).

O pensar está relacionado com a antecipação de acontecimentos, com a construção de modelos da realidade e simultaneamente do seu funcionamento. Para Melo (citado por Cheniaux, 2005), os atributos intelectivos fundamentais que sustentam o pensamento são a compreensão intelectual (ou aperceção), a ideação, a imaginação e a associação de representações e ideias. A ideia difere da imagem representativa (ou mnémica) por ser imaterial, abstrata e geral, não redutível ao sensorial. A associação é o processo psíquico através do qual se estabelecem relações significativas entre as imagens perceptivas representativas e imaginativas e as ideias. As conexões do pensamento estabelecem-se passivamente quando o processo associativo segue as leis da semelhança, de contraste ou de contiguidade (no tempo ou espaço). Mas o pensamento também pode possuir uma tendência dominante, que o direciona ativamente para uma certa finalidade: o processo associativo é impulsionado por uma ideia fundamental (ou ideia-alvo, ou representação-matriz).

De acordo com Cheniaux (2005), as atividades fundamentais do pensamento são a elaboração de conceitos, a formação de juízos e o raciocínio. Um conceito identifica

os atributos ou qualidades mais gerais e essenciais de um objeto ou fenómeno. É expresso por uma palavra. Está relacionado imediatamente com a abstração e a generalização. O juízo estabelece uma relação entre dois ou mais conceitos. Consiste no ato da consciência de afirmar ou negar algum atributo ou qualidade a um objeto ou fenómeno. É composto por um sujeito, um verbo de ligação e um predicado. O raciocínio representa uma operação mental que relaciona juízos, levando à formação de novos juízos (ou conclusões). Um raciocínio pode ser indutivo (do particular para o geral), dedutivo (do geral para o particular), ou analógico (de um particular para outro particular).

O pensamento patológico, como é o caso do delírio, é difícil de estudar, designadamente porque os indivíduos em observação têm de ter alguma capacidade linguística ou de comunicação simbólica para poderem relatar o que estão a pensar, e isto nem sempre acontece (Trzepacz & Baker, 2001). As técnicas avançadas de imagiologia cerebral começam agora a localizar algumas áreas do cérebro envolvidas no pensamento, mas tudo leva a supor que o pensamento é subsidiário, não de certas áreas circunscritas, mas de toda uma estrutura holística do cérebro. Porém, de um modo geral, podemos dizer que o conhecimento do funcionamento, da fisiologia e da patologia do pensamento permanece bastante limitado.

5. O Pensamento como Recurso Cognitivo

O pensamento é um recurso cognitivo, é uma dimensão cognitiva.

De acordo com Doron e Parot (2001), a cognição designa o conjunto de atos e processos de conhecimento, o conjunto dos mecanismos pelos quais um organismo adquire informação, a trata, a conserva, a explora; a palavra designa também o produto mental destes mecanismos.

A cognição abarca as grandes funções psicológicas tradicionalmente consagradas a assegurar ao organismo os ganhos de informação necessários às suas trocas com o meio, como a perceção, a aprendizagem, a memória, a inteligência, a função simbólica ou pensamento e a linguagem. Condensando de certa forma esta noção de cognição, afirma Sternberg (2008) que a psicologia cognitiva “é o estudo de como as pessoas percebem, aprendem, lembram-se de algo e pensam sobre as informações”.

Pode assim dizer-se que, em sentido geral, a cognição é a capacidade de pensar, usar a inteligência, o conhecimento, a lógica, o raciocínio, a memória e todas as funções corticais superiores conexas. A cognição permite aos seres humanos apreciar ou avaliar o seu mundo exterior e interior, interagir com os outros e vencer as dificuldades da vida quotidiana. De certo modo, os recursos cognitivos confundem-se com as capacidades intelectuais, e são tributários da genética e das influências do ambiente (Trzepacz & Baker, 2001).

De acordo com Martins (2006), as funções cognitivas superiores constituem um conjunto de funções integradas que nos permitem comunicar através de símbolos, representar mentalmente o mundo, aprender, processar, guardar e transmitir vários tipos de informação. Possibilitam-nos igualmente criar, tomar decisões e conferem-nos uma enorme variedade e flexibilidade de comportamentos. Finalmente, permitem-nos ter consciência de nós próprios, falar e ensinar, capacidades estas exclusivas da espécie humana. As funções cognitivas, também conhecidas por funções nervosas superiores, são dependência do sistema nervoso central, sobretudo do córtex cerebral.

As funções cognitivas dependem essencialmente dos hemisférios cerebrais (córtex e estruturas subcorticais). Ao contrário de outras funções nervosas, que estão representadas de forma simétrica e muitas vezes cruzada (como a motricidade voluntária ou os campos visuais), as funções cognitivas são assimétricas e, por vezes, claramente lateralizadas (Martins, 2006). De um modo geral pode dizer-se que o hemisfério esquerdo é responsável pelas capacidades verbais e por aquelas que requerem uma análise detalhada e fina dos estímulos (língua oral, leitura, escrita, cálculo, memória verbal), enquanto o hemisfério direito é responsável pelas capacidades não-verbais e pelas que requerem um processamento mais global dos estímulos (referências espaciais, memória de faces e visuoespacial, capacidades musicais).

Outra forma de compreender a localização das funções cognitivas, distinta da que se direciona para os hemisférios, é aquela que se centra nas porções anterior e posterior do cérebro (quadro 3). De um modo geral, as áreas posteriores estão relacionadas com a sensação e a perceção de estímulos visuais, auditivos, somestésicos e proprioceptivos (receção das informações do mundo exterior), enquanto as regiões frontais, a porção anterior do cérebro, dão resguardo aos sistemas relacionados com a ação sobre o mundo, nomeadamente os que suportam as associações mentais e as funções cognitivas complexas, como o planeamento e a análise das ações, a

monitorização dos resultados, os julgamentos e as tomadas de decisão, enfim o pensamento em sentido geral ou lato (Dalgarrondo, 2011).

A pesquisa sugere que não se podem reconduzir as funções mentais específicas, como seja o pensamento, a certas e concretas áreas do cérebro (Bear et al., 2006). Na visão de Luria (1981), os processos mentais humanos são sistemas funcionais complexos que não estão localizados em estreitas e circunscritas áreas do cérebro, mas ocorrem por meio da participação de grupos de estruturas cerebrais operando em concerto, cada uma das quais concorre com sua própria contribuição particular para o arranjo desse sistema funcional. Damásio (1996) esclarece que nenhum mecanismo isolado explica o psiquismo no cérebro, nenhum dispositivo, nenhuma região característica pode produzi-lo por si só. Só o conjunto produz o resultado que se procura explicar. Em vez de confiar em áreas especializadas únicas, o cérebro humano está destinado a realizar todas as suas tarefas por meio do trabalho coletivo de grandes populações de neurônios distribuídos por múltiplas regiões encefálicas, também denominadas *grids* neurais. De igual forma, Dalgarrondo (2011) observa que as formulações que atribuem a certas partes ou áreas do cérebro determinadas funções são formulações conceitualmente equivocadas.

Polo anterior (<i>lobo frontal</i>)	Polo posterior (<i>lobos parietal, temporal e occipital</i>)
<u>Ação sobre o mundo</u>	<u>Receção do mundo</u>
Áreas corticais primárias: córtex motor	Áreas corticais primárias: córtex visual, auditivo, somatosensorial
Áreas corticais associativas: abstração, planeamento, julgamento, tomada de decisão	Áreas corticais associativas: integração das perceções visuais, auditivas, táteis

Quadro 3. Especialização cerebral em relação aos polos anterior e posterior do cérebro.

Adaptado de Dalgarrondo, 2011

Numa formulação mais desenvolvida, elaborada e bipartida das dimensões cognitivas, Lezak, Howieson e Loring (2004) afirmam que nestas existem dois tipos de funções diferenciadas: as funções cognitivas e as funções executivas.

Segundo estes autores (2004), as funções cognitivas são estruturas básicas que servem de suporte a todas as operações mentais (pensamento, memória, aprendizagem, inteligência, raciocínio, atenção, tomada de decisões, percepção visual, coordenação motora). São componentes básicos para atividade intelectual com origem nas conexões cerebrais. São capacidades que nos permitem perceber, elaborar e expressar informações. As funções cognitivas são o sustentáculo do pensamento e vão-se estruturando, adaptando e acomodando nos diferentes modos de interação com o ambiente.

Ainda segundo os mesmos autores (2004), as funções cognitivas incluem as funções recetivas e expressivas, a memória e aprendizagem, o pensamento e a atenção. As funções recetivas referem-se à entrada de informação sensorial no sistema central de processamento, à integração de impressões sensoriais em informações psicologicamente significativas, e ao seu armazenamento mnésico; referem-se, portanto, à capacidade de seleccionar, adquirir, classificar e integrar a informação, permitindo a transformação de impressões sensoriais em dados psicologicamente significativos. As funções expressivas são meios pelos quais as informações são utilizadas para a comunicação ou transmissão. Constituem, assim, o conteúdo total do comportamento observável, permitindo que a atividade mental seja inferida a partir dessas manifestações. As funções expressivas, tais como falar, desenhar ou escrever, manipular, fazer gestos, expressões faciais ou movimentos, compõem o repositório do comportamento observável. A atividade mental é ativada por estas funções.

As funções executivas são processos cognitivos especializados, encontrando-se no topo da hierarquia das funções nervosas superiores. Segundo Martins (2006), elas participam nos nossos comportamentos, emoções e atividades cognitivas mais complexas, em que intervêm múltiplos fatores a serem devidamente ponderados (conceitos morais, regras sociais, princípios de justiça, aspetos emocionais, experiência prévia, conhecimentos, etc.), como acontece nas tomadas de decisão mais difíceis, na análise de situações novas, ou na estratégia e planeamento para levar a cabo as nossas intenções.

Lezak et al. (2004) definem as funções executivas como um conjunto de habilidades cognitivas, princípios e organização necessários para lidar com situações flutuantes e ambíguas do relacionamento social e para uma conduta apropriada, responsável e efetiva. Ainda segundo os mesmos autores, as funções executivas são integradas pelos seguintes aspetos da cognição: *volição* (a capacidade requerida para um comportamento intencional, preconizada por uma motivação, e implica as capacidades de formular objetivos); *planeamento* (a capacidade de identificar e organizar os passos e os elementos necessários para alcançar os objetivos); *ação propositada* (capacidade de traduzir uma intenção ou um plano numa ação correspondente); *capacidade de realização* (habilidade necessária para monitorar, autocorrigir e regular a tarefa de forma eficaz).

Malloy-Diniz, Sedo, Fuentes e Leite (2008) afirmam que as funções executivas correspondem a um conjunto de habilidades que, de forma integrada, permitem ao indivíduo direcionar comportamentos em função de metas, avaliar a eficiência e a adequação desses comportamentos, abandonar estratégias ineficazes em prol de outras mais eficientes e, desse modo, resolver problemas imediatos, de médio e longo prazo.

As funções executivas desenvolvem-se tardiamente em termos ontogénicos, continuando inclusivamente a aperfeiçoar-se ao longo da adolescência e início da vida adulta. A eliminação de neurónios e o estabelecimento de sinapses (traduzidos grosseiramente pela diminuição da espessura do córtex e pelo aumento da densidade da substância branca subcortical) verificam-se entre os 12 e os 20 anos de idade no córtex-pré-frontal, ou seja, muito mais tarde do que no restante córtex cerebral. Esta aquisição lenta, tardia, e influenciada pela experiência contribui para a nossa individualidade, o nosso estilo mental, aquilo que nos torna únicos e que outras funções mais operativas (linguagem, cálculo, capacidades visuoperceptivas) possivelmente não permitiriam diferenciar (Martins, 2006; Kolb & Wishaw, 2006).

6. A Disrupção dos Processos Cognitivos

Os processos cognitivos ou neuropsicológicos podem ser perturbados, tornando-se então patológicos.

A disrupção dos processos cognitivos é provocada por uma variedade de fatores genéticos, epigenéticos, do desenvolvimento e ambientais. As alterações de tais processos observam-se quer ao nível dos neurónios e da glia, quer ao nível das redes neuronais, locais ou interrelacionadas com outros territórios cerebrais (quadro 4). Admite-se que alguns fatores de suscetibilidade possam ser transmitidos à descendência e que algumas causas que estão na origem do défice neuropsicológico possam ser corrigidas ou compensadas, porém, poderão não ser totalmente reversíveis, o que reforça o papel essencial das estratégias de prevenção e de intervenção precoce.

É geralmente aceite que as perturbações do foro cognitivo e psiquiátrico estão associadas a perfis de alterações neuropsicológicas, complexos e específicos das várias doenças. Os défices neuropsicológicos são uma característica essencial em muitas doenças psiquiátricas, tais como a esquizofrenia, perturbação delirante, perturbação afetiva bipolar e depressão, sendo frequentemente um resultado direto de alterações cerebrais relacionadas com essas perturbações (Mendes, 2014).

Segundo Bigotte de Almeida (2011), a afeção de certas estruturas do sistema nervoso encefálico pode causar alterações relativamente específicas no comportamento de uma pessoa. Assim, a interrupção de circuitos frontais entre o córtex cerebral e as regiões subcorticais pode provocar desinibição e irritabilidade, enquanto as lesões frontais e temporais são causa eventual de psicoses e as parietais geram ansiedade ou depressão e as lesões nos núcleos da base e no sistema límbico podem produzir crises de riso ou de choro a despropósito.

Observa o mesmo autor (2011) que os processos do pensamento possuem uma origem orgânica ou biológica, refletindo a mente, afinal, um conjunto de funções do cérebro. Na visão deste autor, qualquer alteração mental será orgânica, mesmo na ausência de alterações morfológicas detetáveis. Como tal, quer as características normais, quer os desvios do comportamento correspondem a atividade cerebral, mesmo que para elas se possa encontrar uma razão ambiental.

Ainda de acordo com Bigotte de Almeida (2011), os processos mentais encontram-se dependentes do funcionamento de sinapses neuronais no sistema nervoso central, ou seja, das conexões estabelecidas entre neurónios. Entretanto, no desenvolvimento das sinapses podem considerar-se três estádios ontogenéticos, podendo qualquer deles ser afetado, por causas várias, na sua regularidade e eficiência futuras: num primeiro estádio dá-se a sua constituição no ser em desenvolvimento;

depois, em fases precoces do desenvolvimento existe uma validação e a modelação de novas sinapses por estímulos ambientais apropriados; por fim, e ao longo de toda a vida, haverá uma regulação da eficácia das sinapses, umas vezes transitória, outras continuada, por ação dos múltiplos acontecimentos ambientais.

A natureza e a severidade da disfunção neuropsicológica (por exemplo alterações do raciocínio ou da comunicação, falta de *insight*, distratibilidade e impulsividade, défices mnésicos ou do planeamento) variam largamente entre os indivíduos com perturbações psicopatológicas (Mendes, 2014).

7. O Delírio como Perturbação do Conteúdo do Pensamento

Seguindo a exposição de Cheniaux (2005), Correia et al. (2014) e Valente (2014), podemos dizer que as alterações do pensamento são passíveis de divisão por quatro grandes categorias: alterações do curso, da forma, da posse e do conteúdo. Destas alterações, umas são quantitativas, outras qualitativas. É quantitativa o curso; são qualitativas a forma, a posse e o conteúdo.

O curso e a forma prendem-se com o processo de raciocínio. O curso refere-se à velocidade, continuidade e ritmo do pensamento, à quantidade de ideias ao longo do tempo. A forma, por sua vez, está relacionada com a estrutura do pensamento, prende-se com a relação entre ideias, a organização e o processo associativo do pensamento, sobretudo no que respeita à sua componente abstrata e de conceptualização. Já o conteúdo diz respeito à temática do pensamento, às qualidades ou características das ideias. A posse tem a ver sobretudo com o domínio do indivíduo sobre o pensamento.

As alterações do curso ou da forma do pensamento podem traduzir-se em taquipsiquismo, condição em que há um aumento (aceleração) da velocidade do fluxo do pensamento, refletindo-se no discurso por aumento do débito verbal; em bradipsiquismo, condição em que há uma lentificação do pensamento, que progride lentamente, com diminuição do poder de associação de ideias e dificuldade de passar de um tema para outro, e em que há um aumento da latência das respostas, lentidão de discurso e capacidade de decisão reduzida; em fuga de ideias (ou pensamento ideofugitivo), em que uma ideia segue imediatamente à outra e o pensamento muda constantemente de objetivo, em função das mais díspares associações e perde a sua

finalidade, não havendo regresso ao pensamento principal; em pensamento circunstanciado, situação em que se verifica prolixidade que se perde em detalhes desnecessários, mostrando uma incapacidade para distinguir o principal do acessório,

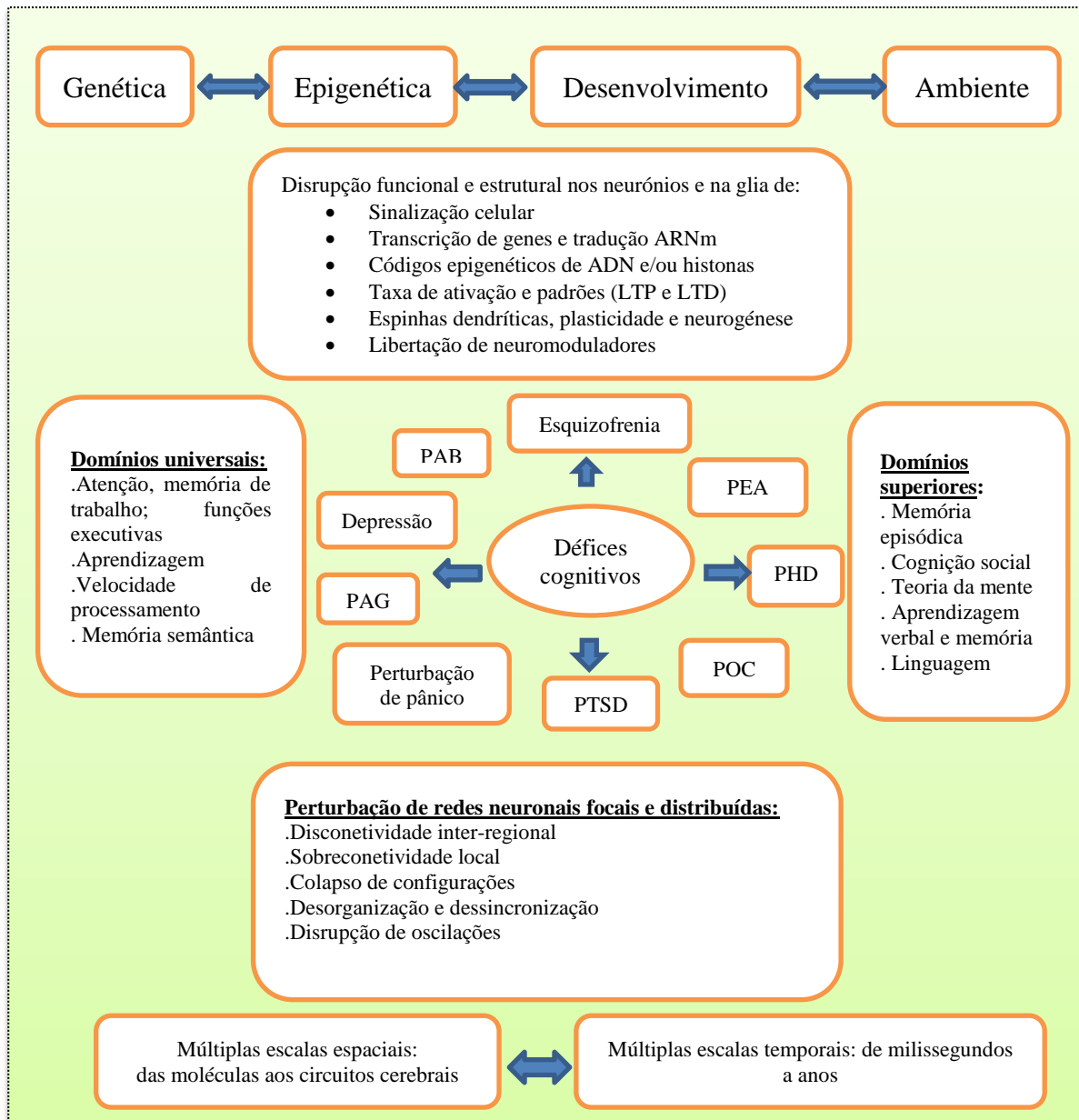


Figura 3. A cognição e as suas disfunções nas perturbações psiquiátricas. RNAm - ácido ribonucleico mensageiro; DNA - ácido desoxirribonucleico; LTP - potenciação de longo termo; LTD - depressão de longo termo; PAB - perturbação afetiva bipolar; PEA - perturbação do espectro do autismo; PHDA - perturbação de hiperatividade com défice de atenção; POC - perturbação obsessivo-compulsiva; PTSD - perturbação de pós-Stress traumático; PAG - perturbação de ansiedade generalizada. (Segundo Millan *et al.*, reproduzido por Mendes, 2014).

porém o pensamento não perde a sua finalidade; em pensamento inibido, condição em que há supressão do raciocínio, dificuldade em pensar e tomar decisões, perda da clareza do pensamento; em bloqueio do pensamento, situação em que há uma descontinuidade da progressão do pensamento, que se suspende de forma brusca e aparentemente imotivada; em pensamento tangencial, situação em que há um discurso em detalhes fora da ideia diretriz ou do alvo, sem nunca o atingir; pensamento desagregado, condição em que está perdida a capacidade de organização sintática no interior das proposições do pensamento, levando à verbigeração ou “salada” de palavras; em perseveração ideativa ou preservação de conteúdo, situação em que a ideia não é abandonada para passar a outra, havendo incapacidade de adaptação à mudança de tópico; em perseveração verbal, situação em que há falta de fluidez das ideias que se manifesta pela repetição involuntária de palavras ou frases.

As alterações da posse do pensamento traduzem-se em ideias obsessivas e na alienação do pensamento. As primeiras são ideias persistentes que ocorrem contra a vontade do indivíduo (que as representa como intrusivas, parasitas e inaceitáveis, resistindo a elas - egodistónicas) e que se associam a uma elevada carga ansiogénica. Existe manutenção de autocrítica relativamente ao carácter patológico do problema. Na alienação do pensamento o doente representa que os seus pensamentos são controlados por uma entidade extrínseca ou que outras entidades participam no seu pensamento (influenciamento ou imposição do pensamento, roubo ou interceção de pensamento e difusão de pensamento).

As alterações do conteúdo do pensamento dizem respeito aos juízos, isto é, à auto-adequação reflexiva do pensamento à realidade, prendendo-se com os significados que são atribuídos a tudo que se passa consigo e ao que o rodeia. Estas alterações constituem as ideias delirantes ou delírios: ideias erradas, com convicção de certeza, que resistem à argumentação lógica, à confrontação com a realidade e não são o resultado direto das vivências do indivíduo.

As alterações do conteúdo do pensamento podem ser agrupadas em dois grandes grupos, de acordo com a sua intensidade ou gravidade: ideias sobrevalorizadas e delírios.

Ideias sobrevalorizadas ou prevalentes são ideias erróneas por superestimação afetiva. O conteúdo do pensamento centraliza-se em torno de uma ideia particular, que assume uma tonalidade afetiva acentuada; é irracional e aceite pelo indivíduo que não

resiste contra ela (egossintonia), porém sustentada com menos intensidade que uma ideia delirante (irreduzibilidade e convicção plena ausentes ou pouco prevalentes). É compreensível no contexto da personalidade e ou história do doente. Causa perturbação do funcionamento da pessoa ou sofrimento. Ideias sobrevalorizadas são pensamentos que não podem ser denominados delirantes. São ideias estranhas, defendidas firmemente (podendo ser mantidas por longo tempo, até mesmo indefinidamente), mas não suficientemente absurdas, ilógicas ou inabaláveis para terem a designação de delirantes. Como exemplo temos as ideias referentes ao corpo na situação de anorexia nervosa.

Os delírios são crenças fixas que não são passíveis de mudar à luz da evidência oposta (DSM-5).

Numa definição mais substanciada, e de acordo com Correia et al. (2014), o delírio é uma crença falsa, inabalável, provinda de processos mórbidos e que contrasta com o contexto cultural e social do sujeito. Trata-se de um falso juízo que comunga das seguintes características: *a*) irreduzibilidade perante argumentação lógica ou opinião coletiva, não sendo passível de ser influenciada externamente; *b*) convicção plena (certeza subjetiva absoluta, evidência *a priori*, independente da experiência); *c*) conteúdo impossível. Esta última característica é, porém, controversa (na medida em que podem surgir alguns delírios muito próximos da plausibilidade, nomeadamente no domínio da perturbação delirante), sendo esta condição substituída por alguns autores por incompreensibilidade psicológica (em rutura com o contexto sociocultural do doente).

Existem outras perturbações do conteúdo do pensamento que não possuem significado necessariamente psicopatológico. Entre estas estão o pensamento mágico (pensamento ilógico, conotado com muitas superstições), as obsessões (pensamentos intrusivos, indesejados - ou seja, egodistónicos - e desagradáveis, que não conseguem ser suprimidos pela vontade do indivíduo), as preocupações (retorno constante e desadequado a um tema), as fobias (medo de algo que não representa um perigo real, disto tendo consciência o indivíduo mas que, porém, não consegue evitar a resposta emocional a esse medo) (Cheniaux, 2005; Trzepacz & Baker, 2001; Valente, 2014).

As alterações do conteúdo do pensamento não devem ser confundidas, entretanto, com as crenças, próximas aos sentimentos e muitas vezes influenciadas por determinados afetos, que são partilhadas por determinada cultura e que, perante a

confrontação, ou opinião diversa, compreendem e respeitam a diferença de opinião (Valente, 2014). Estas crenças, que de certa forma são o inverso do conhecimento estabelecido, traduzem-se em representações ou juízos cuja verdade objetiva não é garantida e que não são acompanhados de um sentimento de certeza (Diniz, 2004). A opinião (aqui existe uma certeza subjetiva, mas objetivamente insuficiente), a fé (aqui o grau de certeza é objetivamente insuficiente, mas subjetivamente suficiente) e a convicção (aqui a crença é válida para todos aqueles que sejam dotados de razão), são exemplos de algumas crenças comuns não patológicas. Pode inclusivamente dizer-se até certo ponto que as crenças estão omnipresentes e são fundamentais nos processos de raciocínio e tomada de decisão (tendo assim uma função adaptativa), sob a forma de heurísticas. Estas consistem precisamente em atalhos mentais (estratégias informais, intuitivas e especulativas) que normalmente levam a soluções eficazes e que se baseiam em suposições (objetivamente fundadas) (Sternberg, 2008; Aronson, 2002).

De acordo com Correia et al. (2014), os delírios podem ser primários ou secundários. Os delírios primários ou ideias delirantes surgem de forma espontânea ou autónoma, às vezes de forma súbita, não sendo a sua génese determinada ou condicionada por qualquer outra patologia, vivências ou traços de personalidade. Os delírios secundários, ideias delirantes secundárias ou deliróides são derivados ou estão vinculados a outros processos psicológicos desencadeantes.

Ainda segundo os mesmos autores (2014), os delírios podem ser generalizados ou não generalizados, consoante invadem todos os aspetos da vida do sujeito ou dizem respeito apenas a um ou poucos aspetos da sua vida.

Quando os delírios estão organizados de forma que se encontra uma lógica interna ao sistema delirante, não parecendo haver uma separação ou cisão entre os diversos delírios, dizem-se sistematizados. Dizem-se não sistematizados os delírios quando estão presentes diversas ideias delirantes que não seguem qualquer associação lógica interna, existindo de uma forma independente umas das outras (Correia et al., 2014).

Os delírios podem ser bizarros e não bizarros. São considerados bizarros quando são claramente implausíveis e incompreensíveis entre pares da mesma cultura, são não bizarros quando há simplesmente ausência de evidências convincentes (Correia et al., 2014).

Ainda segundo Correia et al. (2014), quanto à temática o delírio pode ser classificado, e designadamente, como persecutório ou paranoide (o indivíduo sente-se ameaçado, perseguido, incomodado, prejudicado ou vítima de uma conspiração ou de tentativa de morte), de referência (o indivíduo interpreta acontecimentos fortuitos como referindo-se diretamente à sua pessoa), de grandeza (o indivíduo representa-se como possuindo poderes, habilidades ou uma missão excepcionais), místico (o indivíduo representa-se como dotado de poderes religiosos excepcionais, messiânicos ou invulgares), somático ou hipocondríaco (o indivíduo crê inabalavelmente que tem uma doença incurável), de infestação (o indivíduo convence-se que tem o corpo invadido por micróbios, parasitas ou vermes), niilista ou síndrome de Cotard (o indivíduo nega a existência do corpo ou de órgãos, da mente e do mundo à sua volta), de ciúme (o indivíduo convence-se de ser traído pelo parceiro), erotomaniaco (o indivíduo convence-se que certa pessoa, geralmente com destaque social, está apaixonada por ele, delírio (síndrome) de Capgras (o indivíduo acredita que alguém próximo dele foi substituído por um duplo ou impostor), delírio (síndrome) de Fregoli (aqui existe um falso reconhecimento dos outros, o indivíduo acha que pessoas desconhecidas são suas conhecidas mas estão disfarçadas).

8. Quadros Clínicos e Doenças Onde São Encontrados Delírios

Os delírios são comuns em muitas perturbações psiquiátricas e não psiquiátricas.

São encontrados na perturbação delirante e nas perturbações do espectro da esquizofrenia e em outras demais perturbações psicóticas. De acordo com o DSM-5, as perturbações psicóticas caracterizam-se precisamente - a par de, conforme os casos, manifestações do domínio das alucinações, do pensamento (discurso) desorganizado, do comportamento motor anormal ou grosseiramente desorganizado e de certos sintomas negativos como a diminuição da expressão emocional (embotamento afetivo), avolição, alolia, anedonia e isolamento social - pela presença de delírios.

Várias entidades nosológicas do DSM-5 e da CID-10 pressupõem a eventualidade ou a essencialidade de delírios nos respetivos critérios diagnósticos, como sejam, e para além da perturbação delirante e da esquizofrenia, a perturbação esquizotípica, a perturbação psicótica breve, a perturbação esquizofreniforme, a

perturbação esquizoafetiva, a perturbação bipolar e a depressão. Os estudos indicam também que 15% dos indivíduos portadores de depressão unipolar, 28% dos portadores de perturbação bipolar e 30% dos portadores de perturbação de stresse pós-traumático apresentam delírios (Ibanez-Casas & Cervilla, 2012).

Por outro lado, inúmeras doenças traumáticas, endócrinas, metabólicas, infecciosas, autoimunes, desmielinizantes e degenerativas são causais de manifestações psicóticas, designadamente delírios, como sejam as seguintes doenças: infeções e lesões do sistema nervoso central, infeção por VIH, neurosífilis, encefalites virais, epilepsia (sobretudo do lobo temporal), neoplasias do sistema nervoso central, traumatismos cranioencefálicos, demências, doença de Huntington, lúpus eritematoso sistémico, esclerose múltipla, doenças da tiroide e da parótida, doença de Cushing, doença de Addison, feocromocitoma, deficiência de folato ou vitamina B 12 (Levy & Coentre, 2014; Ouakinin, 2014; Correia et al., 2014; Cerejeira & Lagarto, 2014; Nakatsuka et al., 2013; Kunert, Norra & Hoff, 2007).

Delírios são também encontrados no chamado *delirium*. O *delirium* ou estado confusional agudo (e por vezes também denominado psicose orgânica e síndrome cerebral orgânica aguda) é uma condição neuropatológica que não se confunde com o delírio enquanto manifestação psicótica. Traduz-se numa alteração transitória (mas que pode ser recorrente) do estado da consciência (desorientação autopsíquica e alopsíquica), da atenção, da memória, do pensamento, da perceção, do humor, da atividade psicomotora e do ritmo sono-vigília (Ouakinin, 2014; Martins, 2006; Garcia & Coelho, 2009).

De acordo com Garcia e Coelho (2009) e Bigotte de Almeida (2010), o *delirium* pode ter por causa, entre outras, situações de hipoxia, hipoglicémia, insuficiência hepática, renal ou cardiorrespiratória ou perturbações eletrolíticas, intoxicação, deprivação de substâncias (nomeadamente álcool), febre, infeções, perturbações endócrinas, estados pós-operatórios, doenças cerebrovasculares, traumatismos cranianos, meningites, encefalites e iatrogenia.

O *delirium* apresenta um acentuado predomínio nas pessoas de idade avançada, muito especialmente naquelas que evidenciam já alguma deterioração cognitiva (Bigotte de Almeida, 2010, 2006).

Contudo, é sobretudo na esquizofrenia e na perturbação delirante que os delírios são normalmente encontrados e mantidos por mais tempo, com maior convicção,

traduzindo-se no primeiro caso numa perversão cognitiva mais preocupante. Os estudos apontam para que cerca de 80% dos indivíduos que estão afetados de esquizofrenia (esquizofrenia paranoide, que é o tipo mais frequente) apresentam delírios proeminentes em alguma altura da patologia (Andreasen & Flaum, 1991; Afonso, 2014).

9. Epidemiologia do Delírio (domínios da esquizofrenia e da perturbação delirante)

É sobretudo na esquizofrenia paranoide (o tipo mais comum de esquizofrenia) e na perturbação delirante que os delírios são encontrados normalmente.

A esquizofrenia afeta um número relativamente elevado de indivíduos, praticamente em todo o mundo, atingindo todas as classes sociais e raças. A incidência anual (número de casos novos durante um ano) varia de país para país, rondando os 0,15 a 1,00 por cada 1.000 habitantes (MacGrath, Saha & Welham, 2004; Jablensky & Kirkbride, 2011). A incidência tem-se mantido estável, mas parece haver uma diminuição da esquizofrenia hebefrénica e da catatónica (Stompe, Ortwein-Swoboda & Ritter, 2002; CID-10).

A prevalência-ponto (número total de casos de doença manifestada e em curso) é estimada entre 2,1-7,00 por cada 1.000 habitantes (Renca & Cerejeira, 2010) e o risco de desenvolver a doença ao longo da vida tem sido situado entre 0,7% e 0,5-1% (Jablensky et. al., 2011, Renca & Cerejeira, 2010).

Em estudos realizados em países industrializados observou-se um maior número de casos em populações rurais e nas classes sociais mais desfavorecidas (Afonso, 2014).

Relativamente ao género, metanálises mostraram uma maior prevalência nos homens, sendo a *ratio* homem mulher de 1,4:1 (MacGrath et al., 2004). A doença manifesta-se habitualmente na parte final da adolescência ou no início da vida adulta. O seu aparecimento para os indivíduos do sexo masculino ocorre normalmente entre os 15 e os 25 anos de idade e no sexo feminino a doença tem início habitualmente entre os 25 e os 30 anos. Ao contrário dos homens, as mulheres apresentam uma distribuição bimodal, com um primeiro pico entre os 25 e os 30 anos e um segundo pico na meia-idade (Afonso, 2014).

A epidemiologia da perturbação delirante está ainda envolta em alguma incerteza. Um estudo realizado com referência a um período de três anos levado a cabo por De Portugal, Gonzalez, Haro, Antonell e Cervilla (2008) encontrou, a partir de um universo de cerca de 600.000 habitantes, um conjunto de doentes na ordem de 400 pessoas (das quais 370 cumpriam todos os critérios de diagnóstico do DSM-IV para a perturbação delirante). Este estudo revelou assim uma prevalência muito superior (da ordem do dobro) àquela que Kendler (1982) havia verificado anteriormente em função de uma metanálise compreendendo um conjunto de 17 estudos até então publicados. De facto, Kendler verificara ser apenas de 24-30 o número de casos por 100.000 habitantes. Segundo Morais (2014), a prevalência situa-se na ordem de 0,03 a 0,18%.

Vários estudos (De Portugal et al., 2008; Maina, Albert, Bada & Bogetto, 2001) sugeriram que o tipo mais prevalente de perturbação delirante é o persecutório. De Portugal et al. (2008) encontraram uma percentagem de 48% para o delírio de perseguição, seguido do delírio de ciúme (11%), do misto (11%) e do somático (5%). Maina et al. (2001) encontraram uma percentagem de 40% para o delírio de perseguição, 10,9% para o de ciúme, 29,7% para o misto e 14,1% para o somático.

Em termos da idade em que a perturbação se manifesta parece existir consenso em situá-la normalmente já na idade adulta, ocorrendo, em média, entre os 35 e os 55 anos (Kendler, 1982; De Portugal et al., 2008).

No que se refere à distribuição de género os estudos apontam para que a perturbação delirante apresenta maior prevalência no género feminino, embora os resultados sugiram tanto uma variação ligeira (1,29 para 1) como uma diferença mais significativa (3 para 1) (De Portugal et al., 2008; Maina et al., 2001).

Num estudo retrospectivo conduzido por Avezuela et al. (2015) tendente a explorar as diferenças de género e que compreendeu 50 sujeitos com perturbação delirante, verificou-se que os homens apresentavam maior frequência de delírios generalizados, de grandeza e de perseguição, enquanto as mulheres apresentavam maior frequência de delírios erotomaníacos assim como percepções e humor delirantes. Não se observaram, em geral, diferenças de género em matéria de fatores sociodemográficos, potenciais fatores de risco, correlatos clínicos e características do curso da doença.

Alguns dos fatores de risco de ordem pessoal e social que têm sido associados ao desenvolvimento da perturbação delirante são a idade, uma história familiar ao nível da esquizofrenia, o baixo nível socioeconómico, a exposição a prévias experiências

stressantes, celibato entre homens, viuvez entre as mulheres e inclusivamente a imigração recente (De Portugal et al. 2008; Jahdhav, Shah, Dhavale & Sharma, 2014; Morais et al., 2014).

Segundo Jahdhav et al. (2014), na prática clínica é frequentemente observada a coexistência de perturbação delirante e sintomas afetivos. Existe uma considerável proporção de pacientes cuja perturbação delirante está estritamente ligada a outras perturbações psiquiátricas (sobretudo desordens de natureza afetiva), e isto exerce uma influência na fenomenologia da doença. Ainda segundo estes autores, estudos realizados acharam uma alta frequência de comorbidade (50,7%) com desordens afetivas e outros identificaram uma associação em pacientes que apresentavam recorrentes perturbações do humor (35,2%). Também segundo os mesmos autores, sintomas depressivos são comuns em pacientes com perturbação delirante, sendo que a presença destes sintomas pode implicar um pior prognóstico nesses pacientes e aumentar o risco de suicídio. Contudo, mais indicam os referidos autores, os dados respeitantes à prevalência de sintomas depressivos associados à perturbação delirante são conflitantes, havendo estudos que indicaram taxas de 20,54%, outros de 23% e outros ainda de 55,8%. Segundo Ibanez-Casas & Cervilla (2012), a comorbidade associada à perturbação delirante foi já situada ao redor de 65%. De Portugal et al. (2009) concluíram por uma percentagem de comorbidade de 46,5%, sendo as perturbações do humor as mais frequentes.

Quanto à evolução da perturbação delirante, admite-se que 50% dos casos recuperam, 20% melhoram gradualmente e 30% evoluem cronicamente sem alterações (Vieira, 2005b).

A esquizofrenia e a perturbação delirante constituem duas das mais comuns desordens psicóticas em pacientes idosos. A prevalência de sintomas psicóticos no idoso não demenciado é de 2,4% em homens e de 2,9% em mulheres (Östling et al., 2012). Todavia, a prevalência sobe até 4,75% na população idosa em geral, podendo inclusivamente atingir 63% entre idosos internados (Zayas & Grossberg, 1998).

Também tem sido sugerido que a população considerada psicologicamente saudável experimenta delírios. Freeman (2007) encontrou que cerca de 15% da população geral sã experimenta delírios de maneira regular. Segundo Peters, Stephen e Garety (1999) e Peters, Day e Garety (2004), aproximadamente 10% da população geral pontua acima da média de pacientes psicóticos em medidas de ideação delirante, o que

sugere que uma significativa minoria da população não está livre de crenças e de experiências anómalas.

De acordo com Ibanez-Casas e Cervilla (2012), Ibanez-Casas (2011) e Bortolon e Raffard (2015), há evidências consistentes com a ideia de que as experiências delirantes clínicas e não clínicas formam uma continuidade etiológica. Tanto umas como as outras se associam aos mesmos fatores de risco clínicos e demográficos. Deste modo, estudar as experiências delirantes não clínicas poderia também ajudar a entender as experiências mais severas e clinicamente relevantes (Ibanez-Casas, 2011).

Capítulo II - Hipóteses e Teorias Explicativas dos Delírios

1. Considerações Gerais

A pesquisa da literatura mostra que as causas dos delírios têm sido, direta ou indiretamente, abordadas e investigadas segundo duas perspectivas: a perspectiva orgânica (neuroanatômica, neurofisiológica e neuropatológica) e a perspectiva cognitiva, ambas com derivações para a neuropsiquiatria e para a neuropsicologia. No primeiro caso o enfoque da causa subjacente aos delírios é direcionado para a disfunção orgânica, no segundo caso o enfoque da causa é colocado na disfunção neuropsicológica ou cognitiva. Trata-se de abordagens claramente separadas, mas não divergentes.

Na visão de McKay, Langdon e Coltheart (2007), a pesquisa mostrou que pelo menos alguns delírios são de origem neuropsicológica. Esta é também a interpretação de Bentall, Corcoran, Howard, Blackwood e Kinderman (2001), para quem a investigação não sugere necessariamente que os delírios têm uma causa inteiramente biológica, havendo evidências no sentido de que experiências prévias podem desempenhar um papel causal no desenvolvimento de uma vulnerabilidade cognitiva para o pensamento paranoide.

2. Hipóteses Neuroanatômicas e Neurofisiológicas

2.1. Hipóteses Neuroanatômicas

É uma constatação empírica que a qualidade do pensamento, os delírios e outras manifestações comportamentais psicóticas estão relacionados diretamente com certos danos ou disfunções detetáveis em várias regiões cerebrais (Bigotte de Almeida, 2011). McCarley et al. (1999) indicam que já em 1899 Kraepelin havia admitido estarem subjacentes às psicoses causas fisiopatológicas e biológicas, concluindo que a *dementia praecox* tinha por causa o dano ou destruição de células do córtex cerebral, situação esta que, na maior parte dos casos, provocaria um defeito permanente na vida mental. Ainda informam os mesmos autores que Kraepelin teria relacionado os défices mentais com a sua localização cerebral, sugerindo que a disfunção do lobo frontal podia causar defeitos no raciocínio e na volição, e que a disfunção do lobo temporal podia causar alucinações e delírios.

Os circuitos cortico-corticais são os mais importantes para a regulação do comportamento e para a cognição, pois processam as informações e promovem a interação dos demais circuitos neuronais. Por meio desses circuitos, uma região cerebral pode influenciar a atividade não só de outra, mas também, de forma indireta, de uma terceira região (Baldaçara, Filho & Jackowski, 2011). O córtex cerebral produz e regula atividades mentais como a sensação, a percepção, o planeamento de estratégias de comportamento e motricidade, a linguagem, o pensamento, o raciocínio, a atenção, o julgamento crítico, as emoções e a memória. O córtex apresenta conexões diretas ou indiretas com praticamente todas as demais estruturas do sistema nervoso central, caracterizando deste modo o chamado modelo conexionista do funcionamento cerebral, participando assim o córtex nos vários aspetos da cognição e do comportamento. As diferentes regiões do córtex cerebral são interligadas por conexões intra-hemisféricas e inter-hemisféricas (corpo caloso e comissura anterior, por exemplo). As diferentes áreas corticais apresentam conexões e funções distintas que, embora caracterizando especializações funcionais, não determinam centros específicos para cada função. As conexões entre elas resultam em sistemas funcionais integrados, cuja atividade, influenciada por estruturas subcorticais, resulta nas funções mentais e no comportamento (Cozenza, 2005; Afifi & Bergman, 2008).

As diversas lesões que atingem as grandes áreas corticais frontais, principalmente as pré-frontais, produzem alterações mentais e comportamentais de extrema relevância para o comportamento e o funcionamento psíquico (Bigotte de Almeida, 2011; 2010). As regiões pré-frontais são compostas de áreas neocorticais de grande importância para as funções psíquicas próprias do ser humano: abstração, capacidade de resolver problemas novos, de planejar a ação futura, de adiar gratificações e de lidar com as frustrações, inibindo impulsos mais primários (Dalgalarrondo, 2011). De acordo com Martins (2006) e Manning (2012), os sintomas de disfunção do lobo frontal são muito variáveis, podendo afetar a cognição, as emoções e o comportamento. A disfunção depende um pouco da localização da lesão e também da personalidade prévia do indivíduo. Para o efeito estão identificados três circuitos sindrômicos: o dorsolateral, o orbitofrontal e o mesofrontal (quadro 4).

O córtex pré-frontal dorsolateral está envolvido com as funções executivas, com a memória operacional (ou de trabalho) e com a atenção.

O córtex orbitofrontal está relacionado com o controlo inibitório do comportamento e com o processamento de informações emocionais que influenciam o julgamento e a tomada de decisão.

O córtex mesofrontal, representado pela porção anterior da circunvolução do cíngulo, denominado córtex cíngulado anterior, integra o sistema límbico e participa do processamento de informações importantes para o humor.

Todos estes territórios parecem estar implicados, em maior ou menor grau, no

<i>Dorsolateral</i>	<i>Orbitofrontal</i>	<i>Mesofrontal (ou do cíngulo anterior)</i>
Dificuldades de planeamento	Alteração do comportamento social	Perda da iniciativa
Comportamento desorganizado	Desinibição	Perda de motivação
Perseveração	Impulsividade	Mutismo
Impulsividade	Distratibilidade	Bradicinésia
Dificuldade de julgamento	Labilidade emocional	Indiferença à dor
Distratibilidade		

Quadro 4. Síndromas frontais. Adaptado de Martins, 2006

processo do pensamento e na disfunção do seu conteúdo.

É consensual (Cozenza, 2005; Kolb & Whishaw, 2006; Lezak et al., 2004) que os objetos mentais, isto é, as representações cognitivas, são gerados essencialmente pela atividade neuronal ao nível do chamado córtex associativo, ou áreas de associação heteromodais (ou terciárias). O córtex associativo corresponde às áreas corticais que recebem o fluxo das informações já elaboradas nas áreas primárias e unimodais. São áreas integradoras de funções sensoriais, motoras, límbicas e não límbicas e conectam-se com as áreas unimodais e com as áreas límbicas. Não estão diretamente relacionadas nem com a sensibilidade nem com a motricidade, sendo denominadas áreas heteromodais, multimodais ou supramodais. Não armazenam informações, que provavelmente são mantidas nas áreas unimodais, mas permitem o acesso a elas. Estão envolvidas, por exemplo, com o raciocínio, o pensamento abstrato, os processos de simbolização, a resolução de problemas, o cálculo mental, a formulação de objetivos e de planos, o ajuste social do comportamento, os processos motivacionais e de memória. De acordo com Cozenza (2005), as áreas de associação heteromodais estão encarregadas de prover endereços ou mapas que inter-relacionam os fragmentos de conhecimento que são específicos das diferentes modalidades, que assim podem tornar-se coerentes em termos de experiências, memórias e pensamentos.

O pensamento (e a sua disfunção) está, pois, diretamente relacionado com os lobos frontais, mas também com o tálamo, o sistema límbico e a formação reticular superior do tronco cerebral. O córtex pré-frontal está particularmente conotado com a elaboração do pensamento, o que, por sua vez, está relacionado com a memória de trabalho (ou operacional). Esta consiste num processo de memória de curto prazo que permite o armazenamento temporário de informações, para serem evocadas instantaneamente à medida em que são necessárias para pensamentos subsequentes ou para guiar uma ação (Cheniaux, 2005).

Alguns estudos admitem a existência de associações entre danos no hemisfério direito e crenças delirantes (Ellis, 1994). Concretamente, sugeriu-se que o dano no hemisfério direito pode produzir uma disfunção num sistema de avaliação de crenças, que estaria localizado precisamente nesse hemisfério (Ellis, 1994; Langdon & Coltheart, 2000). Já foi sugerido que a região associada ao processo cognitivo de avaliação de crenças está localizada mais concretamente no lobo frontal direito, e, em linha com isto

poderia prever-se que os pacientes com delírios deveriam sofrer de um dano frontal direito (Coltheart, Langdon & McKay, 2007).

Segundo Ibanez-Casas e Cervilla (2012) e Ibanez-Casas (2011), os primeiros dados que apoiavam a existência de uma associação entre danos no hemisfério direito e a presença de delírios apareceram numa revisão de 22 casos de delírios, dos quais 18 se referiam a uma disfunção no lóbulo frontal direito e 2 a um dano bilateral difuso. Ainda segundo os mesmos autores, alguns trabalhos posteriores ofereceram um apoio consistente a favor de uma disfunção nesta região em diferentes formas de delírios. Por exemplo, em pesquisa que envolveu potenciais evocados foi estudado o componente P300, tendo sido verificada uma diminuição significativa da amplitude desse componente na região frontal direita de pacientes com delírios de Capgras e de Fregoli. Inclusivamente, os elétrodos situados nessa região foram os únicos que distinguiam pacientes de controlos. De acordo ainda com Ibanez-Casas e Cervilla, um estudo, utilizando imagens cerebrais de tomografia por emissão de fóton simples (SPET), comparou pacientes com Alzheimer com delírios com doentes que não os tinham e achou-se que o grupo com delírios mostrava uma hipoperfusão em regiões frontais e límbicas direitas. Os autores mais indicam que a implicação do hemisfério frontal direito nos delírios foi também demonstrada em diversos estudos de casos únicos.

Contudo, ainda que esta explicação hemisférica seja consistente com alguns achados em delírios que ocorrem a partir de determinados danos cerebrais (como sucede nos casos de delírios associados a demência), a evidência a favor de uma relação funcional tão clara nos delírios idiopáticos não foi encontrada (Mucci et al., 2005).

Várias alterações neuroanatômicas têm sido achadas em indivíduos afetados de psicose, sobretudo no campo da esquizofrenia paranoide, o que sugere uma relação causal entre essas alterações e as manifestações psicóticas positivas, como sejam os delírios. Embora tais estudos nem sempre se tenham proposto verificar uma relação direta da alteração neuroanatômica com a regularidade do pensamento e com o delírio, sugere-se que tal relação dificilmente poderá deixar de existir (Ibanez-Casas & Cervilla, 2012).

Assim, estudos de neuroimagem mostram alargamento ventricular no encéfalo dos pacientes afetados de esquizofrenia. Kay e Tasman (citado por Albano, 2012) indicaram que cerca de 80% dos estudos reportavam um tal aumento ventricular nas suas conclusões. Tem-se achado também nos pacientes uma redução do volume cerebral

total e da substância cinzenta global, designadamente em estruturas do lobo temporal medial (com destaque para a amígdala, hipocampo, circunvolução parahipocampal e circunvolução temporal superior), e em estruturas do lobo frontal (córtex pré-frontal) e do cíngulo anterior. Esta redução tem sido associada com a severidade dos delírios persecutórios (Pankow, Knobel, Voss & Heinz, 2012).

Dado que o córtex pré-frontal é responsável pela memória de trabalho, atenção e bloqueio de interferências, externas e internas, do pensamento (Anticevic, Repovs, Krystal & Deanna, 2012; Strauss et al., 2012), a sua disfunção poderia contribuir para a produção de representações deliróides da realidade. Já se sugeriu (Hugdahl et al., 2012) que o dano na chamada área de Broca, um território do córtex frontal responsável pela produção de linguagem, está relacionado com um discurso interno anormal, provavelmente perturbador da regularidade do pensamento e também gerador de uma deficiente representação da realidade.

De igual forma, lesões no sistema límbico e nas estruturas subcorticais (tálamo e putamen) e no córtex temporolímbico têm sido associadas tradicionalmente com os delírios (Cummings, 1985; Cummings, 1992; Johns et al., 2004; Vita, Peri, Silenzi & Dieci, 2006; Pankow et al., 2012; Nakatsuka et al., 2013), predominantemente com referência ao hemisfério esquerdo. Admite-se, porém, que devem existir outros fatores predisponentes, na medida em que nem todos os pacientes com danos nessas regiões acabam por desenvolver delírios (Kunert, Norra & Hoff, 2004).

Foram também constatadas alterações no corpo estriado, no tálamo, na circunvolução do cíngulo e no cerebelo. Essas alterações foram verificadas igualmente em pacientes com diagnóstico psicótico recente e em familiares (Afonso, 2014), o que indica que as alterações não são decorrentes da própria doença (cronicidade) ou do seu tratamento, mas sim um fator conotado com as causas da doença. Tais estruturas têm papel importante nas funções cognitivas, que estão deterioradas na esquizofrenia.

As porções anterior e inferior do lobo temporal estão associadas a funções cerebrais como o pensamento abstrato e o juízo crítico (Kolb & Whishaw, 2006), podendo assim, se danificadas, contribuir para a produção delirante. De facto, embora os quadros com lesões temporais focais não sejam tão característicos como os quadros frontais nesse capítulo, foram descritos sintomas delirantes em alguns pacientes com lesões temporais (Dalgarrondo, 2011). Inclusivamente, manifestações paranoides da

personalidade (personalidade paranoide) têm sido conotadas com a disfunção do lóbulo temporal (Kolb & Whishaw, 2006).

De modo semelhante, foi questionado se a região de Wernicke, importante para a compreensão da linguagem, poderia estar implicada na desorganização do pensamento. Esta suposição suporta-se em relatos de sujeitos que, na sequência da afasia de Wernicke de que foram acometidos, apresentavam uma disrupção no discurso similar à desorganização do pensamento presente na esquizofrenia. Estudos com ressonância magnética relacionaram o dano morfológico nesta região, com a desorganização conceptual da esquizofrenia (McCarley et al., 1999).

Estudos com tomografia por emissão de positrons (PET) têm mostrado anormalidades no fluxo sanguíneo em regiões frontais, sugerindo uma diminuição na utilização de glucose e um decréscimo no fluxo sanguíneo na região frontal, no tálamo e no cerebelo de pacientes psicóticos durante tarefas de funções executivas, de memória e de atenção sustentada (Mueser & McGurk, 2004; Pankow et al., 2012). Estes dados podem indicar que aquelas anormalidades estão causalmente associadas aos delírios. Segundo Blackwood, Howard, Bentall e Murray (2001), a presença de uma “distorção da realidade” nos sintomas psicóticos correlaciona-se com o fluxo sanguíneo do córtex pré-frontal lateral esquerdo, estriado ventral, circunvolução temporal esquerda e região parahipocampal.

A sintomatologia psicótica delirante da esquizofrenia já foi também associada a uma diminuição da atividade sináptica e dendrítica no córtex cerebral (pré-frontal dorsolateral). Para o efeito foi proposto (McGlashan & Hoffman, 2000) o modelo fisiopatológico da conectividade sináptica reduzida (*Developmentally Reduced Synaptic Connectivity*), tendo por base a existência de perturbações do desenvolvimento do cérebro durante o período perinatal e da adolescência.

Apesar destas evidências neuroanatómicas, estudos com ressonância magnética apontam mais para que a causa das manifestações psicóticas possa estar na disfunção em circuitos do que para anormalidades específicas em dada região (por exemplo no córtex pré-frontal) (Kunert, Norra & Hoff, 2007). Não parece haver um circuito neuronal da psicose bem estabelecido, mas há um certo consenso sobre a participação provável de integrantes de circuitos, os quais coincidem com as estruturas citadas (Salgado, 2008). Muito provavelmente, uma lesão isolada num circuito neuronal pode resultar na disfunção de toda a rede neuronal. Alguns modelos neuropsicológicos e

imagiológicos sugeriram que alterações disfuncionais na ligação entre as diferentes áreas neuronais poderiam explicar o mecanismo fisiopatológico da psicose (Friston & Frith, 1995; Bullmore et al., 1998). Vários modelos relativos aos delírios persecutórios, focalizados no conceito de rede neuronal, sugeriram o impacto de perturbações de neuromodulação na formação dos delírios e a perturbação da neuroplasticidade na sua manutenção (Blackwood et al., 2001).

Estudo	Resultados
Gur et al. (1998)	Correlação entre o volume do tálamo e o putamen e a extensão dos sintomas positivos
Kwon et al. (1999)	Correlação entre a severidade dos delírios de perseguição e a redução do volume do lobo temporal esquerdo
Szeszko et al. (1999)	Correlação entre os sintomas de delírio e a <i>ratio</i> do córtex orbitofrontal direito e o cíngulo anterior direito e a circunvolução frontal direita
Nestor et al. (2007)	Correlação entre a redução do volume do sulco temporal superior e a extensão dos sintomas positivos
Whitford et al. (2009)	Correlação entre a severidade dos delírios e o volume do córtex frontal dorsomedial
Rao et al. (2010)	Correlação entre o volume do tálamo e sintomas positivos
Makris et al. (2010)	Correlação entre o volume do corpo caloso anterior, a matéria branca da zona do cíngulo e temporal e os sintomas positivos

Quadro 5. Correlatos neuroanatômicos na esquizofrenia abrangentes dos delírios (adaptado de Pankow et al., 2012). Os estudos citados não foram consultados.

Em anos mais recentes, a conectividade entre regiões cerebrais diferentes tem sido investigada com imagem de tensores de difusão (ITD). As imagens de tensores de difusão constituem uma técnica especial de neuroimagem por ressonância magnética que permite visualizar a integridade da substância branca do sistema nervoso. As suas

imagens têm mostrado correlações consistentes com o desempenho cognitivo. Anormalidades em ITD foram detetadas em várias regiões do cérebro de pacientes com esquizofrenia, incluindo o córtex pré-frontal e conexões frontotemporais e frontoparietais (Pankow et al., 2012).

De acordo com Dalgalarrodo (2011), do ponto de vista funcional os estudos de neuroimagem sugerem na doença psicótica redução da atividade metabólica em áreas pré-frontais, particularmente na região dorsolateral, bem como no córtex do cíngulo anterior, implicando também o núcleo médio-dorsal do tálamo. As hipóteses explicativas para tais alterações estruturais e funcionais na esquizofrenia relacionam-se com alterações do neurodesenvolvimento, resultante de fatores genéticos ou ambientais, tais como poda sináptica excessiva, migração neuronal deficiente e alterações neuropatológicas adicionais após o período inicial da doença. Isto leva alguns autores a considerar a hipótese de a esquizofrenia poder estar associada a uma perturbação do neurodesenvolvimento (Lewis & Levitt, 2002; McClure & Lieberman, 2003). As alterações da migração celular poderiam causar alterações citoarquitónicas do arranjo neuronal do sistema nervoso central, contribuindo assim como fator de risco para o aparecimento da esquizofrenia. Após ter ocorrido esta anomalia no neurodesenvolvimento cerebral, existiria um período de latência entre a constituição das lesões cerebrais e o aparecimento da perturbação. Deste modo, as lesões surgiriam precocemente, mas a doença só se manifestaria mais tarde, neste caso no final da adolescência ou no início da vida adulta (Afonso, 2014).

O facto da esquizofrenia não apresentar normalmente uma deterioração progressiva, associado quer ao facto de ocorrerem anomalias morfológicas (entre estas o aumento ventricular e a redução das estruturas mesolímbicas) quer ao facto de não se verificar um aumento da gliose (processo que ocorre na patologia ativa como parte da reparação celular com produção de células da glia) dão algum suporte a esta hipótese (Pantelis et al., 2005; Afonso, 2014). A razão de a esquizofrenia se manifestar normalmente na adolescência e no início da idade adulta poderia então ser explicada pelo facto das estruturas envolvidas na anomalia ainda estarem em desenvolvimento até essas épocas.

2.2. Hipóteses Neurofisiológicas

À parte estas hipóteses, a que podemos chamar (embora com pouco rigor) localizacionistas, têm sido registadas evidências na literatura no sentido das manifestações psicóticas e défices cognitivos associados se relacionarem com desequilíbrios a nível de neurotransmissores. Várias moléculas envolvidas na função neuronal têm sido apontadas como participantes das alterações psicóticas e cognitivas observadas nas manifestações delirantes. Existem evidências de alterações, e nomeadamente, dos sistemas dopaminérgico, glutamatérgico e serotoninérgico nos quadros de esquizofrenia paranoide.

Segundo Costa e Machado (2012), a teoria dopaminérgica foi a primeira hipótese neuroquímica da esquizofrenia e resultou da observação da melhoria dos sintomas positivos com uso dos neurolépticos. Como os antipsicóticos atuam bloqueando recetores dopaminérgicos presentes nas áreas límbicas, neocorticais e núcleos da base, sugeriu-se que a disfunção nessa doença é primariamente

dopaminérgica. Sendo assim, os sintomas esquizofrênicos seriam consequentes ao estado de hiperatividade dopaminérgica cerebral. Essa ideia é corroborada pela constatação de que as drogas que elevam os níveis de dopamina ampliam ou produzem sintomas psicóticos positivos, enquanto as que diminuem os níveis de dopamina os reduzem ou interrompem. Citam-se como exemplo os anfetamínicos, que podem, em algumas situações, desencadear em pessoas normais manifestações delirantes, indistinguíveis das que são encontradas na esquizofrenia.

A maioria dos corpos celulares dos neurónios dopaminérgicos situa-se em núcleos do mesencéfalo (área tegmental ventral e substância negra) e daí projetam-se (via mesolímbica) sobretudo para o córtex pré-frontal, para o córtex frontal basal, e para estruturas subcorticais, como os núcleos da base, tálamo, hipotálamo, núcleo

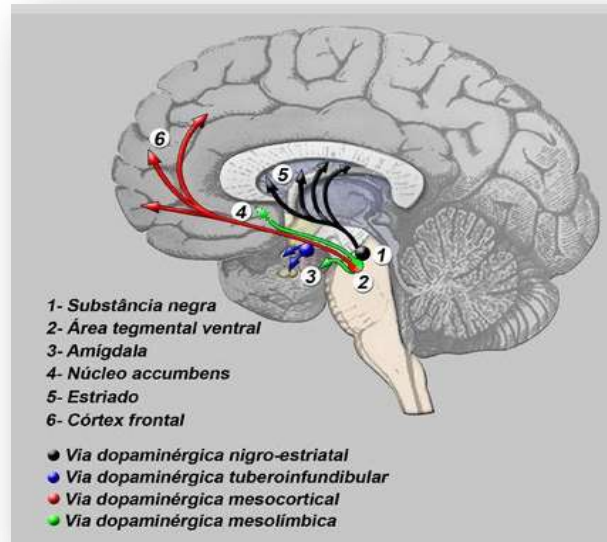


Figura 4. Vias dopaminérgicas. Fonte: <http://www.oneurotransmissor.blogspot.com>

amigdalóide e hipocampo (Kolb & Whishaw, 2006). A dopamina age em vários tipos de recetores, de que a família D2, D3 e D4 é abundante em estruturas subcorticais, sugerindo-se que desequilíbrios na produção desse neurotransmissor estariam relacionados com os sintomas positivos (delírios e alucinações) encontrados nas perturbações psicóticas. Ou seja, uma excessiva atividade sináptica de dopamina (estado hiperdopaminérgico) poderia estar envolvida na fisiopatologia da esquizofrenia e dos sintomas delirantes (Kapur, Zipursky, Jones, Remington & Houle, 2000; Lodge & Grace, 2011; Walker, Trotman, Holltzman, Ryan, McDonald, Shapiro et al., 2013).

Foi proposta a hipótese de que, em indivíduos normais, a dopamina libertada na via mesolímbica constitui um substrato biológico para o significado a estímulos externos ou internos, como é o caso do pensamento (Kapur, 2003). Estando a situação psicótica relacionada com o aumento da dopamina nessa via, ocorreria uma atribuição de significado a estímulos externos ou internos normais, o que contribuiria para a formação de pensamento delirante (Murray, Lappin & Di Forti, 2008).

Pankow et al. (2012) sugeriram que, para além do papel da disfunção dopaminérgica a nível de neurónios que projetam para o estriado, a formação de delírios também depende da desregulação da dopamina nas áreas límbicas (tal como a amígdala) em interação com o córtex pré-frontal e temporal.

Num estudo conduzido por Krummenacher, Mohr, Haker e Brugger (2010) em que foi administrada L-Dopa em níveis elevados a 42 indivíduos saudáveis, verificou-se uma tendência dos sujeitos a encontrar significado em coincidências e a detetar sentidos e padrões onde eles não existiam. Os autores sugeriram que a dopamina aumentaria a taxa de disparo neuronal, provocando sintomas psicóticos como alucinações e pensamento anormal.

Outros autores sugeriram que a disfunção dopaminérgica associada aos delírios poderia ter uma base genética. Em particular os polimorfismos nos genes DRD2, DRD3 e TH parecem jogar um papel na no desencadear do estado hiperdopaminérgico subjacente (De Portugal & Cervilla, 2007).

A hipótese do envolvimento da serotonina (5-hidroxitriptamina, 5-HT) na fisiopatologia dos sintomas positivos da esquizofrenia, como seria o caso dos delírios, também tem sido considerada. Os corpos celulares dos neurónios serotoninérgicos mais implicados na cognição situam-se nos núcleos da rafe do tronco encefálico e daí projetam difusamente para estruturas corticais e subcorticais.

Os recetores localizam-se sobretudo no hipocampo, no cíngulo e no córtex pré-frontal, onde interagem com recetores NMDA (N-metil-D-Aspartato) do glutamato e no mesencéfalo, onde interagem com a neurotransmissão da dopamina. Há evidências de que antagonistas dos recetores da serotonina têm efeito benéfico sobre a cognição e efeito antipsicótico leve e redução da libertação da dopamina no córtex pré-frontal (Salgado, 2008).

O envolvimento da serotonina é fundamentado no facto de algumas substâncias



Figura 5. Vias serotoninérgicas. Fonte: <http://www.oneurotransmissor.blogspot.com>

que atuam nos recetores da serotonina (como é o caso do LSD, dietilamida do ácido lisérgico) poderem provocar um quadro clínico semelhante ao da esquizofrenia (Afonso, 2014).

O glutamato tem sido implicado nos sintomas psicóticos, sugerindo-se que tal se deve a uma disfunção da neurotransmissão mediada pelos recetores NMDA. A

principal evidência de que a disfunção a nível do glutamato está envolvida na psicose é suportada na circunstância de os antagonistas do recetor NMDA induzirem sintomas psicóticos em indivíduos saudáveis (e levarem à exacerbação dos sintomas psicóticos em pacientes com esquizofrenia). De maneira complementar, o sistema glutamatérgico relaciona-se com o sistema dopaminérgico, apresentando grandes interações no sistema nervoso central. Estudos têm sugerido que a administração de antagonistas dos recetores NMDA também produz um estado hiperdopaminérgico na via mesocortical, o que está associado aos sintomas positivos da esquizofrenia (Salgado, 2008).

2.3. Síntese Conclusiva

Apesar dos achados e contributos que ficaram referidos, é muito provável que a causa orgânica das manifestações psicóticas delirantes seja muito mais extensa, heterogénea e difusa. Tal como sucede com o pensamento não patológico, é tentadora a

ideia de reconduzir a disfunção delirante a certas e concretas áreas ou componentes do cérebro, mas esta será provavelmente uma ideia pouco consistente. Da mesma forma que nenhum mecanismo isolado do cérebro explica o pensamento sadio, também a sua perturbação não parece ser subsidiária de uma área exclusiva, particular ou concreta do cérebro. Na realidade, o estudo da etiopatogénese das perturbações psiquiátricas e comportamentais ainda está no início (Correa & Rocha, 2008) e pairam muitas dúvidas e interrogações. Mesmo em relação ao papel da genética, intensamente investigada nos últimos anos, os resultados são, na grande maioria, negativos, sendo contraditórias muitas associações positivas (Salgado, 2008).

Por outro lado, como apontam Kiran e Chaudhury (2009), não existe ainda uma teoria neurobiológica compreensiva da formação e persistência dos delírios. Apesar dos achados, o problema permanece, dado que muitos dos estudos não abordaram as causas dos delírios *per se*, mas sim no contexto da esquizofrenia, com toda a sua heterogeneidade. Assim, todas as hipóteses neurobiológicas que foram sugeridas em conexão com síndromes delirantes devem ser lidas com a ressalva de que elas poderiam, pelo menos em parte, relacionar-se mais à psicose em geral do que aos delírios em particular ou em exclusivo.

3. Hipóteses Neurocognitivas

3.1. - Considerações Gerais

Embora possa ser evidente a relação causal entre doença orgânica (dano causado a certas regiões do cérebro) e as síndromes delirantes, a verdade é que muitos pacientes com delírios não mostram ter sofrido previamente tais males. Deste modo, a causa da formação dos delírios teria que ser procurada em outras fontes (Kunert et al., 2007).

Como apontam Bell, Halligan e Ellis (2006), foi desenvolvida uma significativa pesquisa dos delírios que vem proporcionando hipóteses crescentemente úteis e testáveis com vista a construir uma melhor compreensão do envolvimento dos sistemas cognitivos nos delírios. Ao longo das duas últimas décadas os delírios tornaram-se o foco das teorias cognitivas e da pesquisa empírica, tendo sido implicada nos delírios a interação de fatores de ordem biológica, psicológica e social (Freeman et al., 2002;

Kapur, 2003; Garety, Bebbington, Fowler, Freeman & Kuipers, 2007; Garety, Joyce, Jolley, Emsley, Waller, Kuipers et al., 2013). Foram assim colhidos consideráveis dados que indicam a presença de défices cognitivos em pessoas com delírios ou propensas ao pensamento delirante. Os resultados dessa pesquisa, por sua vez, têm dado o seu contributo à terapia cognitivo-comportamental, que revelou ser uma abordagem terapêutica promissora no domínio dos delírios (Zimmermann, Favrod, Trieu & Pomini, 2005).

Vários modelos de formação de delírios emergiram destes esforços de pesquisa, embora poucas tentativas tenham sido feitas para a sua conjugação e eventual compatibilização com vista a uma compreensão mais alargada do fenómeno. Todavia, não existe um modelo que explique todos os delírios independentemente da sua etiologia ou características fenomenológicas (Rossell, Batty & Hughes, 2010; Kiran & Chaudhury, 2009). Acresce que a maior parte da pesquisa foi direcionada para os delírios de perseguição, e quase exclusivamente no domínio da esquizofrenia, com toda a heterogeneidade de sintomas que a caracteriza (Kiran & Chaudhury, 2009).

É interessante registar que alguns autores sugeriram que deve existir uma relação inversa entre dano neuropsicológico (atenção, memória, pensamento, aprendizagem, percepção, etc.) e a complexidade dos delírios, o que significa que uma função cognitiva intacta seria uma condição necessária para que se desenvolvessem crenças delirantes elaboradas (Kunert, Norra & Hoff, 2007). Ou seja, admitiu-se que o dano neuropsicológico no domínio do delírio deveria ser mínimo, pois que de outra forma os delírios complexos não poderiam desenvolver-se. Deste modo, ocorreria que a avaliação neuropsicológica seria a única ferramenta suscetível de aportar pistas sobre estas disfunções, muitas delas subtis, que podiam estar a ocorrer nos pacientes delirantes. De acordo com esta tese, poder-se-ia esperar que os delírios se correlacionassem com pequenos défices no processamento cognitivo, mas a investigação não apoia esta hipótese (Ibanez-Casas & Cervilla, 2012; Ibanez-Casas, 2011).

Existe evidência considerável no sentido da presença em pacientes delirantes de vieses de raciocínio, atenção, metacognição e atribuição causal, e de que se verifica uma associação entre os delírios e o humor (processos afetivos). Estes achados foram incorporados num certo número de modelos que visam explicar a formação dos delírios e a sua persistência e conteúdo.

Os modelos teóricos que foram descritos na última década e meia podem ser classificados, segundo três perspectivas ou paradigmas investigatórios, como modelos de “crença positiva”, modelos de “crença negativa” e “abordagens de contínuo” (Bell et al., 2006; Ibanez-Casas & Cervilla, 2012; Ibanez-Casas, 2011).

a) Os modelos denominados modelos de “crença positiva” têm a sua origem na neuropsiquiatria cognitiva. Partem para o estudo das perturbações psicopatológicas desde inferências do funcionamento dos processos mentais normais, assumindo que os modelos normais proporcionam uma estrutura para a compreensão do fenómeno delirante. Ou seja, estes modelos explicam os delírios como quebras da formação normal das crenças. Por isso, muitos modelos de crença positiva explicam os delírios no contexto de modelos mais amplos da neuropsicologia da formação normal das crenças. A pesquisa nesta área tem-se focalizado sobretudo no estudo dos delírios monotemáticos relacionados com danos cerebrais, que possuem conteúdo tipicamente bizarro (i.e. impossível). O modelo mais detalhado deste grupo é provavelmente o modelo proposto por Langdon e Coltheart (2000), denominado “teoria dos dois fatores”, assim chamada por nela ser feita uma distinção entre os fatores que explicam o conteúdo dos delírios e aqueles que explicam a sua presença.

b) Os modelos denominados modelos de “crença negativa” estão largamente focalizados em delírios comuns, idiopáticos ou “funcionais” e não em delírios subsequentes a dano cerebral. Tipicamente, tentam explicar o processo patológico apenas, e não fazer ligações explícitas a teorias de formação de crenças normais. Os modelos de Freeman et al. (2002) e de Bentall et al. (2001) são apenas dois exemplos das múltiplas teorias incluídas neste grupo.

c) As “abordagens de contínuo” encontram a sua inspiração em explicações de natureza epidemiológica, procurando preditores e correlatos da ideação delirante e dos delírios manifestados no âmbito mais lato da população (Bell et al., 2006). Embora não resulte em si própria num modelo de formação dos delírios (e por conseguinte pode ser compatível quer com o modelo da crença positiva quer com o modelo da crença negativa), esta abordagem de contínuo sugere que os delírios não são qualitativamente diferentes das crenças normais, mas que simplesmente representam um extremo do espetro da distribuição de fenómenos mentais anormais na população (Bell et al., 2006). Alguns estudos têm sugerido a existência de uma continuidade dos delírios desde a população sã até às psicoses delirantes severas (Ibanez-Casas, 2011).

3.2. Fatores Implicados na Formação dos Delírios e Teorias

3.2.1. Fatores e Teorias

Vejam os alguns dos fatores que têm sido implicados na criação e no desenvolvimento das crenças delirantes, bem como algumas das teorias mais significativas nesse domínio.

Atenção e metacognição:

A pesquisa tem mostrado que os indivíduos delirantes apresentam défices atencionais significativos, revelando uma tendência quer para a perceção exagerada de perigo (representação de estímulos ameaçadores) quer para a preferência de informação autoreferente (Kinderman, Prince, Waller & Peters, 2003). Estas características seletivas levariam à consideração da informação que confirma as suas crenças delirantes (Wessely et al., 1993; Blackwood et al., 2001) e ao descarte da informação de sentido contrário (esta tendência é conhecida como BADE, *Bias Against Disconfirmatory Evidence*).

Além disso, tais características, que andam associadas a um processo de memória mais direcionado para a conservação desse tipo de dados (Blackwood et al., 2001), poderiam levar a uma posterior evitação de estímulos como forma de reduzir a ansiedade e, daí, á manutenção do sistema delirante e a resistência à mudança. Por exemplo, é bem aceite que os pacientes com delírios de perseguição se ocupam preferencialmente dos estímulos ameaçadores e tendem a operar um processamento rápido desses estímulos (Bentall et al., 2001). Os estudos na perspectiva cognitiva que investigaram a ligação entre inibição latente (o efeito pelo qual a pré exposição a um estímulo prejudica a sua posterior associação com outro estímulo) e os conceitos mais alargados de psicose ou propensão para a psicose têm normalmente sugerido que a inibição latente sofre disrupção na psicose aguda. Este efeito tem sido também encontrado em controlos sãos mas não normalmente em pacientes em fases crónicas da doença, sugerindo que um defeito na filtragem atencional pode subjazer ao desenvolvimento de sintomas delirantes (Gray & Snowden, 2005; Bell et al., 2006).

Em estudos visando pesquisar o desempenho metacognitivo, vários deles mostraram um processo atencional de monitoramento da origem dos estímulos (a habilidade de distinguir experiências geradas internamente das geradas externamente) prejudicado em pacientes com delírios (Moritz, Woodward, Whitman & Cuttler, 2005). Outros estudos sugeriram que os indivíduos com delírios podem interpretar os estímulos como ameaçadores mesmo em situações em que a ameaça não existe. De acordo com Gilleen e David (2005), seria uma expectativa mantida de ameaça em pacientes com delírios persecutórios o que os levaria a representar uma situação de perigo em situações ambíguas ou benignas. Segundo Ibanez-Casas e Cervilla (2012), encontrou-se que este tipo de desvios apenas surge em etapas iniciais da orientação atencional, enquanto em etapas posteriores se encontrou que a atenção controlada tende a afastar-se da informação ameaçadora. Por conseguinte, existem evidências a favor da presença em pacientes com delírios de um desvio inicial automático e pré-atencional relativamente à informação ameaçadora, mas um posterior desvio de atenção controlada para afastar-se do perigo.

Raciocínio:

Segundo Kunert et al. (2007), Ibanez-Casas e Cervilla (2012) e Ibanez-Casas (2011), as teorias propostas acerca das anomalias neurocognitivas presentes nos delírios baseiam-se fundamentalmente em três abordagens conhecidas como (i) a teoria do raciocínio probabilístico (“saltar para as conclusões” ou JTC), (ii) a teoria dos desvios atribucionais (estilo atribucional) e (iii) a Teoria da Mente (Theory of Mind ou ToM).

(i). No que respeita à primeira abordagem (“saltar para as conclusões”), alguma investigação centrou-se em procurar saber se haveria algum tipo de viés no raciocínio dos indivíduos com delírios. A existência de um défice global nas capacidades de raciocínio teria que ser excluída à partida, na medida em que os indivíduos delirantes não apresentam delírios acerca de tudo (Bell et al., 2006; Kemp, citado por Kiran & Chaudhury, 2009).

De acordo com Bell et al. (2006), um achado inicial era que os pacientes delirantes mostravam uma tendência de raciocínio traduzida em um “saltar para as conclusões” (“jumping-to-conclusions”, JTC), através do qual as estimativas probabilísticas iniciais e a subsequente revisão de hipóteses eram feitas com menos evidência da requerida por controlos. Dito de outra forma, encontrou-se de maneira consistente que as pessoas com delírios requeriam uma quantidade menor de

informação antes de tomar uma decisão em comparação com controlos sãos (Kunert et al., 2007; Ibanez-Casas & Cervilla, 2012). A este propósito Freeman (2007) sugeriu que os vieses na aferição de dados poderiam prejudicar o processo de formação e manutenção de crenças ao permitir a aceitação rápida de explicações apesar da pouca evidência em que se apoiavam. Uma tendência para o uso de menos dados para alcançar uma decisão é, assim, considerada como contributo importante para a formação e persistência dos delírios; por conseguinte, é proposto que a informação anómala ou ambígua é rapidamente avaliada e uma conclusão delirante extraída na base de limitada evidência e sem passar pela consideração de alternativas (Garety et al., 2013).

Estudos adicionais indicaram que esta associação entre “saltar para as conclusões” e as crenças delirantes era mais complexa, dado que o fenómeno foi também encontrado em pacientes esquizofrénicos não delirantes (Moritz & Woodward, 2005), ou em pacientes em que os delírios haviam remitido (Peters & Garety, 2006) ou ainda em familiares de primeiro grau de indivíduos com psicose (Bell et al., 2006; Ibanez-Casas & Cervilla, 2012). Embora esses estudos sugiram que a tendência para “saltar para as conclusões” possa ser um “traço”, em vez de um “estado” variável, relações também têm sido encontradas entre a força da convicção delirante, o nível de propensão para a psicose e a presença de sintomas delirantes, indicando que o viés de raciocínio “JTC” pode estar relacionado com o pensamento delirante em termos gradativos.

(ii). Tal como sucedeu com o viés de “saltar para as conclusões”, também os vieses de atribuição foram estudados extensivamente em pessoas com delírios, embora sobretudo no domínio dos delírios de perseguição.

De acordo com Moutoussis, Williams, Dayan e Bentall (2007), uma resposta humana universal quando se é confrontado com eventos salientes é construir uma explicação para eles, e a teoria da atribuição é o campo da psicopatologia que lida com o modo como os indivíduos constroem tais explicações (ou atribuições). Trabalhando sobre abordagens iniciais das teorias psicodinâmicas e da psicologia social, os proponentes dos modelos atribucionais da psicopatologia sugeriram que os indivíduos recorrem a duas principais classes de explicação para os eventos negativos. Uma é atribuir esses eventos a algo que eles próprios fazem (uma explicação interna). A outra é atribuí-los a fatores externos a si próprios (atribuição externa). Este último tipo de explicação pode ser depois subdividido numa atribuição consistente em culpar os outros

(externo-pessoal) ou numa atribuição direcionada para as circunstâncias (externo-situacional) (Kinderman & Bentall, 1997).

O tipo de atribuição que as pessoas fazem tem importantes implicações para a psicopatologia. Por exemplo, vários estudos mostraram que os pacientes deprimidos tendem a fazer atribuições internas anormais para os eventos negativos. Pelo contrário, os pacientes com delírios possuem uma tendência excessiva a atribuir os eventos negativos a causas externas (Fear, Sharp & Healy, 1996; Kaney & Bentall, 1989; Bentall et al., 2001) e especialmente a causas externas pessoais (Kinderman & Bentall, 1997).

Estas observações conduziram a tentativas de explicação dos delírios em termos de processos atribucionais. De acordo com um modelo inicial proposto por Bentall, Kinderman e Kaney (1994), os pacientes delirantes teriam auto esquemas negativos implícitos, que poderiam ordinariamente ser rapidamente ativados para provocar discrepâncias na consciência entre o autoconceito ideal do indivíduo e a percepção real do *self*. Numa tentativa de evitar esta discrepância, os indivíduos atribuiriam a causa do evento ativador do esquema a uma causa externa-pessoal (as ações das outras pessoas) mas isto conduziria à crença que as outras pessoas têm intenções malévolas para com o seu *self*. O modelo propôs que os delírios de perseguição surgem como uma consequência do uso interativo desta estratégia defensiva em face de repetidas ameaças.

Bentall et al. (2001) sugeriram que as atribuições e as autorepresentações dos indivíduos com delírios seriam cíclicas (“ciclo de atribuição-autorepresentação”) e diferentes tipos de atribuições produziram diferentes efeitos sobre o acesso às autorepresentações. As atribuições internas facilitariam a recuperação das autorepresentações, o que teria por consequência criar uma maior separação entre a realidade (o que o indivíduo é) e o que ele próprio se representa. Por outro lado, as atribuições externas e personalizadas resultariam numa percepção de atitudes negativas dos outros para consigo, e aumentariam a separação entre si mesmo e os outros (como ocorre nos delírios persecutórios). As atribuições externas e situacionais não favoreceriam a recuperação de autorepresentações negativas nem a percepção das atitudes dos outros para com o próprio.

De acordo com Ibanez-Casas e Cervilla (2012), alguma pesquisa encontrou que pessoas com pensamento delirante, pessoas com tendência para o delírio e inclusivamente familiares de primeiro grau de pacientes psicóticos, mostravam uma

inclinação para atribuições externalizadas, mas já outros estudos não confirmaram os mesmos achados. Ainda segundo os mesmos autores, também se encontrou que os pacientes com delírios estão particularmente inclinados a culpar outras pessoas em vez das situações ou do acaso, especialmente quando se trata de eventos negativos e quando o material é autoreferente.

Num estudo conduzido por Langdon, Coltheart, McLaren, Ward e Coltheart (2006) sugeriu-se que a presença de uma tendência de externalização para eventos negativos juntamente com uma tendência para a personalização (tendência a atribuir as causas aos outros e não às circunstâncias) podem conjuntamente constituir uma vulnerabilidade para o desenvolvimento de delírios persecutórios. Enquanto a tendência para a externalização alegadamente serve para defender um autoconceito vulnerável através do evitamento de autoatribuições negativas e possa, além disso, exacerbar um *insight* pobre, uma tendência à personalização pode refletir défices cognitivos. Os autores concluíram que os pacientes com tendência moderada a severa para a personalização mostravam excessiva tendência para a externalização e que pacientes sem tendência para a personalização mostravam excessiva tendência para a externalização, o que não se verificou em pacientes com delírios de perseguição ligeiros. Isto sugere, de acordo com Bell et al. (2006), que tal efeito pode ser específico do grau de psicose, o que, por sua vez, apontaria para uma visão de contínuo dos delírios (Ibanez-Casas & Cervilla, 2012).

Os resultados da pesquisa no domínio dos vises atribucionais não parecem conferir uma evidencia empírica firme no sentido de que os delírios persecutórios estão associados a um estilo atribucional externalizado excessivo para os eventos negativos nos indivíduos delirantes (Freeman, 2007; Ibanez-Casas & Cervilla, 2012).

(iii). A teoria da mente (ToM), ou mentalização, refere-se basicamente à capacidade do indivíduo para inferir estados mentais do próprio ou de outras pessoas (Brüne, 2005; Dalgarrondo, 2011), tais como conhecimento, emoções, crenças, pensamentos e intenções (Kunert et al., 2007). Entre outras coisas, esta capacidade permite aos indivíduos predizer o comportamento dos outros. Nessa medida a ToM relaciona-se diretamente com as habilidades sociais. Trata-se de um conceito clínico extensivamente usado, abrangendo porém diferentes concepções, teorias e paradigmas psicológicos.

De acordo com Ibanez-Casas e Cervilla (2012), foi proposto que os delírios de referencia e persecutórios nascem de uma incapacidade de representar as crenças, os pensamentos e as intenções dos demais, o que significaria portanto um défice inserível à ToM. Também segundo Kunert et al. (2007), foi postulado que as síndromes paranoides exibiam um défice específico de ToM, podendo os delírios de referência ser explicados, pelo menos em parte, pela inabilidade dos indivíduos se colocarem no lugar dos outros e, por conseguinte, aceder ao seu comportamento e intenções.

Contudo, ainda que tal incapacidade possa estar presente em pessoas com delírios persecutórios, não se trata de uma incapacidade nem específica nem necessária para que se produzam experiências delirantes, além de que constitui uma condição que tem sido relacionada sobretudo com os sintomas negativos das psicoses (Sullivan et al., 2013; Ibanez-Casas & Cervilla, 2012) e não propriamente com os positivos.

Bömmner & Brüne (2006) verificaram, em estudo conduzido com indivíduos com perturbação delirante, que estes pacientes apresentavam, comparados com controlos, um desempenho mais pobre nas tarefas relevantes para a teoria da mente, mas concluíram que as habilidades sociais cognitivas básicas aparentavam estar preservadas, embora dificuldades na compreensão do discurso metafórico pudesse indicar algum tipo de défice mais subtil em termos relevantes para a teoria da mente.

Processos emocionais:

De acordo com Kunert et al. (2007) e Kiran e Chaudhury (2009), a pesquisa revelou evidências no sentido de que os processos emocionais estão envolvidos na produção dos delírios, embora o seu exato papel não seja bem compreendido.

Kunert et al. (2007) reportaram que os delírios congruentes com o humor diferem cognitivamente daqueles que não têm uma conexão com os processos afetivos (incongruentes com o humor). O conteúdo da memória autobiográfica relacionada com um específico delírio pode ser resistente aos processos normais de esquecimento, ocorrendo então uma evocação continuamente enviesada de memórias e crenças congruentes com o humor.

Pode assim dizer-se que, em geral, é um facto aceite que a paranoia severa se constrói a partir de componentes emocionais (Ibanez-Casas & Cervilla, 2012).

Existe evidência de que as experiências de tipo psicótico delirante são mais prevalentes em indivíduos com perturbações mentais comuns, tais como ansiedade e depressão (Bortolon & Raffard, 2015). Os estudos atuais propõem, por isso, modelos na

formação e manutenção dos delírios que levam em linha de conta tais componentes, sugerindo que o estado emocional conduz a uma procura de significado e compreensão consistente com esse estado (Lai, Chang, Tam, Hui & Chen, 2013).

A ansiedade, a depressão e a autoestima são fatores que vêm sendo considerados como tendo um papel na produção da experiência delirante.

Tal como sucede com os pensamentos persecutórios, também a ansiedade tem subjacente uma antecipação da ameaça (Freeman, Garety & Kuipers, 2001; Freeman, Garety, Kuipers, Fowler & Bebbington, 2002), podendo assim ajudar à criação de pensamentos de conteúdo paranoide (Freeman, 2007). Segundo Ibanez-Casas e Cervilla (2012), já foi inclusivamente sugerida a possibilidade de a ansiedade e a paranoia possuírem substratos genéticos similares, além de que, de acordo com Freeman (2007), se verificou que cerca de dois terços dos indivíduos com delírios persecutórios apresentam traços que tendem para a preocupação. Deste modo, concluem Ibanez-Casas e Cervilla (2012) que a evidência de um vínculo entre a ansiedade e a paranoia é razoavelmente forte.

Embora tenha sido proposto (Bentall et al., 2001) que os delírios persecutórios são construídos, como mecanismo de defesa, para a salvaguarda da autoestima (o que pressuporia que fossem encontrados níveis normais ou altos de autoestima em indivíduos com delírios persecutórios), a pesquisa não tem apoiado essa hipótese. Pelo contrário, tem sido sugerido que o pensamento delirante se encontra associado a baixos níveis de autoestima (Freeman et al., 1998; Freeman et al., 2002), e também a altos níveis de depressão (McKay, Langdon & Coltheart, 2007; Freeman, 2007). De acordo com Ibanez-Casas e Cervilla (2012), a baixa autoestima e a depressão funcionam como dois dos múltiplos fatores de vulnerabilidade para desenvolver delírios, os quais, por sua vez, poderiam diminuir a autoestima e incrementar a depressão ainda mais (Freeman, 2007).

3.2.2. O Modelo de Langdon e Coltheart (teoria dos dois fatores)

O modelo mais detalhado dos modelos da chamada crença positiva é provavelmente o modelo proposto por Langdon e Coltheart (2000), denominado “teoria

dos dois fatores”, assim chamada por nela ser feita uma distinção entre fatores que explicam o conteúdo dos delírios e aqueles que explicam a sua presença.

Estes autores sugeriram que os delírios pressupunham uma distorção perceptual. Essa percepção aberrante, causada por uma falha sensorial ou uma disfunção nos mecanismos atencionais, constituiria o primeiro fator e seria um componente necessário para os delírios (pelo menos para os delírios bizarros).

Para estes autores os défices cognitivos, embora contribuindo potencialmente para o conteúdo dos delírios, não são necessários nem suficientes para causar a presença deles. Os autores arguíram, contudo, que tais défices podiam explicar a produção de hipóteses inusuais (“pensamento mágico”), mas que um défice adicional (o segundo fator) é ainda necessário para explicar a razão de tais hipóteses puderem resultar na produção de delírios. Esta suposição fundava-se sobretudo na circunstância, evidenciada em literatura prévia, de que alguns indivíduos com experiências perceptuais anómalas não desenvolviam crenças delirantes. Por exemplo, havia sido sugerido por Tranel, Damásio e Damásio (citados por Ibanez-Casas & Cervilla, 2012) que pacientes com lesões frontais que experimentavam uma falta de resposta autonómica a rostos familiares (tal como sucedia com os pacientes com delírios de Capgras) não exibiam ideação delirante. Segundo Ibanez-Casas e Cervilla (2012), isto também foi achado em outras situações, tais como em experiências do domínio afetivo sem desenvolver delírios de Cotard, perda das experiências da autoiniciação da ação sem desenvolver delírios de controlo, experiências de membro fantasma sem negação delirante da presença desse membro e, finalmente, experiências de não reconhecimento do próprio rosto no espelho ou interação errónea com os espelhos sem desenvolver delírios de falsas identificações.

Para Langdon e Coltheart (2000), o segundo fator traduzir-se-ia num défice na avaliação racional de hipóteses, ou seja, num défice de raciocínio. Este segundo fator explicaria a presença dos delírios e seria suposto ser o mesmo para todos os pacientes e para todos os tipos de delírios.

Para os mesmos autores (2000), os indivíduos com delírios apresentam falhas na capacidade de excluir uma crença que é implausível e inconsistente com o seu conhecimento prévio, e esta falha impedi-los-ia de afastar a crença delirante ainda que exista uma importante evidência em sentido contrário.

3.2.3. O Modelo das Experiências Anómalas de Maher

Numa visão distinta e mais simplificada da de Langdon e Coltheart, Maher sugeriu que na emergência dos delírios não está um processo de raciocínio erróneo.

Na sua teoria das anomalias perceptivo-cognitivas, Maher (2005) propôs uma causalidade neuropsicológica para os delírios fundada numa desordem no processamento cognitivo básico (por exemplo perdas na percepção e na atenção). Se a filtragem dos estímulos (revelante *versus* irrelevante) fosse ineficiente, os estímulos ganhariam em complexidade e perderiam em coerência e consistência, e, em decorrência, conduziriam à insegurança e desorientação num ambiente no qual o indivíduo percebe primeiro de forma alterada e depois de forma ameaçadora. Com vista a aliviar a situação, o indivíduo explicaria estas mudanças atribuindo-lhes um significado e fazendo conexões. A ideação delirante e o processamento poderiam assim ser vistos como uma conceptualização autóctone de uma percepção alterada de uma experiência excessivamente complexa e inconsciente.

Em síntese, para Maher os delírios constituiriam simplesmente respostas racionais a experiências perceptuais anómalas, ou seja, os delírios funcionariam como uma reação de um indivíduo normal e são a experiências perceptuais anormais mas reais. Estes delírios acabariam por ser mantidos da mesma forma que qualquer outra crença, isto é, seriam reforçados por via da redução da ansiedade que produz o encontro de uma explicação para essas experiências estranhas.

Segundo Ibanez-Casas e Cervilla (2012), outros estudos proporcionaram apoio empírico a este modelo das experiências perceptivas anómalas ao serem estudadas as respostas de condutância elétrica da pele em pacientes com delírios de Capgras ante rostos de familiares próximos. Esses estudos sugeriram que os pacientes mostravam a mesma resposta autonómica tanto a rostos familiares como desconhecidos, o que foi interpretado como um défice de percepção na formação do delírio. Porém, ainda segundo os citados autores, a maioria dos estudos não encontrou diferenças perceptuais significativas entre pacientes com delírios e sujeitos de controlo são, além de que nem todas as pessoas que experimentam percepções anómalas acabam por desenvolver crenças delirantes; e, por outro lado, uma minoria significativa de pacientes com delírios nada informam sobre este tipo de experiências. Ainda segundo os mesmos autores, mais recentemente foi sugerido que os pacientes com delírios não pontuavam de forma

significativamente diferente dos controlos sãos na Escala de Perceções Anómalas de Cardiff (CAPS), o que constituiria a primeira evidência contra este tipo de experiências na causação dos fenómenos delirantes. Concluem os autores que o modelo das experiências anómalas é uma área de estudo difícil e muito pouco estudada, a literatura está fragmentada e faltam-lhe achados consistentes.

De acordo com Freeman (2007), embora tratando-se de um modelo interessante, o modelo das experiências anómalas não é capaz de explicar satisfatoriamente a formação e manutenção dos delírios.

3.2.4. O Modelo de Bentall et al.

Bentall et al. (2001, 1994) propuseram um novo modelo integrativo. O núcleo do modelo centra-se na ideia de que as atribuições causais influenciam as autorepresentações, que por sua vez influenciam futuras atribuições: trata-se daquilo que os autores denominam como “ciclo atribuição-autorepresentação”. Os autores sugeriram que vieses neste ciclo levariam a que eventos negativos fossem atribuídos a agentes externos e, por conseguinte, iriam contribuir para a construção de uma visão paranoide do mundo.

O modelo está focalizado nos delírios persecutórios e propõe que estes resultam da tentativa de conservar no mínimo as discrepâncias entre o “*self-real*” e o “*self-ideal*” através de uma tendência para fazer atribuições externas-personalizadas excessivas (culpar os outros). Os autores sustentaram que tais atribuições defendiam contra as crenças latentes negativas acerca do “*self*”, as quais tornariam mais baixa a autoestima mesmo quando a autoestima explicitamente reportada é normal ou alta. Embora haja evidências de que a autoestima é afetada pelas atribuições tanto em pessoas sãs como delirantes, o modelo é passível de diversas críticas (Bell et al., 2006).

3.2.5. O Modelo de Freeman et al.

Estes autores (2002, 2004) focalizaram a sua teoria nos delírios de perseguição, que procuraram explicar em termos de duas situações separadas mas sobrepostas: formação dos delírios e manutenção dos delírios (figura 6).

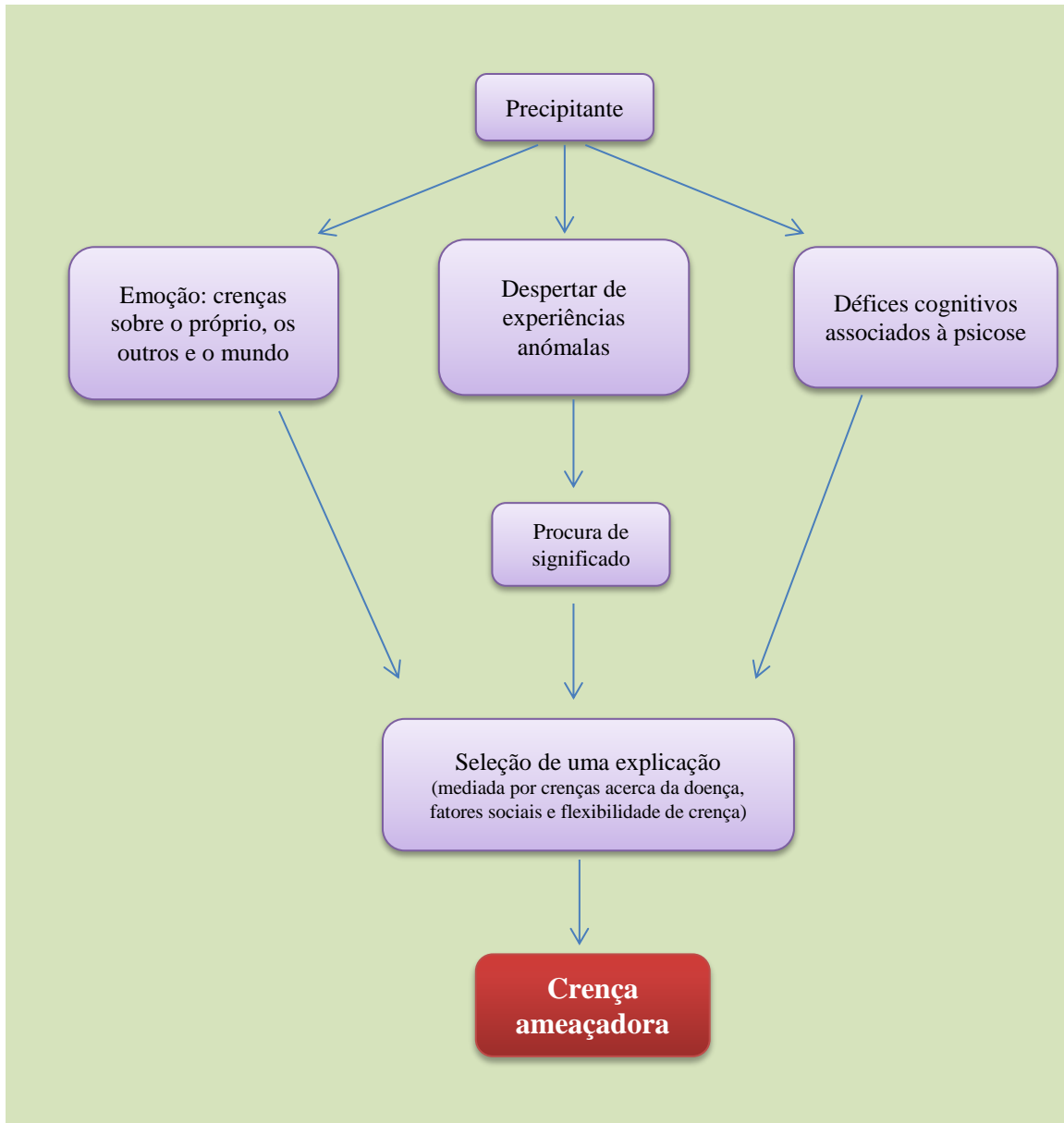


Figura 6. Diagrama esquemático da formação dos delírios de perseguição (Freeman et al., 2002)

O modelo de formação está baseado numa aproximação à ideia de “vulnerabilidade ao stresse” e supõe que os delírios de perseguição nascem de experiências anómalas (potencialmente precipitadas por um fator stressor, biológico ou psicológico), especialmente quando se verifica uma interpretação feita de forma cognitivamente enviesada ou a partir de crenças pré-existentes desadaptadas. Os autores

propõem que os delírios são mantidos por meio de redução do tipo dissonância cognitiva com vista à obtenção de uma explicação para uma experiência inusual, vieses na recolha de evidências confirmatórias e evitação ou descarte de prova em contrário, e perturbação afetiva contínua.

Em contraste com o modelo de Bentall et al. (1994, 2001), onde os delírios são vistos como pensamentos que surgem como uma defesa ou tentativa para manter o efeito dos eventos negativos além da consciência, Freeman et al. (2002) e Freeman e Garety (2004) direcionam-se para o papel direto da emoção, domínio onde o delírio partilha muito do seu conteúdo e estrutura com a forma proposta de disfunção emocional. Esta abordagem é baseada na existência de similaridades temáticas entre delírios comuns e emoções, conforme estudos que mostraram altos níveis de delírio associados a ansiedade tanto em populações clínicas como não clínicas.

3.2.6. O Modelo de Rossell, Batty e Hughes

Estas autoras (2010), depois de reconhecerem que não existia um modelo suscetível de abarcar todos os delírios, propuseram um novo modelo cognitivo para a explicação da etiologia dos delírios independentemente do diagnóstico ou das características fenomenológicas subjacentes.

De acordo com o modelo, todos os tipos de delírios surgem de um defeito cognitivo comum. O modelo valoriza a influência de duas premissas na formação e manutenção dos delírios: (i) défices nas capacidades (habilidades) perceptuais afetam particularmente a perceção, (ii) o que promove a codificação de memórias semânticas idiossincráticas, especialmente aquelas com um significado afetivo e autoreferencial. Deste modo, os delírios seriam o resultado de capacidades perceptuais diminuídas que afetam a perceção, o que levaria à codificação de ideias inusuais; esta circunstância, por sua vez, levaria à formação de memórias semânticas idiossincráticas, especialmente com um significado afetivo e autoreferente. Ou seja, e em conclusão, os indivíduos com delírios apresentariam um processamento semântico anormal. Nesta medida, como a rede semântica está corrompida, o processo de verificação das crenças mediante o confronto com a informação contida na rede semântica não resultaria na deteção de erro,

e, por conseguinte, a informação errónea seria aceite da mesma forma que uma crença plausível, e assim mantida.

As autoras reconhecem que o modelo proposto necessitaria de melhor confirmação empírica, o que a literatura não revela ter sido entretanto levado a cabo.

3.2.7. Abordagens Evolutivas

Para além das abordagens que ficam referidas, tem havido tentativas com vista a explicar a formação e manutenção dos delírios numa perspetiva evolucionista.

Segundo Ibanez-Casas e Cervilla (2012), alguma pesquisa propôs que os delírios possuiriam uma função adaptativa, e nessa medida não deveriam ser vistos como uma simples manifestação disfuncional ou anormal. Assim, foi proposto que as crenças erróneas tanto podem surgir de um sistema de crenças normal como de um sistema de crenças anormal; a circunstância de haver uma falha nesses sistemas deveria ser compreendida em termos evolutivos, de modo que em qualquer dos casos as crenças cumpririam para o indivíduo uma função adaptativa. Os delírios funcionariam, deste modo, como meio que garantiria uma melhor adaptação ao ambiente. Segundo os mesmos autores, foi igualmente proposto que o stresse social provocaria uma pressão seletiva implicada nos delírios; nesta base, os delírios teriam evoluído para contrariar uma falha social grave, proporcionando benefícios sociais ao indivíduo mediante um processo de engano a outras pessoas.

Embora estas abordagens visem dar uma explicação e um sentido para os delírios, parecem não trazer muito de útil em termos de explicação cognitiva.

3.2.8. O Modelo Abrangente de Ibanez-Casas e Cervilla, e Ibanez-Casas

Numa tentativa de integrar as diferentes perspetivas teóricas dos delírios e que encontraram apoio empírico firme, Ibanez-Casas (2011) e Ibanez-Casas e Cervilla (2012) propuseram um modelo de síntese (figura 7) em que os défices atencionais seriam um produto da evolução, funcionando como porta de entrada para a ocorrência de certas experiências percetivas anómalas que, por sua vez e devido a determinadas

4. Considerações Finais sobre a Etiologia dos Delírios

De acordo com a síntese de Kunert et al. (2007), os correlatos neuroanatômicos, neurobiológicos, cognitivos ou neuropsicológicos dos delírios sugerem disfunções nas regiões pré-frontais, límbicas e subcorticais, mas mais investigação é necessária. Ainda falta uma teoria neurobiológica dos delírios definitiva e empiricamente validada (Kiran & Chaudhury, 2009).

Também de acordo com Kunert et al. (2007), um modelo que assuma causas puramente orgânicas para os delírios não é suficiente, uma vez que os delírios poderiam ocorrer sem a existência de qualquer desordem cerebral detetável. Para estes autores, os fatores biológicos são apenas um meio através do qual os processos psicológicos operam e, no que respeita aos delírios, contrabalançam as estruturas das crenças. As perturbações delirantes são provavelmente causadas por uma combinação de fatores neurobiológicos, cognitivos e de outros, como os emocionais. Não é surpreendente, por conseguinte, encontrar diferentes entendimentos e hipóteses sobre os delírios e os dados recolhidos serem algo inconsistentes e até contraditórios entre si.

Capítulo III - Achados Neuropsicológicos dos Delírios (domínios da esquizofrenia e da perturbação delirante)

1. Neuropsicologia e sua Relação com a Psicopatologia

A neuropsicologia tem por objeto o estudo das relações entre o sistema nervoso central, o funcionamento cognitivo e o comportamento (Miotto, 2012). O termo «comportamento» em neuropsicologia é tomado na sua aceção mais lata, incluindo-se nele o estudo das funções mentais superiores e o estudo da emoção (Manning, 2012). As suas principais atuações abrangem o diagnóstico complementar e intervenções clínicas voltadas para os diferentes quadros patológicos decorrentes de alterações do sistema nervoso central, bem como pesquisa experimental e clínica na presença ou não de afeções.

Ainda de acordo com Miotto (2012), a neuropsicologia possui interface com inúmeras áreas, designadamente a da psiquiatria. No contexto clínico os principais

objetivos da avaliação neuropsicológica estão direcionados para o auxílio no diagnóstico diferencial de quadros designadamente psiquiátricos, investigar a natureza e o grau de alterações cognitivas e comportamentais, monitorar a evolução de quadros nomeadamente psiquiátricos e planear programas de reabilitação voltados para as alterações cognitivas, comportamentais e de vida diária dos pacientes.

<i>Domínios</i>	<i>Sinais e Sintomas</i>
Discurso e linguagem	Disartria, alterações da fluência, alterações no débito do discurso, problemas em encontrar palavras
Competências académicas	Alterações da leitura e da escrita, cálculo, trocas de letras e de números
Pensamento	Perseveração do discurso, raciocínio mental confuso e simplificado, dificuldade na formação de conceitos, discurso desorganizado, delírios
Motor	Fraqueza ou perda de destreza, perturbação da coordenação motora fina, apraxias, perseveração dos componentes de uma ação
Memória	Perturbação da memória recente, verbal ou visual, desorientação
Perceção	Diplopia ou alteração do campo visual, inatenção, alterações somatosensoriais, agnosias
Capacidades visuoespaciais	Diminuição da capacidade para desempenhar tarefas manuais, desorientação espacial
Emoções	Diminuição do controlo emocional, diminuição do interesse nas relações interpessoais e da empatia, alterações afetivas, irritabilidade, alterações da personalidade
Comportamento	Alterações nos hábitos alimentares ou de higiene pessoal, hiperatividade ou hipoatividade, desadequação social

Quadro 6. Domínios neuropsicológicos e os sinais e sintomas que poderão indicar perturbação psiquiátrica. Adaptado de Mendes, 2014

Ainda segundo a mesma autora, a avaliação neuropsicológica não se limita à mera aplicação, correção e interpretação de testes cognitivos, antes possibilita o raciocínio acerca de hipóteses diagnósticas, identifica de maneira pormenorizada o tipo e a extensão da alteração cognitiva, discrimina as funções cognitivas preservadas e comprometidas, a presença de alterações comportamentais e de humor, bem como o impacto destas nas atividades de vida diária, ocupacional, social e pessoal do indivíduo.

Na mesma linha, Portellano (2010) afirma que a neuropsicologia estuda as relações entre o cérebro e a conduta tanto em sujeitos sãos como nos que possam ter sofrido algum tipo de dano cerebral. Difere das outras ciências condutais (que se preocupam em relacionar o sistema nervoso com determinados aspetos da conduta e com os processos cognitivos) no seu objeto de estudo, já que se centra de modo específico no conhecimento das bases neuronais dos processos mentais complexos. Por esta razão, acrescenta o autor, os sujeitos de estudo da neuropsicologia são quase exclusivamente seres humanos e as condutas estudadas são mais específicas da nossa espécie, como sejam o pensamento, a memória, a linguagem, as funções executivas e as formas mais complexas de motricidade e de perceção. São as chamadas funções mentais superiores.

A neuropsicologia trata preferentemente das manifestações do córtex cerebral associativo. Portellano (2010) esclarece que há duas razões que justificam este facto. Em primeiro lugar o córtex associativo é o principal responsável pelos processos cognitivos superiores. Em segundo lugar, esta é uma zona muito suscetível de ser danificada, o que pode afetar os processos cognitivos. Outras áreas do encéfalo como o corpo caloso, tálamo, núcleos da base, amígdala, hipocampo e cerebelo também podem ter implicações sobre a conduta, pelo que as suas lesões de igual forma são suscetíveis de afetar as funções mentais superiores ou a regulação da atividade emocional. Ainda segundo Portellano, aos neuropsicólogos são atribuídas cinco competências: avaliação, intervenção, prevenção, investigação e orientação das relações cérebro-conduta (orientação profissional, familiar, etc.), tanto em sujeitos sãos como naqueles que tenham sofrido injúria cerebral.

Correa e Rocha (2008) assinalam que a neuropsicologia vem atualmente ganhando importante lugar no estudo das perturbações psiquiátricas. A partir de testes, ela não só fornece informações quanto ao potencial cognitivo global de um paciente, mas principalmente procura qualificar a natureza funcional dos défices observados por

meio da análise comparativa e qualitativa dos resultados obtidos, permitindo uma correlação anatomofuncional refinada. Ainda segundo os mesmos autores, a neuropsicologia enriquece o diagnóstico clínico e permite correlações com as informações advindas de outros exames complementares, que aferem atividade

Domínio cognitivo	Teste
Velocidade de processamento	Symbol Digit Modalities Test Grooved Pegboard Stroop Color Test (Golden, 1978) Wisconsin Card Sorting Test (Heaton, 1981) Trail Making Test-Parte B Torres de Hanoi e de Londres (Shallice, 1982)
Atenção e vigilância	Continuos Performance Test-Identical Pairs (Rosvold et al., 1956) Digit Span Trail Making Test-Parte A Teste de Barragem de Toulouse e Piéron
Memória de trabalho, <i>a</i>) verbal e <i>b</i>) não-verbal	<i>a</i>) Escala de Memória de Wechsler (teste dos cubos); <i>b</i>) Letter-number span
Aprendizagem e memória verbal	Escala de Memória de Wechsler California Verbal Learning Test (Delis et al., 1987) Auditory Verbal Learning Test (Rey, 1964)
Aprendizagem e memória visual	Escala de Memória de Wechsler Figura Complexa de Rey-Osterrieth Teste de Retenção Visual de Benton (Benton, 1974)
Raciocínio e resolução de problemas; outras funções executivas	Stroop Color Test (Golden, 1978) Wisconsin Card Sorting Test (Heaton, 1981) Trail Making Test-Parte B Torres de Hanoi e de Londres (Shallice, 1982) Tarefas de Programação motora (paradigma Go-no-Go)
Cognição social	Teste de Inteligência Emocional de Mayer-Salovey-Caruso

Quadro 7. Domínios cognitivos e testes para a sua avaliação. Adaptado da Bateria cognitiva de consenso da MATRICS (Salgado, 2008; Mendes, 2014).

eletrogénica e metabólica, e os de neuroimagem, fazendo uma ponte entre estes e o quadro clínico do paciente.

A avaliação neuropsicológica é uma forma de avaliação psicológica que procura identificar em que medida diferentes áreas de funcionamento cerebral podem encontrar-se comprometidas ou disponíveis. A precisão e a sensibilidade das técnicas neuropsicológicas converte-as em meios de diagnóstico muito úteis no âmbito da investigação das pequenas e muitas vezes subtis alterações do comportamento (Lezak et al., 2004).

Os testes neuropsicológicos partem do pressuposto de que existe uma relação entre comportamentos ou desempenhos e o funcionamento cerebral. Nesta medida, a avaliação neuropsicológica formal e estandardizada constitui-se como uma ferramenta essencial para a definição da prevalência, incidência e padrão de défices cognitivos globais ou específicos. Embora a neuropsicologia se tenha começado por afirmar no contexto da evidência de lesão cerebral, presentemente aceita-se de forma natural que o seu contributo extravasa essa condição e se estende a todos os fenómenos que resultam em alterações do estado mental. É pois patente a complementaridade da neuropsicologia e da psiquiatria, quer no plano teórico quer no plano prático, por se constatar que toda a psicopatologia pode determinar, de algum modo, perturbação da cognição, das emoções e do comportamento (Mendes, 2014).

Autores	Instrumento
Overall e Gorham (1962)	Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS) (versão portuguesa de Gusmão et al., 1996)
Kay et al. (1987)	Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS)
Andreasen (1982)	Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS)
Andreasen (1984)	Scale for the assessment of Positive Symptoms (SAPS)

Quadro 8. Escalas de avaliação para as perturbações psicóticas. Adaptado de Caldeira, 2014

2. A Pesquisa Neuropsicológica na Área dos Delírios

Existe presentemente uma relação próxima entre a psicopatologia e a neuropsiquiatria por um lado, e a neuropsicologia por outro. Porém, poucas investigações se têm centrado especificamente em clarificar os mecanismos neuropsicológicos que estão na base dos delírios, e isto é sobretudo visível no que respeita à perturbação delirante (Ibanez-Casas & Cervilla, 2012; Grover et al., 2011).

As inferências acerca das manifestações neuropsicológicas dos delírios têm-se feito principalmente a partir das comparações entre indivíduos portadores de esquizofrenia paranoide (sobretudo de base persecutória) e indivíduos afetados de outros tipos de esquizofrenia. Diferenças significativas entre os dois grupos poderiam indicar de que forma os delírios se relacionam *per se* com as disfunções cognitivas encontradas na esquizofrenia, mas os dados disponíveis não são esclarecedores.

Zalewski, Johnson-Selfridge, Ohriner, Zarrela e Seltzer (1998) procederam a uma revisão da literatura existente sobre as diferenças neuropsicológicas entre indivíduos com esquizofrenia paranoide e não paranoide, tendo sido examinados 32 estudos relacionados com o funcionamento intelectual, atenção, memória, linguagem, funções visuoespaciais e funções motoras. Os autores verificaram que alguns estudos mostravam que os sujeitos com esquizofrenia paranoide não revelavam uma função intelectual superior aos sujeitos com esquizofrenia não paranoide, e que ambos os grupos tinham um desempenho similar em testes de habilidade verbal e funções visuoespaciais; e verificaram que outros estudos sugeriam que o subtipo paranoide estava associado com um desempenho mais alto em testes de funções executivas, atenção, memória e habilidades motoras. Os autores concluíram que os achados eram inconsistentes.

Foram também desenvolvidos estudos que compararam as funções cognitivas de pacientes com perturbação delirante com pacientes com esquizofrenia, mas os achados foram igualmente inconsistentes. Alguns desses estudos sugeriram que os défices neurocognitivos, embora não estatisticamente significativos, eram algo mais baixos nos pacientes com perturbação delirante (Evans, Paulsen, Harris, Heaton & Jeste, 1996), enquanto outros não encontraram esse efeito (Grover et al., 2011).

Até à data continua a não estar esclarecido em que termos é que os delírios se relacionam *per se* com as disfunções cognitivas achadas na esquizofrenia (e isto poderia

ser válido também para a perturbação delirante), tanto mais que os defeitos cognitivos são atualmente vistos como alterações primárias da esquizofrenia e não como alterações secundárias aos sintomas psicóticos. Embora os défices cognitivos da esquizofrenia coexistam com os sintomas positivos da doença (entre estes, os delírios) - a presença de delírios faz parte do quadro sintomático da esquizofrenia paranoide, e este é o tipo mais comum de esquizofrenia - não está estabelecido umnexo de causal entre os sintomas positivos e os défices cognitivos.

Sabe-se hoje que os défices cognitivos são relativamente independentes dos restantes sintomas da doença, sendo, ainda assim, mais frequentes nos doentes que apresentam predomínio de sintomas negativos (Afonso, 2014). E mesmo a correlação entre défice cognitivo e sintomas negativos é apenas parcial e insuficiente para se afirmar que um é resultante do outro (Salgado, 2008). Uma metanálise compreendendo 104 estudos, levada a cabo por Ventura, Thames, Wood, Guzik e Hellemann (2010) e destinada a determinar a magnitude da relação entre neurocognição (abrangendo seis domínios cognitivos) e distorção da realidade, indicou que essa relação era fraca ($r = -.04$; $p = .03$).

Portanto, não pode inferir-se uma associação causal entre os delírios e a disfunção cognitiva, mas apenas que esta disfunção está presente na esquizofrenia (e na perturbação delirante), sendo que a maior parte dos estudos que relacionam delírios com funções cognitivas incidiram sobre casos de esquizofrenia paranoide. Deste modo, podemos apenas inferir que não está excluído que a condição delirante esteja associada ao funcionamento cognitivo disfuncional encontrado na esquizofrenia paranoide (e na perturbação delirante). É dentro deste pressuposto que devem ser interpretados os achados adiante indicados.

Por outro lado, não é seguro que as inferências acerca das manifestações neuropsicológicas na esquizofrenia sejam inteiramente válidas para a perturbação delirante. Os delírios supostos na perturbação delirante e na esquizofrenia são, por definição, diferentes, além que que no segundo caso são acompanhados de outras manifestações (alucinações, baixo nível de funcionalidade do indivíduo) que não são normalmente encontradas no primeiro, não sendo assim de excluir a existência de possíveis vieses inferenciais de um caso para o outro (Ibanez-Casas, 2011). E embora tenham sido produzidos alguns trabalhos de revisão da literatura sobre os delírios (Kunert et al., 2007; Freeman, 2007; Freeman & Garety, 2004; Nakatsuka et al., 2013;

Guillem, Rinaldi, Pampoulova & Stip, 2008; Garety et al., 2013), estes não consideraram especialmente a perspectiva neuropsicológica. Interessa pois ter presente que a maior parte da literatura disponível sobre disfuncionalidade cognitiva dos indivíduos portadores de estados delirantes emerge da investigação levada a cabo no contexto da esquizofrenia paranoide.

3. Achados Neuropsicológicos na Esquizofrenia (maioritariamente paranoide)

Apesar das alterações cognitivas não serem reconhecidas formalmente nas classificações nosográficas correntes como parte dos critérios de diagnóstico da esquizofrenia, a conceptualização atualmente prevalecente fá-las incluir, a par dos chamados sintomas positivos e negativos, entre os sintomas característicos da doença. Os prejuízos cognitivos são atualmente vistos como alterações primárias da esquizofrenia, e não alterações secundárias a outros sintomas (Junior et al., 2010).

Vem sendo aceita a ideia de que a deficiência cognitiva acaba por ser a característica nuclear da doença, ou seja, a esquizofrenia não é simples consequência dos sintomas positivos e negativos (Salgado, 2008). Várias evidências têm conduzido a esta conclusão, tais como:

a) A circunstância de algumas alterações neuropsicológicas poderem ser identificadas no período pré-mórbido (Salgado, 2008; Schuepbach, Keshavan, Kmiec & Sweeney, 2002; Junior *et al.*, 2010). Na realidade, as alterações cognitivas encontram-se habitualmente presentes na altura da manifestação da doença, ou mesmo numa fase prévia, a fase prodrómica (Afonso, 2014);

b) A circunstância do défice cognitivo se manifestar tanto durante a crise psicótica como fora dela (Green et al., 2004). De facto, o défice cognitivo torna-se normalmente mais acentuado depois do primeiro episódio psicótico, mas após o tratamento pode haver melhoria de algumas funções cognitivas ou não haver (Schuepbach, *et al.*, 2002; Gur, 2011), sendo que na maioria das vezes os défices cognitivos mantêm-se relativamente estáveis durante o curso da doença (Heaton, *et al.*, 2001; Junior et al., 2010).

Uma vez que os défices cognitivos não remitem necessariamente em caso de melhoria dos sintomas positivos e negativos, pode concluir-se que os défices cognitivos

parecem ser os principais determinantes do anormal funcionamento psicossocial dos indivíduos afetados de esquizofrenia (Afonso, 2014).

Em decorrência destas constatações, é cada vez mais aceita a ideia de que a recuperação de pacientes portadores de esquizofrenia deve ir além do controlo dos sintomas positivos e negativos, podendo a melhoria cognitiva constituir o fator fundamental para se atingir essa recuperação. Daí que o estudo da neuropsicologia da esquizofrenia seja considerado bastante importante com vista ao conhecimento e à deteção dos défices cognitivos subjacentes, ao conhecimento do seu significado funcional e à determinação do melhor tratamento a dispensar aos doentes (Salgado, 2008).

A presença de défices cognitivos na esquizofrenia parece ser explicável por uma predisposição genética em conjunto com anomalias do neurodesenvolvimento (formação de circuitos cerebrais disfuncionais), sobretudo entre o córtex pré-frontal e o lobo temporal (Afonso, 2014). Inclusivamente, os défices cognitivos estão associados em maior grau a disfunções cerebrais do que o resto dos sintomas encontrados na esquizofrenia. Mas ao contrário do que acontece nos processos demenciais, onde as alterações cognitivas são consequência da diminuição de atividade e morte neuronais, as alterações cognitivas na esquizofrenia parecem relacionar-se com disfunções neuronais (Junior et al., 2010; Salgado, 2008). Acresce que, confrontados com os sintomas positivos ou negativos, os défices cognitivos explicam melhor o prognóstico funcional e a qualidade de vida futura dos indivíduos (Addington & Addington, 1999; Ventura et al., 2009).

Não foi estabelecida, pelo menos até ao momento, uma relação concreta entre os défices cognitivos e os demais sintomas da esquizofrenia, o que se ficará porventura a dever ao reduzido número de estudos que englobem períodos de tempo consideráveis (Hughes et al., 2002; Schuepbach et al., 2002). Além disso, e no que respeita aos sintomas positivos, como são os delírios, a sua transitoriedade dificulta a avaliação da função cognitiva, da mesma forma que a exclusão das situações de episódio psicótico agudo pode enfraquecer a deteção da relação entre ambos. Contudo, já se sugeriu que a presença de psicose parece não afetar o desempenho em testes de cognição (Heaton et al., 2001). Está assim por documentar prospectivamente a relação entre o défice cognitivo e a emergência de esquizofrenia (Salgado, 2008).

De acordo com Salgado (2008), alguns estudos com familiares de pacientes mostraram que défices em certos domínios cognitivos, tais como atenção, memória e habilidades motoras, podem ser traços daqueles que posteriormente desenvolvem a doença.

Uma outra abordagem, baseada em estudos que usaram um paradigma de alto risco clínico (adolescentes e adultos jovens com sintomas atenuados do tipo esquizofrénico, mas sem preencher critérios para a doença, foram seguidos ao longo do tempo) mostrou que esse tipo de pacientes tem défice cognitivo generalizado, sobretudo nos capítulos da memória verbal, funções executivas e memória operativa, mas o único domínio cognitivo preditivo do aparecimento da síndrome esquizofrénica completa foi a memória verbal.

Sitskoorn, Aleman, Ebisch, Appels e Kahn (2004) levaram a efeito uma metanálise compreendendo 37 estudos do desempenho neuropsicológico de parentes próximos, mas sadios, de pacientes portadores de esquizofrenia, comparados com sujeitos de grupo-controlo. Os défices cognitivos encontrados em pacientes com esquizofrenia foram também identificados em parentes não afetados. Essa metanálise mostrou défice moderado, mas significativo, em testes de memória verbal e de funções executivas, além de défice limítrofe em testes de atenção nos familiares dos pacientes. Segundo os autores, este achado é consistente com a ideia de que certas deficiências cognitivas encontradas nos parentes são causadas por uma predisposição familiar e que essas deficiências serão putativos endofenótipos para a esquizofrenia, embora, segundo eles, os resultados não tenham apontado diretamente para causas genéticas.

Diversos estudos foram realizados no sentido de caracterizar as principais alterações cognitivas na esquizofrenia, identificar suas bases neurobiológicas e padronizar instrumentos de pesquisa, fundamentais para o advento de novos alvos terapêuticos (Junior et al., 2010). Contudo, embora seja consensual a conclusão da existência de alterações cognitivas em indivíduos esquizofrénicos, subsistem dúvidas no que diz respeito aos aspetos qualitativos e quantitativos desses défices, devido à grande variedade de abordagens metodológicas utilizadas nos estudos avaliadores (Nuechterlein et al., 2004; Zimmer et al., 2008). Um em cada três estudos apresenta uma nova escala de avaliação não publicada previamente (Zimmer, *et al.*, 2008). Muitas baterias de testes usadas são derivadas da neuropsicologia clínica e, por fazerem

avaliação geral e não direcionada, tornam-se excessivamente longas e complexas para os portadores de esquizofrenia (Salgado, 2008).

Nesse contexto, da necessidade de criar um padrão para os testes cognitivos surgiu o programa MATRICS (Nuechterlein et al., 2004; Castro Ferreira Junior et al., 2010). Trata-se de uma bateria que visa cobrir os principais domínios cognitivos comprometidos na esquizofrenia.

As alterações cognitivas encontradas na esquizofrenia têm elevada prevalência, são contínuas e apresentam elevada gravidade. A deficiência cognitiva na esquizofrenia é heterogénea, o que provavelmente traduz a própria heterogeneidade da doença. Um estudo de Kremen, Seidman, Faraone, Toomey e Tsuang (2004) revelou que 23% dos pacientes estavam dentro da normalidade, 46% tinham défice frontal e da abstração, 14% défice difuso, 8% tinham défice temporal esquerdo/memória verbal e 9% tinham outro tipo de défice.

Dada a enorme quantidade de estudos que têm sido desenvolvidos no domínio da neuropsicologia da esquizofrenia (maioritariamente paranoide), não é praticável fazer aqui uma discriminação casuística. Vamo-nos limitar por isso a uma revisão conclusiva dos principais achados e à referência de alguma literatura que os suporta.

De acordo com Gold et al. (2009) e Keefe e Harvey (2012), pacientes com esquizofrenia demonstram defeitos cognitivos assinaláveis na maior parte dos testes neuropsicológicos, mas os achados destes primeiros autores sugeriram que apesar dessa deficiência cognitiva extensiva existe uma relativa salvaguarda de recursos a nível da atenção, memória processual e processamento emocional. Comparando o desempenho em testes de funcionamento cognitivo de indivíduos afetados de esquizofrenia com indivíduos saudáveis (inclusivamente a nível de gémeos monozigóticos), concluiu-se que os primeiros apresentavam um desvio no seu desempenho muito abaixo dos indivíduos saudáveis, além de que esse desvio permanecia estável independentemente das características de base e mudanças no estado clínico (Heaton et al., 2001; Kraus & Keefe, 2007).

Estudos comparando o desempenho de pacientes esquizofrênicos crónicos com controlos saudáveis em baterias de testes cognitivos mostraram uma distribuição normal dos resultados para os dois grupos, mas com grande parte dos pacientes apresentando um desempenho de 1,5 a 2 desvios-padrão abaixo da média dos controlos saudáveis (Keefe, Easley & Poe, 2005; Junior et al., 2010). A função intelectual geral sofre

declínio após o primeiro surto e tende a estabilizar-se após dois anos de doença, mas isso pode ser variável (Salgado, 2008).

Cerca de 80% dos pacientes com esquizofrenia apresentam défice cognitivo significativo quando comparados com controlos sadios. De acordo Keefe et al. (2005), esta percentagem é estimada em 98% quando se avalia o potencial cognitivo dos pacientes por meio de indicadores pré-mórbidos.

Segundo Afonso (2014), cerca de 70% dos doentes apresentam uma deterioração da função cognitiva no início da patologia, e pelo menos uma parte destes doentes irá apresentar um agravamento desta deterioração ao longo dos anos de evolução da doença. Inclusivamente, crianças que mais tarde vieram a desenvolver esquizofrenia já apresentavam alteração das funções cognitivas (funcionamento cognitivo pré-mórbido inferior ao da mesma população etária), mais precisamente na compreensão verbal, na atenção e na memória de trabalho.

Todavia, está por definir se as disfunções na cognição encontradas na esquizofrenia são ocorrências múltiplas independentes ou fazem parte de um défice generalizado que afeta várias áreas da cognição (Junior et al., 2010).

Heinrichs e Zakzanis (1998) levaram a efeito uma metanálise compreendendo 204 estudos (7420 pacientes e 5865 controlos) que mostrou que a esquizofrenia é caracterizada por amplo défice cognitivo em variados graus, em inúmeros domínios cognitivos. Mais concretamente, foram examinados a memória global, a memória verbal seletiva, a memória não-verbal, a atenção auditiva e visual, a inteligência geral, as habilidades espaciais, as funções executivas, a perceção tátil e a linguagem. Mostrou-se que os indivíduos com esquizofrenia apresentavam défices em todos estes domínios.

Outra metanálise, compreendendo 113 estudos (4365 pacientes e 3429 controlos), foi realizada por Fioravanti, Carlone, Vitale, Cinti e Clare (2005), compreendendo os domínios da inteligência, memória, linguagem, funções executivas e atenção. Destes cinco domínios cognitivos avaliados, verificou-se défice mais significativo na memória, na atenção e funções executivas, sendo menor o défice no funcionamento cognitivo global e nas tarefas de linguagem.

Fioravanti, Bianchi e Cinti (2012) procederam a uma metanálise compreendendo 247 estudos (todos eles controlados: pacientes *versus* sujeitos normais) e 18.300 sujeitos. Os défices cognitivos foram examinados em 5 domínios diferentes: memória (128 estudos), funcionamento cognitivo global (131 estudos), linguagem (70 estudos),

função executiva (67 estudos) e atenção (76 estudos). Os resultados mostraram que em todos os domínios e em todas as diferentes análises realizadas dentro de cada domínio os pacientes revelaram uma redução de eficiência cognitiva significativa relativamente aos controlos. Os autores do estudo concluíram que se confirmavam achados iniciais no sentido de que os indivíduos esquizofrénicos apresentam um defeito generalizado nas várias funções cognitivas.

As funções cognitivas onde, em geral, se revelou défice na esquizofrenia foram a perceção, a linguagem a velocidade de processamento, atenção e vigilância, a memória verbal, a memória de trabalho, a memória visual, a cognição social, as habilidades visuoespaciais, as funções executivas, o raciocínio e resolução de problemas, a compreensão verbal e a linguagem (Nuechterlein et al., 2004; Gur, 2011).

Os maiores défices situam-se na memória, na atenção e nas funções executivas (raciocínio e resolução de problemas), com défice menor nas habilidades perceptivas visuais, no vocabulário, na recuperação de memórias já consolidadas, na memória processual, na memória de reconhecimento e no desempenho em testes de leitura (Keefe et al., 2004).

De acordo com os resultados alcançados em 2004 pelo referido programa MATRICS, foram identificadas sete dimensões cognitivas separáveis, que estão comprometidas na esquizofrenia: velocidade de processamento, atenção sustentada e vigilância, memória operativa, aprendizagem e memória verbal, aprendizagem e memória visual, raciocínio e resolução de problemas e compreensão de vocabulário, e cognição social (Salgado, 2008). Estudos subsequentes têm confirmado estas conclusões, mostrando que os campos com maior prejuízo funcional são a atenção, a memória verbal, a memória imediata, a velocidade de processamento, a fluência verbal e o funcionamento executivo (Gur, 2011; Afonso, 2014).

Vejamos algo mais sobre os domínios onde a pesquisa revelou a presença de maior prejuízo cognitivo na esquizofrenia.

(i) Atenção

A atenção é a relação cognitiva entre a quantidade limitada de informação que se pode controlar mentalmente e a enorme quantidade de informação disponível no mundo exterior (captável pelos sentidos) e interior (designadamente por via da memória) do indivíduo (Sternberg, 2008). Défices neste campo traduzem-se em dificuldades em dar

um sentido à informação recebida, cumprir instruções ou manter concentração numa atividade, e encontram-se tipicamente na esquizofrenia (Junior et al., 2010).

A pesquisa revelou que os indivíduos com esquizofrenia mostraram dificuldades ao nível da atenção seletiva (que se traduz na capacidade para direcionar o foco da atenção para estímulos relevantes ambiente, ignorando estímulos irrelevantes), da atenção sustentada (que se traduz na capacidade para manter o foco nos estímulos que estão a ser processados, durante o período de tempo necessário) e do tempo de reação, incluindo a capacidade para manter a velocidade de processamento perceptual e cognitivo (Fioravanti et al., 2005). Bowie e Harvey (2006) acrescentam que o défice de atenção é considerado um défice cognitivo primário na esquizofrenia. Indivíduos que são geneticamente predispostos para a esquizofrenia têm pouca capacidade para manter a atenção mesmo antes do primeiro episódio psicótico.

(ii) Memória

Os défices de memória são uma característica normalmente encontrada na esquizofrenia. Segundo Fioravanti et al. (2005), alguns estudos sugeriram que o baixo desempenho de memória em indivíduos esquizofrénicos se explicava por dificuldades nos processos ou funções de codificação, evocação e reconhecimento. A pesquisa revelou a existência de diferenças nos processos de evocação, registando-se desempenho mais degradado no caso de tarefas de evocação associada à recordação consciente de informação, comparativamente com tarefas que implicavam memória implícita (Rushea, Woodruffa, Murray & Morris, 1999; Aleman, Hijman, Haan, & Kahn, 1999).

A memória imediata, de trabalho, operacional ou de curto prazo refere-se à capacidade de retenção de informação por um pequeno período de tempo (apenas alguns segundos ou poucos minutos) (Junior et al., 2010), sendo necessária para a execução de funções cognitivas superiores (como linguagem, planeamento e solução de problemas, cálculo, compreensão e raciocínio) (Miotto, 2012). Têm sido identificados vários subsistemas específicos e independentes na memória de curto prazo, como seja o subsistema fonológico, o visuoespacial e executivo central (Miotto, 2012). Estudos sugerem o envolvimento do córtex pré-frontal dorsolateral nesta modalidade de memória, que pode estar na base do défice de memória na esquizofrenia (Anticevic et al., 2012).

Vários estudos revelaram que os indivíduos com esquizofrenia apresentam défices em diversos subsistemas da memória de trabalho, como sejam os referidos subsistemas fonológico (Silver, Feldman, Bilker & Gur, 2003; Bowie & Harvey, 2006), visual (Marques-Teixeira, 2003) e executivo central, que opera sobre todas as modalidades implicadas na memória de trabalho (Kim, Glahn, Nuechterlein & Cannon, 2004). Segundo Bowie e Harvey (2006), existe evidência crescente de que a disfunção da memória de trabalho, particularmente a memória de trabalho verbal, é o núcleo do défice cognitivo da esquizofrenia.

A memória verbal inclui, entre outras, a capacidade de apreender e de reter a informação verbalizada (Junior et al., 2010). É a habilidade de adquirir material de conteúdo verbal e de o recuperar depois. Os indivíduos esquizofrénicos revelam uma maior dificuldade em codificar e recuperar a informação recente, comparativamente com a memorizada há mais tempo (Gur, 2011; Bowie & Harvey, 2006). A par com os défices nas funções executivas, o defeito na habilidade de codificar e reter a informação verbal apresentada é um dos achados mais consistentes nos estudos sobre a esquizofrenia. Estes défices tendem a ser mais severos que os outros défices (Bowie & Harvey, 2006).

Défices na memória verbal poderão ser explicados por uma redução do volume do hipocampo e do lobo temporal esquerdo (Wright et al., 2000). Já a memória visual (a capacidade de gerar, reter e manipular imagens visuais) não se encontra tão afetada (Junior et al., 2010).

(iii) Raciocínio e a resolução de problemas

O raciocínio e a resolução de problemas traduzem-se na capacidade de solucionar um novo problema ou situação, estando dependentes dos conhecimentos já adquiridos (Junior et al., 2010). Relativamente à avaliação deste parâmetro, um dos testes mais utilizado é o WCST, desenvolvido para avaliar a capacidade de raciocínio abstrato e estratégia em resposta a mudanças (Zimmer et al., 2008). Segundo é relatado por Albano (2012), comparativamente com os controlos saudáveis, os esquizofrénicos fazem habitualmente mais tentativas erróneas, tal como sucede com indivíduos com danos no lobo frontal. A baixa performance neste tipo de testes, associada à reduzida atividade do córtex pré-frontal dorsolateral durante os mesmos, conduziu à hipótese da hipoativação frontal na esquizofrenia. Resolver problemas deste género mostra a

capacidade adaptativa dos indivíduos às situações do quotidiano, função essa que se encontra deficitária na esquizofrenia.

(iv) velocidade de processamento

A velocidade de processamento está relacionada com a destreza do indivíduo para acompanhar as tarefas que lhe são atribuídas (Junior et al., 2010). Trata-se de uma habilidade associada à taxa de rapidez do processamento cognitivo em tarefas, normalmente simples. Uma escala comumente usada na sua avaliação é a WAISDT. Segundo informa Albano (2012), tem-se discutido a hipótese de este ser o campo onde existe maior défice cognitivo na esquizofrenia, comparativamente com os indivíduos saudáveis.

(v) Fluência verbal

Outro dos campos da neurocognição alterado na esquizofrenia é a fluência verbal. Não só os indivíduos esquizofrénicos produzem menos palavras que os controlos são, como por vezes escolhem palavras não relacionadas com a categoria apresentada (Albano, 2012). A alteração da fluência verbal parece estar relacionada com a diminuição da atividade do córtex pré-frontal, no lado esquerdo (Curtis et al., 1998).

(vi) Funções executivas

A alteração das funções executivas na esquizofrenia tem sido conotada essencialmente com os sintomas negativos, e é justificada por uma disfunção a nível do lobo frontal (córtex pré-frontal).

As funções executivas referem-se sobretudo ao planeamento e execução de operações direcionadas para um fim. Mais propriamente, consistem num conjunto de competências dirigidas ao planeamento, início e sequenciamento de um comportamento complexo, automonitorização (autoconsciência), inibição (flexibilidade perante a mudança contextual) de um comportamento incompatível com um objetivo específico, e à persistência numa tarefa e resolução de problemas (Lezak et al., 2004; Marques-Teixeira, 2005). As funções executivas constituem, deste modo, um sistema cognitivo complexo e multidimensional, em consequência do que qualquer defeito nesse sistema redundará num enviesamento do comportamento autónomo ajustado e tornará o indivíduo incapaz de realizar comportamentos autodeterminados. Os testes

neuropsicológicos mais direcionados para a avaliação das funções executivas poderão ser o WCST, o CWST e a Torre de Londres ou de Hanoi.

Estudos usando instrumentação neuropsicológica formal encontraram que muitos pacientes com esquizofrenia apresentavam dificuldades com a maior parte destes componentes do processo executivo. Por exemplo, pacientes tiveram dificuldade em formar uma estrutura conceitual para entender estímulos ambíguos (Haut et al., 1996; Kristen, James & Robert, 2008). Se um conceito era entendido, os pacientes tinham dificuldade na adaptação às mudanças no ambiente que requeriam diferentes respostas comportamentais (Koren et al 1998; Pantelis et al. 1999). Esta tendência para o pensamento inflexível foi encontrada em outros estudos e está altamente correlacionada com dificuldades ocupacionais (Bowie & Harvey, 2006). Outro componente do funcionamento executivo frequentemente encontrado em défice na esquizofrenia é o planeamento (Pantelis et al., 1997; Bustini et al., 1999).

Em estudo desenvolvido por Sá (2011), abrangendo 21 indivíduos com esquizofrenia (dos quais 12 eram doentes do primeiro surto e 9 eram doentes crónicos) e um grupo de sujeitos saudáveis (n=24), foi encontrada uma diferença significativa entre esquizofrénicos e controlos no desempenho cognitivo global. O grupo de doentes com esquizofrenia apresentou um baixo desempenho nos domínios da aprendizagem e memória, atenção e concentração, e velocidade de processamento. Contudo, apenas se verificou uma diferença significativa entre controlos e esquizofrénicos nos domínios da atenção e concentração e da velocidade de processamento. Verificou-se, ainda, que os esquizofrénicos com primeiro surto e os esquizofrénicos crónicos não diferiam nos domínios avaliados (função executiva, aprendizagem e memória, atenção e concentração, e velocidade de processamento).

No que respeita à cognição social (habilidade relacionada com a capacidade de perceber e compreender interações e regras sociais, acima conceptualizada como Teoria da Mente (ToM), os indivíduos esquizofrénicos revelam uma maior dificuldade em inferir as intenções de terceiros ou compreender o seu estado psicológico (especialmente emoções negativas: medo, raiva e aversão) (Smith, Hull, Huppert & Silverstein, 2002; Gur, 2011), resultando em isolamento social e inadaptação (Junior et al., 2010). A cognição social está associada à aprendizagem e compreensão das regras sociais, fazendo parte deste parâmetro processos como a empatia e os julgamentos

éticos (Junior et al., 2010; Manning, 2012). Tem sido relacionada com a disfunção do córtex pré-frontal medial e do sulco temporal superior (Frith & Frith, 1999).

4. Achados Neuropsicológicos na Perturbação Delirante

De acordo com Kunert et al. (2007), mais recentemente os estudos neuropsicológicos mostraram que os indivíduos acometidos simplesmente de delírios (perturbação delirante) tendem a não mostrar disfunções neuropsicológicas severas.

A perspetiva tradicional aponta para que, contrariamente ao que sucede com a esquizofrenia, na perturbação delirante as funções cognitivas estão habitualmente preservadas e, inclusivamente, o doente pode manifestar crítica para a doença (Morais et al., 2014).

Ainda segundo Kunert et al. (2007), vários autores propuseram até que os pacientes com perturbação delirante estão cognitivamente intactos e alguns sugeriram que isso deveria ser um pré-requisito para o respetivo diagnóstico, na medida em que delírios elaborados requereriam um sistema neurocognitivo intacto. Além disso, uma das características clinicamente definidoras da perturbação delirante é precisamente a ausência de um marcado defeito funcional. Esta perspetiva não é, todavia, apoiada pela investigação (Ibanez-Casas & Cervilla, 2012).

A circunstância de na perturbação delirante as funções cognitivas estarem habitualmente preservadas, associada ao facto dessa perturbação ser uma condição psicótica rara (baixa prevalência), estará na origem da pouca pesquisa dispensada à respetiva vertente neuropsicológica. Esta é uma falha significativa no estudo da condição delirante, pois que a pesquisa mostrou que pelo menos alguns delírios são de origem neuropsicológica (McKay et al. 2007; Kunert et al., 2007; Bömmner & Brüne, 2006), havendo evidências no sentido de que razões psicológicas podem também ter impacto, através do desenvolvimento de uma vulnerabilidade cognitiva, na produção do pensamento paranoide (Bentall et al., 2001). Apesar disso, a investigação neuropsicológica no domínio da perturbação delirante é muito escassa, está fragmentada, as amostras são pequenas e os resultados estão disseminados em múltiplas teorias e modelos (Ibanez-Casas & Cervilla, 2012).

A literatura revela que foram investigadas no domínio da perturbação delirante funções como a atenção, as habilidades verbais, as habilidades motoras, a memória, a abstração, a flexibilidade cognitiva e outras funções executivas.

Vejamos em concreto os resultados dos estudos produzidos até ao momento.

Segundo Ibanez-Casas (2011), dois estudos (publicados em 2008) foram desenvolvidos nos quais se comparavam pacientes com perturbação delirante, pacientes com esquizofrenia paranoide, pacientes com esquizofrenia não paranoide e controlos são em variáveis neuropsicológicas como atenção verbal, aprendizagem verbal e memória. Mostrou-se que todos os grupos de pacientes tiveram um rendimento pior que os controlos nas medidas atencionais, mas não foram encontradas diferenças entre os pacientes com perturbação delirante e pacientes com esquizofrenia de qualquer dos tipos em relação à atenção verbal mantida. Não foram achadas diferenças em aprendizagem verbal e memória entre pacientes com perturbação delirante e pacientes com esquizofrenia paranoide, mas ambos os grupos pontuavam abaixo dos controlos e acima dos pacientes com esquizofrenia não paranoide.

Num estudo conduzido por Ibanez-Casas et al. (2013), usando uma ampla amostra de indivíduos com perturbação delirante (n=86) e um grupo de controlos são (n=343), foi investigada a hipótese de indivíduos com perturbação delirante apresentarem uma função executiva intacta em componentes como flexibilidade, impulsividade e atualização de componentes (habilidade para incorporar informação relevante e remover a não relevante), bem como nos processos de memória imediata, de curto e longo termo, bem ainda como nos processos de aprendizagem e reconhecimento.

Comparados os dois grupos após a aplicação de uma ampla bateria de testes neuropsicológicos, incluindo o TMT, o WCST, o CWST, e o TAVEC, os autores verificaram que os sujeitos com perturbação delirante apresentavam um desempenho significativamente mais pobre na maior parte dos testes. Foi sugerida a presença nestes indivíduos de défices na flexibilidade cognitiva, na impulsividade e nos componentes atualizantes das funções executivas, bem como nos processos de memória.

Os autores do estudo concluíram que a noção tradicional de que os indivíduos com perturbação delirante apresentavam uma função cognitiva intacta não recebia suporte.

Num estudo conduzido por Bömmer e Brüne (2006), foram examinados o reconhecimento da emoção, as habilidades da ToM e a compreensão da linguagem

pragmática em indivíduos com perturbação delirante. A cognição social foi avaliada em pacientes (n=21) recrutados ao longo do período de três anos e que estavam diagnosticados com delírios do tipo paranoide, erotomaníaco e de ciúme. O funcionamento executivo foi avaliado usando o WCST. O desempenho dos pacientes nas diversas tarefas foi comparado com um grupo de controlo de pessoas sãs (n=22).

O estudo mostrou que os pacientes com perturbação delirante cometiam significativamente mais erros perseverativos no WCST, o seu desempenho era mais pobre nas tarefas da ToM e no teste de provérbios, mas o desempenho mostrou-se intacto nas habilidades de reconhecimento de emoções básicas relativamente aos controlos.

Os autores concluíram que na perturbação delirante as habilidades cognitivas sociais básicas se mostravam mantidas. Dificuldades na compreensão do discurso metafórico e no funcionamento executivo podiam, todavia, indicar défices cognitivos sociais subtis nestes pacientes.

Em 2010 Brüne, Basilowski, Bömmer, Jukel e Assion examinaram a associação entre aquilo a que chamaram “Machiavellianism” (Maquiavelismo) - um termo que os próprios autores definiram como significando os comportamentos oportunistas que visam à exploração e manipulação dos outros - e défices nas funções executivas. O referido Maquiavelismo e as funções executivas foram avaliados em 22 pacientes com perturbação delirante, comparados depois com um grupo de controlo de 22 pessoas sãs.

Os desempenhos dos pacientes e dos controlos não diferiram no que respeitava ao Maquiavelismo, nível de educação ou inteligência. Contudo, os pacientes com perturbação delirante tiveram um desempenho pior nas tarefas de funcionamento executivo. O funcionamento executivo defeituoso foi associado com um Maquiavelismo mais alto, particularmente com uma “perspetiva cínica” da natureza humana, mas não com a inteligência ou duração da doença.

Similarmente a achados anteriores que associaram o Maquiavelismo com a Doença de Parkinson, o Maquiavelismo na perturbação delirante foi relacionado pelos autores do estudo a um funcionamento executivo mais pobre.

Este achado indicava, segundo os autores, que a disfunção do lobo frontal tinha influência nas atitudes interpessoais e na personalidade dos indivíduos com perturbação delirante.

Num estudo que compreendeu os domínios da atenção, habilidades motoras, psicomotricidade, memória, abstração e a flexibilidade, Evans et al. (1996) avaliaram uma amostra de indivíduos de meia-idade ou mais velhos com perturbação delirante (n=14) e uma amostra de indivíduos com esquizofrenia (n=253). Uma vez que os pacientes com perturbação delirante eram mais velhos e tinham mais idade no início da doença, uma sub-amostra de 50 pacientes com esquizofrenia com o início da doença depois dos 40 anos foi comparada com 14 pacientes com perturbação delirante quanto às características neuropsicológicas.

Os autores verificaram que os níveis de défice neuropsicológico eram um pouco mais baixos no grupo dos pacientes com perturbação delirante nos referidos domínios da atenção, habilidades motoras, psicomotricidade, memória, abstração e flexibilidade, mas as diferenças não foram tidas como significativas em razão do pequeno tamanho da amostra.

Num estudo conduzido por Conway et al. (2002) procurou-se avaliar pacientes com perturbação delirante nas seguintes áreas: capacidades sensoriais, estilo de tomada de decisão e raciocínio complexo. O estudo compreendeu 10 pacientes com perturbação delirante e 10 controlos sãos.

Não foram encontradas diferenças significativas entre os sujeitos com perturbação delirante e os controlos quanto às capacidades sensoriais.

Todavia, verificou-se que os sujeitos com perturbação delirante requeriam significativamente menos informação que os controlos para tomar decisões probabilísticas. Mas apesar de usarem menos informação, os sujeitos com perturbação delirante apresentavam um desempenho igual aos dos controlos relativamente à precisão das suas decisões.

Quanto ao raciocínio complexo, os sujeitos com perturbação delirante tiveram um desempenho semelhante ao dos controlos mas tendiam a antecipar o propósito da tarefa mais cedo que estes últimos.

Os autores do estudo concluíram que os resultados obtidos sugeriam que os sujeitos com perturbação delirante teriam um “aparelho cognitivo” que os predisporia a tirar conclusões com significativamente menos dados que os sujeitos normais. Mais concluíram que o estudo sugeria que esta diferença no raciocínio seria generalizável a eventos fora do domínio do tema delirante dos sujeitos perturbados e que poderia ser invocada num ambiente experimental.

As funções da memória foram investigadas na perturbação delirante num estudo levado a efeito por Herlitz e Forsell (1996). As amostras compreenderam 66 sujeitos idosos normais e 33 sujeitos idosos com sintomas de perturbação delirante.

Não foram encontradas diferenças entre os dois grupos com respeito ao desempenho em tarefas de memória visuoespacial e de memória primária, mas já foram encontradas diferenças relativamente a algumas tarefas de memória episódica, como as de recuperação. Nesta parte os sujeitos com perturbação delirante mostraram um nível de desempenho inferior ao dos sujeitos normais.

Não se registaram diferenças em medidas de reconhecimento episódico nem em tarefas da memória primária.

Além disso, verificou-se que os sujeitos com perturbação delirante mostravam uma habilidade semelhante à do grupo dos sujeitos normais para utilizar suporte cognitivo na forma de organização, interpretação e conhecimento prévio com vista a melhorar a memória episódica.

Os autores do estudo concluíram que os resultados sugeriam que os sujeitos com perturbação delirante apresentavam um défice ligeiro a nível da memória episódica na ausência de outros défices cognitivos.

Fujii, Ahmed e Takeshita (1999), num estudo dirigido a explorar os substratos neuroanatómicos e os fatores cognitivos associados à erotomania, procederam a um estudo de dois casos de perturbação delirante do tipo erotomaníaco. A avaliação neuropsicológica mediante o WCST sugeriu que a erotomania estaria associada a défices do domínio da flexibilidade cognitiva e da aprendizagem associativa, mediadas por sistemas subcorticais frontais e associadas a anomalias nas áreas temporais, e com défices nas capacidades verbais e visuoespaciais.

Os autores do estudo concluíram que défices na função visuoespacial ou lesões límbicas, particularmente nos lobos temporais, contribuiriam para a má interpretação subjacente ao delírio erotomaníaco, e que défices na flexibilidade cognitiva contribuiriam para a preservação da crença delirante.

Em 2011 Grover et al. desenvolveram um estudo em que foram avaliadas a atenção, as funções executivas, a memória e a inteligência. Pacientes com perturbação delirante (n=20) foram comparados com controlos sãos (n=20) e com pacientes com esquizofrenia paranoide (n=20).

O estudo verificou que, em geral, os pacientes com perturbação delirante apresentaram um desempenho pior que os controlos sãos, e que os pacientes com esquizofrenia paranoide apresentaram um desempenho situado entre os outros dois grupos.

Comparados com os controlos sãos, os pacientes com perturbação delirante e com esquizofrenia paranoide mostravam defeito significativo nos domínios da atenção, aprendizagem visual e memória.

Comparados com os pacientes com esquizofrenia paranoide, os pacientes com perturbação delirante mostraram um defeito diferente na atenção, aprendizagem visual, memória verbal, memória de trabalho e funções executivas.

Os autores concluíram que os pacientes com perturbação delirante revelavam uma disfunção cognitiva que era muito semelhante à dos esquizofrénicos, mas que era mais severa em intensidade.

Mais concluíram que a semelhança do estilo cognitivo sugeria que as duas perturbações poderiam ter uma base etiológica similar.

Leposavić, Leposavić e Jasović-Gasić (2009) desenvolveram um estudo, que compreendeu indivíduos com perturbação delirante (n=30), destinado a avaliar o desempenho cognitivo nos domínios da atenção, memória, organização visuoespacial e visuoespacial, habilidades executivas e pensamento verbal divergente, e a estabelecer relações entre estas disfunções cognitivas e certas regiões cerebrais.

Comparados com uma amostra de sujeitos sãos, verificou-se que os indivíduos com perturbação delirante apresentavam um desempenho mais baixo nos domínios da atenção, da memória verbal e das habilidades psicomotoras.

Segundo os autores, estas distorções cognitivas sugeriam uma disfunção das regiões anteriores do cérebro, principalmente das regiões pré-frontais e temporais esquerdas.

Ibanez-Casas (2011) desenvolveu dois estudos destinados a testar a hipótese de que diferentes graus de ideação delirante estão relacionados com diferentes padrões e diferentes graus de severidade nos défices neuropsicológicos.

No primeiro desses estudos, em que se estabeleceu o objetivo de estudar o perfil neuropsicológico de pacientes com perturbação delirante, foi comparada uma amostra de indivíduos com perturbação delirante (n=86) com um grupo de controlos sãos (n=343). Foi verificado (testes aplicados: TMT, CWST, TAVEC e WCST) que os

sujeitos com perturbação delirante apresentavam défices significativos nas áreas de flexibilidade cognitiva, memória (sobretudo na de trabalho) e aprendizagem.

A autora concluiu que havia uma relação clara entre sintomatologia delirante e alterações na função executiva, resultados que não estão em linha com a noção tradicional da conservação cognitiva em pacientes com perturbação delirante.

De observar que o estudo em causa foi o primeiro estudo que investigou a função executiva numa amostra relativamente grande de pacientes com perturbação delirante comparando-os com um grupo de controlo.

Capítulo IV - Reabilitação Neurocognitiva na Área dos Delírios

Como é sugerido na literatura que ficou referida, a esquizofrenia e a perturbação delirante estão associadas a disfunções cognitivas, sendo estas inclusivamente vistas atualmente como alterações primárias da esquizofrenia, e não como alterações secundárias a outros sintomas (Junior et al., 2010; Salgado, 2008).

É cada vez mais aceita a ideia de que a recuperação de pacientes portadores de esquizofrenia deve ir além do controlo dos sintomas positivos e negativos da doença, podendo a melhoria cognitiva constituir o fator fundamental para se atingir essa recuperação.

Daí que o estudo da neuropsicologia da esquizofrenia seja visto como muito importante ao conhecimento e à avaliação dos défices cognitivos subjacentes, ao conhecimento do seu significado funcional e à determinação do melhor tratamento a dispensar aos doentes (Salgado, 2008).

Vários estudos têm demonstrado correlações específicas de determinados défices verificados em testes neuropsicológicos com diversas dimensões da vida dos pacientes, designadamente ao nível do desempenho em atividades da sua vida diária, na aquisição de habilidades psicossociais e instrumentais, na reinserção no trabalho e na sua independência (Green et al., 2004).

Foram desenvolvidos alguns estudos que se pronunciaram sobre a eficácia do tratamento neurocognitivo no domínio da esquizofrenia.

Já no que se refere especificamente à perturbação delirante não foi encontrado qualquer estudo.

Interessam-nos aqui apenas os estudos que se reportam ao tratamento dos efeitos cognitivos associáveis aos sintomas positivos da esquizofrenia, como é o caso dos delírios.

Os delírios representam um sintoma nuclear na maior parte dos indivíduos com esquizofrenia (aproximadamente 75% deles experienciam delírios e alucinações). Considerando que o tratamento psicofarmacológico (antipsicóticos ou neurolépticos) nem sempre produz, por razões várias, um resultado satisfatório (Balzan, Delfabbro, Galletly & Woodward, 2014; Freeman, 2011; Bowie & Harvey, 2006), abordagens de reabilitação neuropsicológica compensatória têm vindo a ser usadas concomitantemente ao tratamento farmacológico no tratamento dos delírios.

Segundo Kern, Glynn, Horan e Marder (2009), há duas técnicas principais na reabilitação cognitiva: a abordagem de remediação e a abordagem compensatória. A remediação cognitiva está indicada para a estimulação da aprendizagem ou reaprendizagem de tarefas cognitivas e, por conseguinte, para a melhora os domínios deficitários. A abordagem compensatória tem em vista produzir melhoria no funcionamento cognitivo dos pacientes através da evitação das áreas com defeito e recrutando outros domínios cognitivos intactos, ou mediante a criação de um ambiente externo de suporte.

A remediação cognitiva tem demonstrado poder melhorar a cognição em termos globais e também em domínios específicos, incluindo a atenção, funções executivas, memória de trabalho, memória verbal, velocidade de processamento e reconhecimento afetivo (McGurk, Mueser, DeRosa & Wolfe, 2009; Lindenmayer et al., 2008; Balzan et al., 2014).

A abordagem terapêutica cognitivo-comportamental para as psicoses (CBTp) é a que maior interesse empírico tem despertado (Lecomte et al., 2008; Moritz & Woodward, 2007a; Balzan et al., 2014). Esta abordagem, espartilhada por vários modelos diferentes na sua base teórica, métodos, duração e alvos cognitivos específicos (Galletly & Rigby, 2013), tem em comum o propósito de identificar e modificar crenças delirantes mal adaptativas, mediante o desenvolvimento de uma consciencialização do conteúdo implausível do delírio.

Traduz-se numa intervenção baseada no treino do comportamento com vista a melhorar os processos cognitivos reportados à atenção, memória, função executiva,

cognição social e metacognição, com o objetivo de durabilidade e generalização (Galletly & Rigby, 2013).

Numa metanálise levada a cabo por Zimmermann, Favrod, Trieu e Pomini (2005) foram considerados 14 estudos incluindo 1484 pacientes esquizofrénicos submetidos a CBT. Os resultados indicaram uma redução significativa dos sintomas positivos e que a CBT constituía um mais alto benefício para os pacientes que sofreram episódio psicótico agudo relativamente à condição crónica (tamanho de efeito de 0.57 vs. 0.27). Os autores concluíram que a CBT constituía um tratamento adjuvante promissor para os sintomas positivos na esquizofrenia.

Numa outra metanálise, conduzida por Wykes, Steel, Everitt e Tarrier (2008) e que compreendeu 34 estudos com indivíduos com esquizofrenia submetidos à CBTP, foram encontrados efeitos significativos para os sintomas positivos (32 estudos). Os autores concluíram que a CBTP apresentava um efeito benéfico no tratamento dos sintomas positivos da doença.

Uma abordagem terapêutica distinta, mas inspirada no conceito e objetivos da CBT, é o programa “metacognitive training” (MCT) (Moritz & Woodward, 2007b). O MCT traduz-se num treino metacognitivo para as psicoses, mais propriamente é uma abordagem cognitiva para o tratamento dos sintomas positivos das psicoses em geral e da esquizofrenia em particular.

Diferentemente do que sucede com a CBT, o MCT tem como alvo os vieses cognitivos (ou seja, as distorções na recolha e processamento da informação) tidos como subjacentes à formação e persistência das crenças delirantes (Bell et al., 2006; Freeman, 2007), levando os pacientes à reflexão crítica sobre as distorções e a mudar o seu repertório atual de problemas a resolver. O MCT visa trazer para a atenção dos pacientes as disfunções cognitivas que possam causar ou manter os sintomas delirantes. Por conseguinte, um dos três componentes fundamentais do programa é a translação do conhecimento. O segundo componente é a demonstração das consequências negativas dos vieses cognitivos. Finalmente, são proporcionadas aos pacientes estratégias de pensamento alternativas que podem ajudá-los a chegar a inferências mais apropriadas, e por esse meio evitar a “armadilha cognitiva” que de outro modo conduziria às crenças delirantes (Moritz & Woodward, 2007a; Balzan et al., 2014).

Num estudo levado a cabo por Balzan et al. (2014) em que foram submetidos ao MCT 28 pacientes diagnosticados com esquizofrenia e delírios ligeiros verificou-se uma

diminuição significativa da severidade delirante e convicção errónea. Os autores concluíram pela existência de benefícios terapêuticos.

Conclusão

Procurou-se no presente trabalho proceder a uma revisão dos estudos produzidos até ao momento sobre a relação ou associação entre défices de natureza neuropsicológica (cognitiva) e os delírios. Esta revisão direcionou-se unicamente para a pesquisa realizada nos domínios da esquizofrenia (maioritariamente paranoide) e da perturbação delirante. Trata-se de duas condições psicóticas de cujo quadro nosológico os delírios constituem característica definidora.

A atividade investigatória que foi levada a efeito afigura-se de interesse, quer como síntese do estado atual do conhecimento científico da relação entre os delírios e funções cognitivas no âmbito dessas duas perturbações específicas, quer como meio facilitador da criação de novas hipóteses a testar em futuros estudos no campo da neuropsicologia no domínio de outras doenças em que os delírios são encontrados.

Para cumprimento do plano investigatório que foi traçado, levou-se a cabo uma ampla revisão dos estudos realizados relativamente à disfunção cognitiva observada no domínio da esquizofrenia (maioritariamente paranoide) e da perturbação delirante. Foram especificados os achados ou conclusões desses estudos. A investigação a que procedemos foi previamente enquadrada pela exposição dos fundamentos teóricos essenciais dos delírios (com destaque para as suas causas e manifestações) e das funções cognitivas em geral.

Procedeu-se ainda (Anexo I) ao confronto empírico do desempenho cognitivo de dois sujeitos clínicos de cujo quadro faziam parte os delírios. Esse desempenho foi revelado a partir de uma detalhada avaliação neuropsicológica a que foram submetidos (sendo um dos casos de esquizofrenia paranoide e o outro de perturbação delirante). Visou-se com esse estudo analítico verificar se os resultados da avaliação eram concordantes com os achados gerais da literatura exposta. Embora tal estudo não se tenha proposto, pelas suas limitações, testar qualquer hipótese, esperava-se que em qualquer dos casos seria achada a presença de disfunção cognitiva em diversos

domínios, que essa disfunção seria mais acentuada na esquizofrenia paranoide e que estariam presentes nos sujeitos avaliados outras comorbidades psicopatológicas.

Relativamente à esquizofrenia (maioritariamente paranoide), a nossa revisão da literatura revelou que nas últimas duas décadas foi desenvolvida uma grande quantidade de estudos com vista a determinar a presença, relação ou associação entre esse distúrbio e a disfunção cognitiva.

No que respeita à perturbação delirante, a pesquisa da literatura verificou ser muito escassa, dispersa, fragmentada (e em alguns casos contraditória) a investigação realizada. Essa escassez e dispersão foi uma dificuldade que teve de ser enfrentada no presente trabalho.

A revisão da literatura a que se procedeu e a análise dos dois casos empiricamente examinados leva à conclusão de que a esquizofrenia (maioritariamente paranoide) e a perturbação delirante estão relacionadas ou associadas (embora não esteja estabelecido umnexo causal) com a presença de défices cognitivos em vários domínios, sendo estes mais acentuados na esquizofrenia.

A literatura pesquisada revela ainda algumas discrepâncias e levanta algumas dúvidas a nível da associação entre a perturbação delirante e a disfuncionalidade cognitiva, e o grau ou extensão desta disfuncionalidade. Seria por isso desejável a realização de mais estudos empíricos, com maiores amostras, que permitissem incrementar o conhecimento já adquirido no âmbito da perturbação delirante e assim sanar essas discrepâncias.

Referências bibliográficas

Addington, J. & Addington, D. (1999). Neurocognitive and Social Functioning in Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 25, 173-182.

Albano, D. (2012). *Esquizofrenia: Tratamento e Terapêutica*. Dissertação de Mestrado em Ciências Farmacêuticas. Retrieved April 12, 2015 from <http://www.https://sapiencia.ualg.pt/>

Afifi, A. & Bergman, R. (2008). *Neuroanatomia funcional*. São Paulo: Roca.

Afonso, P. (2014). Esquizofrenia. In M. Figueira, D. Sampaio, & P. Afonso (Coords.). *Manual de psiquiatria clínica*. (pp. 163-184). Lisboa: Lidel.

Aleman, A., Hijman, R., Haan, E., & Kahn, R. (1999). Memory impairment in schizophrenia: A meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1358-1366.

Andreasen, C. (2000). Schizophrenia: the fundamental questions. *Brain Research Reviews*, 31, 106-112.

Andreasen, C. & Flaum, M. (1991). Schizophrenia: The Characteristic Symptoms. *Schizophrenia Bulletin*, 17, 27-49.

Anticevic, A., Repovs, G., Krystal, J., Deanna, M. (2012). A broken filter: Prefrontal functional connectivity abnormalities in schizophrenia during working memory interference. *Schizophrenia Research*, 141, 8-14.

Aronson, E. (2002). *O animal social. Introdução à psicologia social*. Lisboa: Instituto Piaget.

Avezuela, N., Díazb, N., Manriquec, L., Longásd, A., Fernández, C., De Portugal, E. et al. (2015). Diferencias de género en el trastorno delirante. *Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq*, 35 (125), 37-51.

Baldaçara, L. Filho, G., & Jackowski, A. (2011). Neuroanatomia funcional e comportamental. In F. Kapczinski, J. Quevedo & I. Izquierdo (Coords.). *Bases biológicas dos transtornos psiquiátricos*. (3ª ed). (pp. 23-34). Porto Alegre: Artmed.

Balzan, R., Delfabbro, H., Galletly, C., & Woodward, T. (2014). Metacognitive training for patients with schizophrenia: Preliminary evidence for a targeted, single-module programme, 2014: *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 48(12), 1126-1136.

Bear, Connors, & Paradiso (2006). *Neurociências. Desvendando o sistema nervoso*. (2ª ed). Porto Alegre: Artmed.

Bell, V., Halligan, P., & Ellis, H. (2006). Explaining delusions: a cognitive perspective. *Trends Cogn Sci.*, 10(5), 219-26.

Bentall, R., Kinderman, P., & Kaney, S. (1994). The self, attributional processes and abnormal beliefs: Towards a model of persecutory delusions. *Behaviour Research and Therapy*, 32, 331-341.

Bentall, R., Corcoran, R., Howard, R., Blackwood, N., & Kinderman, P. (2001). Persecutory delusions: a review and theoretical integration. *Clin Psychol Rev*, 21(8), 1143-1192.

Bigotte de Almeida, L. (2006). *A idade não perdoa?* Lisboa: Gradiva.

Bigotte de Almeida, L. (2010). *Introdução à neurociência*. Lisboa: Climepsi.

Bigotte de Almeida, L. (2011). *A educação dos genes. Uma viagem às origens biológicas do comportamento humano*. Lisboa: Gradiva.

Blackwood, N., Howard, R., Bentall, R., & Murray, R. (2001). Cognitive neuropsychiatric models of persecutory delusions. *Am J Psychiatry*, 158(4), 527-39.

Bömmner, I. & Brüne, M. (2006). Social cognition in “pure” delusional disorder. *Cogn Neuropsychiatry*. 11(5), 493-503.

Bortolon, C. & Raffard, S. (2015). Self-reported psychotic-like experiences in individuals with obsessive-compulsive disorder versus schizophrenia patients: Characteristics and moderation role of trait anxiety. *Comprehensive Psychiatry* 57, 97-105.

Bowie C. & Harvey P. (2006). Cognitive deficits and functional outcome in schizophrenia. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 2(4), 531-536.

Brüne, M. (2005). Theory of Mind in Schizophrenia. A Review of the Literature. *Schizophrenia Bulletin*, 31, 21-42.

Brüne, M., Basilowski, M., Bömmers, I., Jukel, G., & Assion, H. (2010). Machiavellianism and executive functioning in patients with delusional disorder. *Psychological Reports*, 106, 1, 205-215.

Bullmore, E., Woodruff, P., Wright, I., Rabe-Hesbeth, S., Howard, R., Shuriquie, N. et al. (1998). Does dysplasia cause anatomical dysconnectivity in schizophrenia? *Schizophrenia Research*, 30, 127-135.

Bustini, M., Stratta, P., Daneluzzo, E., Pollice, R., Prosperini, P., & Rossi, A. (1999). Tower of Hanoi and WCST performance in schizophrenia: problem-solving capacity and clinical correlates. *J Psychiatr Res*, 33(3), 285-290.

Caldeira, S. (2014). Princípios de avaliação psicológica em Psiquiatria. In C. Saraiva, & J. Cerejeira (Coords.). *Psiquiatria Fundamental*. (pp 115-132). Lisboa: Lidel.

Cerejeira, J. & Lagarto, L. (2014). Alterações psicopatológicas nas perturbações mentais orgânicas ou induzidas por estados físicos gerais. In D. Telles (Coord.). *Manual de psicopatologia*. (2ª ed). (pp. 175-208). Lisboa: Lidel.

Cheniaux, E. (2005). *Manual de psicopatologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

CID-10 (Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento). (2007). Porto Alegre: Artmed.

Coltheart, M., Langdon, R., & MacKay, R. (2007). Schizophrenia and Monothematic Delusions. *Schizophr Bull*, 33(3), 642-647.

Conway, C., Bollini, A., Graham, B., Keefe, R., Schiffman, S., & McEvoy, J. (2002). Sensory acuity and reasoning in delusional disorder. *Compr Psychiatry*, 43(3), 175-178.

Correa, H. & Rocha, F. (2008). Genética, Comportamento e Cognição. In *Neuropsicologia. Teoria e prática*. (pp. 61-70). Porto Alegre: Artmed.

Correia, D., Guerreiro, D., & Barbosa, A. (2014). Semiologia psicopatológica. In D. Correia (Coord.). *Manual de psicopatologia*. (2ª ed). (pp.19-96). Lisboa: Lidel.

Costa, N. & Machado, D. (2012). Neurobiologia e neuropsicologia na esquizofrenia e no uso de cocaína. *Rev Med Minas Gerais*, 22(2), 199-205.

Cozenza, R. (2005). *Fundamentos de neuroanatomia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

Cummings, J. (1985). Organic delusions: phenomenology, anatomical correlations, and review. *British Journal of Psychiatry*, 146, 184-197.

Cummings, J. (1992). Psychosis in neurologic disease-neurobiology and pathogenesis. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 5, 144-150.

Curtis, A., Bullmore, T., Brammer, J., Wright, C., Chir, B., Williams, R. et al. (1998). Attenuated Frontal Activation During a Verbal Fluency Task in Patients With Schizophrenia. *Am J Psychiatry*, 155, 1056-1063.

Dalgalarrondo, P. (2008a). *Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais* (2ª ed.). Porto Alegre: Artmed.

Dalgalarrondo, P. (2008b). *Religião, psicopatologia & saúde mental* (2008). Porto Alegre: Artmed.

Dalgalarrondo, P. (2011). *Evolução do cérebro. Sistema nervoso, psicologia e psicopatologia sob a perspectiva evolucionista*. Porto Alegre: Artmed.

Damásio, A. (2005). *O erro de Descartes: emoção, razão e o cérebro humano*. (24^a ed.). Lisboa: Europa América.

De Portugal, E. & Cervilla, J. (2007). Trastorno delirante desde un punto de vista empírico. *Monografías de Psiquiatria*, 19(3), 3-18.

De Portugal, E., Gonzalez, N., Haro, J., Antonell, J., & Cervilla, J. (2008). A descriptive case-register study of delusional disorder. *European Psychiatry*, 23, 125-133.

De Portugal, E., Gonzalez, N., Vilaplana, M., Haro, J., Usall, J., & Cervilla, J. (2009). Un estudio empírico de los correlatos psicosociales y clínicos del trastorno delirante: el estudio DELIREMP. *Revista de Psiquiatria y Salud Mental*, 2, 72-82.

Diniz, A. (2004). *Sobre essas coisas a que chamamos crenças*. Lisboa: Climepsi.

Doron, R. & Parot, F. (2001). *Dicionário de psicologia*. Lisboa: Climepsi.

DSM-5 (Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais). (2015). Lisboa: Climepsi.

Ellis, H. (1994). The role of the right-Hemisphere in the Capgras Delusion. *Psychopathology*, 27, 177-185.

Evans J., Paulsen, J., Harris, M., Heaton, R., & Jeste, D. (1996). A clinical and neuropsychological comparison of delusional disorder and schizophrenia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 8(3), 281-286.

Fear, C., Sharp, H., & Healy, D. (1996). Cognitive processes in delusional disorder. *British Journal of Psychiatry*, 168, 61-67.

Fioravanti, M., Carlone, O., Vitale, B., Cinti, M., & Clare, L. (2005). A meta-analysis of cognitive deficits in adults with a diagnosis of schizophrenia. *Neuropsychology Review*, 15, 73-95.

Fioravanti, M., Bianchi, V., & Cinti, M. (2012). Cognitive deficits in schizophrenia: an updated metanalysis of the scientific evidence. *BMC Psychiatry*, 20, 12-64.

Freeman, D. (2007). Suspicious mind: the psychology of persecutory delusions. *Clinical Psychology Review*, 27, 425-457.

Freeman, D. (2008). Improving cognitive treatments for delusions. *Schizophrenia Research*, 132(2-3), 135-139.

Freeman, D., Garety, P., Fowler, D., Kuipers, E., Dunn, G., Bebbington, P. et al. (1998). The London East Anglia Randomized Controlled trial of cognitive-behaviour therapy for psychosis IV: self-esteem and persecutory delusions. *British Journal of Clinical Psychology*, 37, 415-430.

Freeman, D., Garety, P., Kuipers, D., & Bebbington, P. (2002). A cognitive model of persecutory delusions. *The British Journal of Clinical Psychology*, 41, 331-347.

Freeman, D. & Garety, P. (2004). *Paranoia: the psychology of persecutory delusions*. Hove (U.K.): Psychology Press.

Friston, K. & Frith, C. (1995). Schizophrenia: A Disconnection Syndrome? *Clinical Neuroscience*, 3, 89-97.

Frith C. & Frith U. (1999). Interacting minds - a biological basis. *Science*, 26, 1692-1695.

Fujii, D., Ahmed, I., & Takeshita, J. (1999). Neuropsychologic implications in erotomania: two case studies. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol*, 12(2), 110-116.

Galletly C. & Rigby, A. (2013). An Overview of Cognitive Remediation Therapy for People with Severe Mental Illness. *International Scholarly Research Notices Rehabilitation Volume 2013*, Article ID 984932.

Garcia, C. & Coelho, M. (2009). *Neurologia clínica, princípios fundamentais*. Lisboa: Lidel.

Garety, P., Bebbington, P., Fowler, D., Freeman, D., & Kuipers, E. (2007). Implications for neurobiological research of cognitive models of psychosis: a theoretical paper. *Psychol. Med*, 37, 1377-1391.

Garety, P., Joyce, E., Jolley, S., Emsley, R., Waller, H., Kuipers, E. et al. (2013). Neuropsychological functioning and jumping to conclusions in delusions. *Schizophr Res*, 150(2-3), 570-574.

Gilleen, J. & David, A. (2005). The cognitive neuropsychiatry of delusions: from psychopathology to neuropsychology and back again. *Psychol Med*, 35, 5-12.

Gold, J., Hahn, B., Strauss, G., & Waltz, J. (2009). Turning it Upside Down: Areas of Preserved Cognitive Function in Schizophrenia. *Neuropsychol Rev*, 19, 294-311.

Gottesman, I. (1991). *Schizophrenia genesis: the origins of madness*. Nova Iorque: Freeman.

Gray, N. & Snowden, R. (2005). The relevance of irrelevance to schizophrenia. *Neurosci. Biobehav. Rev*. 29, 989-999.

Green, F., Nuechterlein, K., Gold, M., Barch, D., Cohen, J., Essock, S. et al. (2004). Approaching a consensus cognitive battery for clinical trials in schizophrenia: the NIMH-MATRICES conference to select cognitive domains and test criteria. *Biol Psychiatry*, 1, 56(5), 301-307.

Grover, S., Nehra, R., Bhateja, G., Kulhara, P., & Kumar, S. (2011). A comparative study of cognitive deficits in patients with delusional disorder and paranoid schizophrenia. *Industrial of Psychiatry Journal*, 20(2), 107-114.

Guillem, F., Rinaldi, M., Pampoulova, T., & Stip, E. (2008). The complex relationships between executive functions and positive symptoms in schizophrenia. *Psychological Medicine*, 38, 853-860.

Gur, E. (2011). Neuropsychiatric Aspects of Schizophrenia. *CNS Neuroscience & Therapeutics*, 17, 45-51.

Hallak, J., Chaves, C., & Zuardi, A. (2011). Esquizofrenia. In F. Kapczinski, J. Quevedo, & I. Izquierdo (Coords.). *Bases Biológicas dos Transtornos Mentais*. (3ª ed). (pp. 196-210). Porto Alegre: Artmed.

Haut, W., Cahill J., Cutlip, D., Stevenson J., Makela, H., & Bloomfield, S. (1996). On the nature of Wisconsin Card Sorting Test performance in schizophrenia. *Psychiatry Res*, 65, 15-22.

Heinrichs, R. & Zakzanis, K. (1998). Neurocognitive deficit in schizophrenia: a quantitative review of the evidence. *Neuropsychology*, 12(3), 426-45.

Heaton, R., Gladsjo, J., Palmer, B., Kuck, J., Marcotte, T., & Jeste, D. (2001). Stability and Course of Neuropsychological Deficits in Schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*, 58, 24-32.

Herlitz, A. & Forsell, Y. (1996). Episodic memory deficit in elderly adults with suspected delusional disorder. *Acta Psychiatr Scand*, 3(5), 355-361.

Hsiao, M., Liu, C., Yang, Y., & Yeh, E. (1999). Delusional disorder: retrospective analyses of 86 Chinese outpatients. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 53, 673-676.

Hugdahl, K., Løberg, E., Falkenberg, L., Johnsen, E., Kompus, K., Kroken, R. et al. (2012). Auditory verbal hallucinations in schizophrenia as aberrant lateralized speech perception: Evidence from dichotic listening. *Schizophrenia Research*, 140, 59-64.

Ibanez-Casas, I. (2011). *Neuropsicología del fenotipo paranoide*. (Tesis doctoral). Retrieved May 22, 2015 from <http://www.digibug.ugr.es>

Ibanez-Casas, I. & Cervilla, J. (2012). Neuropsychological Research in Delusional Disorder: A Comprehensive Review. *Psychopatology*, 45, 78-95.

Ibanez-Casas, De Portugal, E., Gonzalez, N., McKenney, K., Haro, J., Usall, J., et al. (2013). Deficits in Executive and Memory Processes in Delusional Disorder: A Case-Control Study. *PLoS ONE* 8(7), e67341.

Insel, T. (2010). Rethinking Schizophrenia. *Nature*, 468, 187-193.

Jablensky, A. & Kirkbride, J. (2011). Schizophrenia: the epidemiological horizon. *Psychological Medicine*, 20, 1-97.

Jadhav, B., Shah, B., Dhavale, H., & Sharma, P. (2014). Delusional disorder: prevalence, clinical correlates and comorbidity. *AP J Psychol Med*, 15(1), 99-102.

Johns, L., Cannon, M., Singleton, N., Murray, R., Farrell, M., Brugha, T., et al. (2004). Prevalence and correlates of self-reported psychotic symptoms in the British population. *British Journal of Psychiatry*, 185, 298-305.

Junior, B., Barbosa, M., Barbosa, I., Hara, C., & Rocha, F. (2010). Alterações cognitivas na esquizofrenia: atualização. *Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul*, 32, n° 2.

Kaney, S. & Bentall, R. (1989). Persecutory delusions and attributional style. *British Journal of Medical Psychology*, 62, 191-198.

Kapur, S., Zipursky, B., Jones C., Remington, G., & Houle, S. (2000). Relationship between dopamine D2 occupancy, clinical response and side effects - a double blind PET study in first episode schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 157(4), 514-520.

Kapur, S. (2003). Psychosis as a state of aberrant salience: a framework linking biology and pharmacology in schizophrenia. *Am J Psychiatry*, 160(1), 13-23.

Keefe, R., Eesley C., & Poe, M. (2005). Defining a cognitive function decrement in schizophrenia. *Biol Psychiatry*, 15, 57(6), 688-691.

Keefe, R. & Harvey, P. (2012). Cognitive impairment in schizophrenia. *Handb Exp Pharmacol*, 213, 11-37.

Kendler, K. (1980). The nosologic validity of paranoia (simple delusional disorder). A review. *Archives of General Psychiatry*, 37, 699-706.

Kendler, K. (1982). Demography of paranoid psychosis (delusional disorder). A review and comparison with schizophrenia and affective illness. *Archives of General Psychiatry*, 39, 890-902.

Kern, R., Glynn, S., Horan, W., Marder, S. (2009). Psychosocial treatments to promote functional recovery in schizophrenia. *Schizophr Bull*, 35, 347-361.

Kim, J., Glahn, D., Nuechterlein, K., & Cannon, T. (2004). Maintenance and manipulation of information in schizophrenia: Further evidence for impairment in the central executive component of working memory. *Schizophrenia Research*, 68, 173-187.

Kinderman, P. & Bentall, R. (1997). Causal attributions in paranoia: Internal, personal and situational attributions for negative events. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 341-345.

Kinderman, P., Prince, S., Waller, G., & Peters, E. (2003). Self-discrepancies, attentional bias and persecutory delusions. *British Journal of Clinical Psychology*, 42, 1-12.

Kiran, C. & Chaudhury, S. (2009). Understanding delusions. *Ind Psychiatry J*, 18(1), 3-18.

Kolb, B. & Whishaw, I. (2006). *Neuropsicología humana*. Madrid: Editorial Medica Panamericana.

Koren, D., Seidman, J., Harrison, H., Lyons, J., Kremen, S., Caplan, B. et al. (1998). Factor structure of the Wisconsin Card Sorting Test: dimensions of deficit in schizophrenia. *Neuropsychology*, 12(2), 289-302.

Kraus, M. & Keefe, R. (2007). Cognition as an outcome measure in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 191, 46-51.

Kremen, W., Seidman, L., Faraone, S., Toomey, R., & Tsuang, M. (2004). Heterogeneity of schizophrenia: a study of individual neuropsychological profiles. *Schizophr Res*, 1, 71(2-3), 307-21.

Kristen, J., James, M., & Robert, W. (2008). The Wisconsin Card Sorting impairment in schizophrenia is evident in the first four trials. *Schizophr Res*, 106(1), 81 - 87.

Krummenacher, P., Mohr, C., Haker, H., & Brugger, P. (2010). Dopamine, Paranormal Belief, and the detection of Meaningful Stimuli. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 22(8), 1670-1681.

Kunert, H., Norra, C., & Hoff, P. (2007). Theories of delusional disorders - An update and review. *Psychopathology*, 40, 191-202.

Lai, D., Chang, W., Tam, W., Hui, C., & Chen, E. (2013). Cognitive and Affective Perspectives on Formation and Maintenance of Grandiose Delusions of a Patient with schizophrenia. *East Asian Arch Psychiatry*, 23, 160-163.

Langdon, R. & Coltheart, M. (2000). The cognitive neuropsychology of delusions. *Mind & Language*, 15, 184-218.

Langdon, R., Corner, T., McLaren, J., Ward, P., & Coltheart, M. (2006). Externalizing and personalizing biases in persecutory delusions: the relationship with poor insight and theory-of-mind. *Behav Res Ther*, 44(5), 699-713.

Lecomte, T., Leclerc, C., Corbière, M., Wykes, T., Wallace, J., & Spidel, A. (2008). Group cognitive behavior therapy or social skills training for individuals with a recent onset of psychosis? Results of a randomized controlled trial. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 196, 866 - 875.

Leposavić, I., Leposavić, L., & Jasović-Gasić, M. (2009). Neuropsychological profile of delusional disorder. *Psychiatr Danu*, 21(2), 166-173.

Levy, P. & Coentre, R. (2014). Primeiro Episódio Psicótico. In M. Figueira, D. Sampaio, & P. Afonso (Coords.). *Manual de psiquiatria clínica*. (pp. 149-159). Lisboa: Lidel.

Lezak, M., Howieson, D., & Loring, D. (2004). *Neuropsychological Assessment*. (4th ed.). New York: Oxford University Press.

Lewis, D. & Levitt, P. (2002). Schizophrenia as a disorder of neurodevelopment. *Annual Review of Neuroscience*, 25, 409-432.

Lilienfeld, K., & Fowler, A. (2010). *Transtornos de Personalidade. Em Direção ao DSM-V*. S. Paulo: Editora Roca.

Lindenmayer, J., McGurk, S., Mueser, K., Khan, A., Wance, D., Hoffman, L. et al. (2008). A randomized controlled trial of cognitive remediation among inpatients with persistent mental illness. *Psychiatr Serv*, 59, 241-247.

Lodge, D. & Grace, A. (2011): Hippocampal dysregulation of dopamine system function and the pathophysiology of schizophrenia. *Trends Pharmacol Sci*, 32(9), 507-513.

Luria, A. (1981). *Fundamentos de neuropsicologia*. São Paulo: Universidade de São Paulo.

Maher, B. (2005). Delusional thinking and cognitive disorder. *Integr Physiol Behav Sci*, 40, 136-146.

Maina, G., Albert, U., Bada, A., & Bogetto, F. (2001). Occurrence and clinical correlates of psychiatric co-morbidity in delusional disorder. *European Psychiatry*, 16, 222-228.

Malloy-Diniz, L., Sedo, M., Fuentes, D., & e Leite, W. (2008). Neuropsicologia das Funções Executivas. In *Neuropsicologia. Teoria e prática*. (pp. 187-204). Porto Alegre: Artmed.

Manning, L. (2008). *A neuropsicologia clínica. Uma abordagem cognitiva*. Lisboa: Instituto Piaget.

Marques-Teixeira, J. (2003). *Défice cognitivo na esquizofrenia - dos consensos às incertezas*. Linda-a-Velha: Vale & Vale Editores, Lda.

Marques-Teixeira, J. (2005). *Manual de avaliação da disfunção cognitiva na esquizofrenia*. Linda-a-Velha: Vale & Vale Editores, Lda.

Martins, I. (2006). Funções cognitivas. In J. Ferro & J. Pimentel (Coords.). *Neurologia. Princípios, diagnóstico e tratamento*. (pp. 1-24). Lisboa: Lidel.

McCarley, R., Wible, C., Frumin, M., Hirayasu, Y., Levitt, J., Fischer, I. et al. (1999). MRI Anatomy of Schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 45, 1099-1119.

McCarley, R., Niznikiewicz, M., Salisbury, D., Nestor, P., O'Donnell, B., Hirayasu, Y. et al. (1999). Cognitive dysfunction in schizophrenia: unifying basic research and clinical aspects. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 249(4), 69-82.

McClure, K. & Lieberman, J. (2003). Neurodevelopmental and neurodegenerative hypotheses of schizophrenia: a review and critique. *Current Opinion in Psychiatry*, 16 (Suppl 2), S15-S28.

McGlashan, T. & Hoffman, R. (2000). Schizophrenia as a disorder of developmentally reduced synaptic connectivity. *Arch Gen Psychiatry*, 57, 637-648.

MacGrath, J., Saha, S., & Welham, J. (2004). A systematic review of the incidence of schizophrenia: the distribution of rates and the influence of sex, urbanicity, migrant status and methodology. *BMC Med*, 28, 2-13.

McGurk S., Mueser, T. DeRosa, T., & Wolfe, R. (2009). Work, recovery, and comorbidity in schizophrenia: a randomized controlled trial of cognitive remediation. *Schizophr Bull*, 35, 319-335.

McKay, R., Langdon, R., & Coltheart, M. (2007). Models of misbelief: Integrating motivational and deficit theories of delusions. *Conscious Cogn*, 16, 932-941.

Mendes, T. (2014). Avaliação Neuropsicológica. In. M. Figueira, D. Sampaio, & P. Afonso (Coords.). *Manual de psiquiatria clínica*. (pp. 19-40). Lisboa: Lidel.

Meyer-Lindenberg, A. (2010). From maps to mechanisms through neuroimaging of schizophrenia. *Nature*, 468, 194-202.

Miotto, E. (2012). Avaliação Neuropsicológica e Funções Cognitivas. In E. Miotto, M. Lucia, & M. Scaff (Coords.) *Neuropsicologia clínica*. (pp. 3-32). S. Paulo: Roca.

Morais, S., Lagarto, L., & Cerejeira, J. (2014). Perturbação delirante, perturbação esquizoafetiva e psicoses agudas. In C. Saraiva, & J. Cerejeira (Coords.). *Psiquiatria Fundamental*. (pp. 159-181). Lisboa: Lidel.

Moritz, S. & Woodward, T. (2005) Jumping to conclusions in delusional and non-delusional schizophrenic patients. *Br. J. Clin. Psychol*, *44*, 193-207.

Moritz, S., Woodward, T., Whitman, J., & Cuttler, M. (2005). Confidence in errors as a possible basis for delusions in schizophrenia. *J. Nerv. Ment. Dis.*, *193*, 9-16.

Moritz, S. & Woodward T. (2007a). Metacognitive training in schizophrenia: from basic research to knowledge translation and intervention. *Curr Opin Psychiatry*, *20(6)*, 619-625.

Moritz, S. & Woodward, T. (2007b). Metacognitive training for schizophrenia patients (MCT): A pilot study on feasibility, treatment adherence, and subjective efficacy. *German Journal of Psychiatry*, *10*, 69-78.

Moutoussis, M., Williams, J., Dayan, P., & Bentall, R. (2007). Persecutory delusions and the conditioned avoidance paradigm: Towards an integration of the psychology and biology of paranoia. *Cognitive Neuropsychiatry*, *12(6)*, 495-510.

Mucci, A., Galderisi, S., Bucci, P., Tresca, E., Forte, A., Koenig, T. et al. (2005). Hemispheric lateralization patterns and psychotic experiences in healthy subjects. *Psychiatry Research*, *139*, 141-154.

Mueser, T. & McGurk, R. (2004). *Schizophrenia*, *19*, 363(9426), 2063-72.

Munro, A. (1982). Paranoia revisited. *British Journal of Psychiatry*, *158*, 593-601.

Murray, R., Lappin, J., & Di Forti, M. (2008). Schizophrenia: from developmental deviance to dopamine dysregulation. *European Neuropsychopharmacology*, vol. *18*, 129-134.

Nakatsuka, M., Meguro, K., Tsuboi, H., Nakamura, K., Akanuma, K., & Yamaguchi, S. (2013). Content of delusional thoughts in Alzheimer's disease and assessment of content-specific brain dysfunctions with BEHAVE-AD-FW and SPECT. *International Psychogeriatrics*, *25(6)*, 939-948.

Nuechterlein, K., Barch, D., Barch, J., Goldberg, T., Green, M., & Heaton, R. (2004). Identification of separable cognitive factors in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 72, 29-39.

Östling, S., Bäckman, K., Waern, M., Marlow, T., Braam, W., Fichter, M. et al. (2012). Paranoid symptoms and hallucinations among the older people in Western Europe. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 28(6), 573-579.

Ouakinin, S. (2014). Perturbações mentais secundárias a um estado físico. In M. Figueira, D. Sampaio, & P. Afonso (Coords.). *Manual de psiquiatria clínica*. (pp. 327-338). Lisboa: Lidel.

Pankow, A., Knobel, A., Voss, M., & Heinz, A. (2012). Neurobiological correlates of delusion: beyond the salience attribution hypothesis. *Neuropsychobiology*, 66, 33-43.

Pantelis, C., Barnes, R., Nelson, E., Tanner, S., Weatherley, L., Owen, M., & Robbins, W. (1997). Frontal-striatal cognitive deficits in patients with chronic schizophrenia. *Brain*, 120(10), 1823-1843.

Pantelis, C., Barber, Z., Barnes, R., Nelson, E., Owen, M., & Robbins, W. (1999). Comparison of set-shifting ability in patients with chronic schizophrenia and frontal lobe damage. *Schizophr Res*, 22, 37(3), 251-270.

Pantelis, C., Yücel, M., Wood, S., Velakoulis, D., Sun, D., Berger, G. et al. (2005). Structural Brain Imaging Evidence for Multiple Pathological Processes at Different Stages of Brain Development in Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 31, 672-696.

Peters, E., Stephen, A., & Garety, P. (1999). Measurement of delusional ideation in the normal population: introducing the PDI (Peters et al. Delusions Inventory). *Schizophr. Bull.* 25, 553-576.

Peters, E., Day, J., & Garety, P. (2004). Measuring delusional ideation: the 21-item Peters et al. Delusions Inventory (PDI). *Schizophr Bull*, 30(4), 1005-1022.

Peters, E. & Garety, P. (2006) Cognitive functioning in delusions: A longitudinal analysis. *Behav. Res. Ther.* 44, 481-514.

Pio, L. (2006). *Introdução à psicopatologia compreensiva*. (4ª ed). Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.

Plomin, R., DeFries, J., McClearn, G., & McGuffin, P. (2011). *Genética do comportamento*. (5ª ed.). Porto Alegre: Artmed.

Portellano, J. (2010). *Introducción a la neuropsicología*. Madrid: McGraw-Hill.

Renca, S. & Cerejeira, J. (2014). Esquizofrenia. In C. Saraiva, & J. Cerejeira (Coords.). *Psiquiatria fundamental*. (pp. 135-155). Lisboa: Lidel.

Romano-Silva, M., Nicolato, R., & Corrêa, H. (2011). Genética dos transtornos psiquiátricos. In F. Kapczinski, J. Quevedo, & I. Izquierdo (Coords.). *Bases Biológicas dos Transtornos Mentais*. (3ª ed). (pp. 88-97). Porto Alegre: Artmed.

Rossell, S., Batty, R., & Hughes, L. (2010). Impaired semantic memory in the formation and maintenance of delusions post-traumatic brain injury: a new cognitive model of delusions. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 260, 571-581.

Rushea, T., Woodruffa, P., Murray, R., & Morris, R. (1999). Episodic memory and learning in patients with chronic schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 35, 85-96.

Sá, A. (2011). *Cognição e Esquizofrenia: Estudo Neuropsicológico para Discriminação dos Domínios Cognitivos mais Afetados*. Dissertação de Mestrado Integrado em Psicologia. Retrieved May 20, 2015 from <https://www.sigarra.up.pt/>

Salgado, J. (2008). Neuropsicologia da esquizofrenia. In *Neuropsicologia. Teoria e prática*. (pp. 277-291). Porto Alegre: Artmed.

Schuepbach, D., Keshavan, S., Kmiec, A., & Sweeney, A. (2002). Negative symptom resolution and improvements in specific cognitive deficits after acute treatment in first-episode schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 53, 249-261.

Silver, H., Feldman, P., Bilker, W., & Gur, R. (2003). Working memory deficit as a core neuropsychological dysfunction in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, *160*, 1809-1816.

Sitskoorn, M., Aleman, A., Ebisch, S., Appels, M., & Kahn R. (2004). Cognitive deficits in relatives of patients with schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophr Res*, *1*, 71(2-3), 285-95.

Smith, E., Hull, J., Huppert, J., & Silverstein, S. (2002). Recovery from psychosis in schizophrenia and schizoaffective disorder: symptoms and neurocognition rate-limiters for the development of social behavior skills. *Schizophrenia Research*, *55*, 229-237.

Sternberg, R. (2008). *Psicologia cognitiva*. Porto Alegre: Artmed.

Stompe, T., Ortwein-Swoboda, G., & Ritter, K. (2002). Are we witnessing the disappearance of catatonic schizophrenia? *Comprehensive Psychiatry*, *43*, 167-174.

Strauss, G., Lee, B., Waltz, J., Robinson, B., Brown, J., & Gold, J. (2012). Cognition-emotion interactions are modulated by working memory capacity in individuals with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, *141*, 257-261.

Sullivan, S., Herzig, D., Mohr, C., Lewis, G., Corcoran, R., Drake, R. et al. (2013). Theory of mind and social functioning in first episode psychosis. *Cognitive Neuropsychiatry*, *18*(3), 219-242.

Tandon, R., Keshavan, S., & Nasrallah, A. (2008). Schizophrenia, “just the facts” what we know in 2008. Epidemiology and etiology. *Schizophr Res*, *102*(1-3), 1-18.

Trzepacz, P. & Baker, R. (2001). *Exame psiquiátrico do estado mental*. Lisboa: Climepsi.

Valente, J. (2014). Fundamentos de Psicopatologia. In C. Saraiva & J. Cerejeira (Coords.). *Psiquiatria fundamental*. (pp. 27-39). Lisboa: Lidel.

Ventura, J., Helleman, G., Thames, A., Koellner, V., & Nuechterlein, H. (2009). Symptoms as mediators of the relationship between neurocognition and functional outcome in schizophrenia: A meta-analysis. *Schizophr Res*, *113*(2-3), 189-199.

Ventura, J., Thames, A., Wood, R., Guzik, L., & Helleman, G. (2010). Disorganization and Reality Distortion in Schizophrenia: A Meta-Analysis of the Relationship between Positive Symptoms and Neurocognitive Deficits. *Schizophrenia Research*, *121*(1-3), 1-14.

Vieira, R. (2005a). Síndromes esquizofreniformes e esquizofrénicas. In J. Dias Cordeiro (Coord.). *Manual de psiquiatria clínica* (3ª ed). (pp. 621-653). Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.

Vieira, R. (2005b). Síndrome delirante. Perturbação delirante. In J. Dias Cordeiro (Coord.). *Manual de psiquiatria clínica*. (3ª ed). (pp. 611-620). Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.

Vita, A., Peri, L., Silenzi, C., & Dieci, M. (2006). Brain morphology in first-episode schizophrenia: A meta-analysis of quantitative magnetic resonance imaging studies. *Schizophrenia Research*, *82*, 75-88.

Zalewski, C., Johnson-Selfridge, M., Ohriner, S., Zarrela, K., & Seltzer, J. (1998). A review of neuropsychological differences between paranoid and non paranoid schizophrenia patients. *Schizophrenia Bulletin*, *24*, 127-145.

Zayas, M. & Grossberg, T. (1998). The treatment of psychosis in late life. *Journal of Clinical Psychiatry*, *59*(1), 5-10.

Zimmer, M., Jou, G., Sebastiany, C., Guimarães, E., Boechat, L., Soares, T. et al. (2008). Avaliação neuropsicológica na Esquizofrenia: revisão sistemática. *Rev Psiquiatria RS*, *30*, (1 Supl).

Zimmermann, G., Favrod, J., Trieu, V., & Pomini, V. (2005). The effect of cognitive behavioral treatment on the positive symptoms of schizophrenia spectrum disorders: a meta-analysis. *Schizophr Res.*, *1*, *77*(1), 1-9.

Walker, E., Trotman, H., Holltzman, C., Ryan, A., McDonald, A., Shapiro, D. et al. (2013). Developmental mechanisms in the prodrome to psychosis. *Dev Psychopathol.*, 25(402), 1585-1600.

Wessely, S., Buchanan, A., Reed, A., Cutting, J., Everitt, B., Garety, P. et al. (1993). Acting on Delusions. Prevalence. *British Journal of Psychiatry*, 163, 69-76.

Winokur, G. (1977). Delusional disorder (paranoia). *Comprehensive Psychiatry*, 18, 511-521.

Wright, C., Rabe-Hesketh, S., Woodruff, P., David, A., Murray, R., & Bullmore, E. (2000). Meta-Analysis of Regional Brain Volumes in Schizophrenia. *Am J Psychiatry*, 157, 16-25.

Wykes, T., Steel, C., Everitt, B., & Tarrier, T. (2008). Cognitive Behavior Therapy for Schizophrenia: Effect Sizes, Clinical Models, and Methodological Rigor, 2008. *Schizophr Bull*, 34(3), 523-537.

ANEXO I - Estudos de Caso

1. Objetivos, Método e Instrumentos

Como resulta dos achados da literatura que ficaram descritos, a esquizofrenia paranoide e a perturbação delirante estão associadas à concomitância de défices cognitivos mais ou menos extensos, sendo tais défices mais pronunciados na esquizofrenia.

A pesquisa revelou também que a esquizofrenia e a perturbação delirante andam associadas com outras perturbações psicopatológicas, nomeadamente com perturbações de natureza afetiva (humor).

Visa-se aqui verificar empiricamente, a partir de dois casos concretos submetidos a avaliação neuropsicológica (Anexos II e III), se a deficiência cognitiva foi encontrada nos respetivos sujeitos, em que domínios, em que grau e com que associações com outras perturbações psicopatológicas. Do quadro clínico dos sujeitos avaliados fazem parte os delírios, sendo um dos casos reportado a um sujeito diagnosticado com esquizofrenia paranoide e o outro caso reportado a um sujeito diagnosticado com perturbação delirante.

Os sujeitos foram submetidos, a solicitação dos seus psiquiatras assistentes, a avaliação neuropsicológica no Serviço de Psiquiatria e Saúde Mental de Adultos do Hospital Egas Moniz (Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, E.P.E.), Instituição onde fizemos o nosso estágio de contacto. A avaliação foi conduzida por psicólogo da Equipa Comunitária de Saúde Mental de Lisboa.

É esperada a presença de défices cognitivos em vários domínios nos sujeitos avaliados. É igualmente esperado que esses défices são mais pronunciados no caso do sujeito esquizofrénico. Espera-se também a presença de comorbidades em ambos os casos.

Para este estudo de análise usámos os protocolos das avaliações e aos relatórios dessas avaliações, bem como informações adicionais a que tivemos acesso informal.

2. Caso nº 1. Um Caso de Esquizofrenia Paranoide

Sujeito (PGS) previamente diagnosticado como esquizofrénico paranoide.

Data da avaliação: setembro a novembro de 2015.

Trata-se de um sujeito do género masculino, raça caucasiana, nascido a 24 de dezembro de 1970 (44 anos de idade à data da avaliação). 12º ano de escolaridade. Sem profissão.

A avaliação das capacidades intelectuais do sujeito (subtestes Código, Cubos, Informação, Memória de Dígitos e Matrizes da WAIS-III) revelou um rendimento cognitivo estimado de nível médio (percentil 40).

No que se refere à linguagem, foi verificada a presença de um discurso fluente sem sinais de tipo afásico, mas com alterações de conteúdo. A capacidade de nomeação e de identificação de objetos por confrontação visual e táctil estava mantida; a capacidade de compreensão e execução de instruções verbais simples estava também mantida; já a capacidade de compreensão e execução de instruções verbais semi-complexas estava alterada (Token Test = 15,5/22); a capacidade de repetição mostrava-se mantida. Escrita sem alterações de tipo agráfico; leitura sem sinais de alexia.

Em termos das capacidades de orientação, o sujeito revelou uma orientação autopsíquica mantida; a orientação alopsíquica (na situação) mostrou-se igualmente mantida, enquanto a orientação espacial e a temporal se encontrava discretamente alterada; orientação direita-esquerda mantida em relação a si e ao examinador.

No que respeita às capacidades de atenção, a avaliação revelou que a atenção sustentada estava alterada (d2 - TC, percentil 1 / TMTA, percentil 2), o mesmo sucedendo com a atenção seletiva (d2 - TA, percentil 5), com a atenção dividida (TMTB, percentil <0,1) e com a atenção controlada (d2 - TC-E, percentil 1). A capacidade de concentração estava mantida (d2 - IC, percentil 10).

Relativamente à memória, verificou-se que a memória auditivo-verbal imediata para dígitos estava alterada (WMS-III - M. Dígitos, percentil 9). A memória de trabalho estava mantida (WAIS-III - SLN, percentil 5). A memória verbal com interferência apresentava-se alterada na modalidade de evocação espontânea, observando-se manutenção da evocação com benefício de chaves de ajuda, apresentando manutenção da retenção (P. 5 Palavras, percentil 18). A evocação espontânea de informação recente revelou-se alterada nas modalidades de evocação imediata (WMS-III - M. Lógica I, percentil 9) e diferida (WMS-III - M. Lógica II, percentil 0,9), com alteração da capacidade de retenção de informação recente (WMS-III - M. Lógica Retenção, percentil 0,4) e alteração da capacidade de recuperação de informação com chaves de

ajuda (WMS-III - M. Lógica Reconhecimento, percentil 9). Também se constatou uma alteração da capacidade de evocação após uma única apresentação de material auditivo-verbal (WMS-III, aprendizagem por ensaio único, percentil 9) e uma alteração da capacidade de evolução na aprendizagem após múltiplas apresentações de material auditivo-verbal (WMS-III, evolução na aprendizagem, percentil 16). A capacidade de aprendizagem associativa apresentava-se mantida (WMS - Pares de Palavras, percentil 27), estando conservada a informação anteriormente adquirida (WMS, Pares de Palavras, evocação diferida). A capacidade de aprendizagem de uma lista de palavras sem chaves de associação apresentou-se alterada (WMS-III – Lista de Palavras I, percentil 9), observando-se perda de informação anteriormente adquirida na modalidade de evocação diferida (WMS-III – Lista de Palavras II, percentil 16, percentagem de retenção, percentil 9), beneficiando de chaves de ajuda para recuperar informação (WMS-III – Lista de Palavras II, Reconhecimento, percentil 26). A memória visual para estímulos simples estava alterada na modalidade de evocação imediata (WMS - M. Visual, percentil <0,1) e diferida (WMS - M. Visual – ev, dif., percentil <0,1). A memória visual para estímulos complexos também estava alterada nas modalidades de evocação imediata e de evocação diferida (FCR), com benefício de chaves de ajuda para recuperar informação visual (FCR reconhecimento). A memória remota estava mantida (WAIS-III - P. Informação, percentil 91). Foi constatada a existência de queixas subjetivas de memória (EQSM = 11/21 - são normais valores até 7 pontos).

No que respeita à capacidade de cálculo simples mental e escrito, a avaliação revelou que estava mantida. Gnosias visuais para as cores, somatognosias e estereognosias igualmente mantidas.

As capacidades visuoestrutivas bidimensionais apresentavam-se também mantidas (Cópia de Figuras, FCR), mas alteradas com respeito a estímulos complexos (WAIS III - Cubos, percentil 16). A capacidade de conceptualização verbal mostrou-se alterada (P. Interpretação de Provérbios 6/10) e a de raciocínio lógico-abstrato para estímulos não-verbais mostrou-se mantida (WAIS III – Matrizes, percentil 26).

Em termos de funções executivas, a avaliação indicou a existência de alteração na capacidade construtiva por abstração (desenho do relógio); as capacidades de flexibilidade mental e de mudança de estratégias estavam mantidas (WCST – erros perseverantes, percentil 30); a capacidade de crítica de situações absurdas também se apresentava mantida; a capacidade de iniciativa verbal apresentava-se alterada (Prova de

fluência verbal semântica, percentil <0,1); a capacidade de iniciativa motora estava mantida; a capacidade de iniciativa grafo-motora estava mantida; a capacidade de inibição de respostas revelou-se alterada (Stroop Color Test, percentil 9,7). Observou-se a existência de dificuldades da programação (Frontal Assessment Battery 14/18).

A aplicação do MMSE determinou um score de 30 (sem defeito cognitivo).

A avaliação de personalidade e sintomas psiquiátricos de PGS revelou o seguinte: no questionário sintomático e psicológico (SCL 90-R), os valores obtidos indicavam a presença de marcada sintomatologia associada a tipo obsessiva-compulsiva (pensamentos, impulsos e ações que são experienciados como persistentes e aos quais o indivíduo não consegue resistir, embora sejam egodistónicos, de natureza indesejada), sensibilidade nas relações interpessoais (sentimentos de inadequação pessoal e inferioridade, particularmente em comparação com outras pessoas, como por exemplo, a auto-depreciação, hesitação, o desconforto e a timidez, durante as interações sociais), depressão (sintomas de afeto e humor disfórico, perda de energia vital, falta de motivação e de interesse pela vida) e ideação paranoide (reflete um comportamento paranoide fundamentalmente como um modo perturbado de funcionamento cognitivo – o pensamento projetivo, hostilidade, suspeição, grandiosidade, egocentrismo, medo da perda de autonomia e delírios são vistos primariamente como reflexos desta perturbação). Observou-se igualmente presença ligeira de psicoticismo. As escalas adicionais apontaram para a presença de sentimentos subjetivos de excesso de apetite, insónias (iniciais), pensamentos de morte e sentimentos de culpa. A Escala de Impulsividade de Barrat apontou para presença de uma personalidade com traços marcados de impulsividade (BIS-11=81, percentil 0,2).

3. Caso nº 2. Um Caso de Perturbação Delirante

Sujeito (MEF) previamente diagnosticado com perturbação delirante.

Data da avaliação: maio a julho de 2013.

Trata-se de um sujeito do género feminino, raça caucasiana, nascido a 30 de agosto de 1957 (55 anos de idade à data da avaliação). Licenciado em economia. Reformado.

O rendimento cognitivo de MEF, obtido através da Matrizes Progressivas de Raven, foi de nível médio inferior (percentil <25).

No que se refere à linguagem, verificou-se a presença de um discurso pouco fluente, sem sinais de tipo afásico e sem alterações de conteúdo; a capacidade de nomeação e de identificação de objetos por confrontação visual e táctil estava mantida; a capacidade de compreensão de material verbal simples estava também mantida; já a capacidade de compreensão de material verbal complexo se apresentava alterada; a capacidade de repetição estava mantida. Escrita sem alterações de tipo agráfico; leitura sem sinais de alexia.

A capacidade de orientação autopsíquica apresentava-se mantida, o mesmo ocorrendo com a capacidade de orientação alopsíquica (espacial e temporal) e com a orientação direita-esquerda.

Em termos de atenção, verificou-se que a capacidade de atenção sustentada (Cortes de A, TMT A) se apresentava alterada, o mesmo sucedendo com a capacidade de atenção controlada (WAIS III – Código).

Relativamente à memória, verificou-se que a memória imediata estava mantida (WMS - M. Dígitos); a memória verbal com interferência estava também mantida, observando-se manutenção da evocação com benefício de chaves de ajuda apresentando manutenção da retenção (P. 5 Palavras); a evocação espontânea de informação recente apresentava-se alterada (WMS - M. Lógica); a aprendizagem associativa estava mantida (WMS - Pares de Palavras), o mesmo acontecendo com a memória visual (WMS - M. Visual) e com a memória remota (P. Informação).

A capacidade de cálculo simples mental e escrito estava também mantida. Gnosias visuais para as cores, somatognosias e estereognosias mantidas.

As capacidades visuoestrutivas com estímulos simples apresentavam-se mantidas (Cópia de Figuras, P. Relógio), o mesmo ocorrendo na presença de estímulos complexos (FCR, WAIS III - Cubos). Alteração da velocidade de processamento de informação e de rapidez motora. A capacidade de conceptualização verbal (P. Interpretação de Provérbios) apresentava-se alterada, e a capacidade de raciocínio lógico-abstrato para estímulos não-verbais (WAIS III - Matrizes) estava mantida.

Relativamente às funções executivas, verificou-se que as capacidades de controlo/flexibilidade mental, de planeamento e de mudança de estratégias estavam alteradas (MCST, TMT A-B); a capacidade de crítica de situações absurdas estava

mantida; a capacidade de iniciativa verbal apresentava-se alterada; a capacidade de iniciativa motora estava mantida, o mesmo ocorrendo com a capacidade de iniciativa grafo-motora.

A aplicação do MoCA Test determinou um score de 29 (sem defeito cognitivo).

Alteração no desempenho das atividades quotidianas e nos hábitos (Blessed).

Na avaliação de personalidade e sintomas psiquiátricos os protocolos foram invalidados por revelar um estilo de respostas extremamente defensivo, onde MEF tentou dar uma impressão favorável em termos de saúde mental.

4. Discussão e Conclusões (síntese)

1º caso (esquizofrenia paranoide):

A avaliação revelou que PGS apresentava alterações cognitivas em vários domínios e comorbidades associadas.

Foi encontrado comprometimento ao nível da linguagem (discurso com alteração do conteúdo e dificuldade de compreensão e execução de instruções verbais semi-complexas), da orientação temporal (discretamente alterada), da atenção (sustentada, seletiva, dividida e controlada), da memória auditivo-verbal imediata para dígitos, da memória de trabalho, da memória verbal com interferência na modalidade de evocação espontânea (observando-se manutenção da evocação com benefício de chaves de ajuda e apresentando manutenção da retenção), da evocação espontânea de informação recente nas modalidades de evocação imediata e diferida (com alteração das capacidades de retenção de informação recente, de recuperação de informação com chaves de ajuda, de evocação após uma única apresentação de material auditivo-verbal e da evolução na aprendizagem após múltiplas apresentações de material auditivo-verbal), da aprendizagem de uma lista de palavras sem chaves de associação (observando-se perda de informação anteriormente adquirida na modalidade de evocação diferida, beneficiando de chaves de ajuda para recuperar informação), da memória visual para estímulos simples e complexos nas modalidades de evocação imediata e diferida (beneficiando de chaves de ajuda para recuperar informação visual), das capacidades visuoespaciais com estímulos complexos e das funções executivas (conceptualização

verbal, capacidade construtiva por abstração, iniciativa verbal, inibição de respostas e programação). Presença de queixas subjetivas ao nível da memória.

Do ponto de vista sintomatológico observou-se a presença de pensamentos ruminativos, sensibilidade nas relações interpessoais, depressão, ideação paranoide, psicoticismo e uma personalidade com traços marcados de impulsividade.

Estes resultados indicam a presença de défices cognitivos significativos (incluindo habilidades sociais) e a presença de comorbidade (obsessões, compulsões e depressão).

2º caso (perturbação delirante):

A avaliação de MEF revelou défices nas capacidades de compreensão de material verbal complexo, de atenção sustentada (e de concentração), de atenção controlada, da capacidade de evocação de informação recentemente adquirida, da velocidade de processamento de informação e de rapidez motora, da conceptualização verbal e alterações ao nível das funções executivas (controlo/flexibilidade mental, planeamento, mudança de estratégias e iniciativa verbal). Ao nível da linguagem revelou um discurso pouco fluente.

Os resultados indicam a presença de défices cognitivos igualmente significativos, mas não de comorbidades ou de inabilidades sociais.

Resultados:

Os resultados das duas avaliações permitem concluir que tanto no caso do sujeito acometido de esquizofrenia paranoide como no caso do sujeito com perturbação delirante estão presentes défices cognitivos nos vários domínios descritos, embora no caso da perturbação delirante os défices sejam globalmente menos severos do que os encontrados no caso da esquizofrenia paranoide.

Um aspeto que importa observar é a circunstância de no caso do sujeito com perturbação delirante (MEF), este manifestar alguma autocrítica para a doença, ao exibir um estilo de respostas onde tentou dar uma impressão favorável em termos de saúde mental (defensividade). Esta autocrítica é compatível com a presença de um

funcionamento cognitivo relativamente preservado, que não é normalmente encontrado na esquizofrenia paranoide.

Os resultados destas duas avaliações estão em linha com os achados gerais da pesquisa reportada aos estudos indicados na Primeira Parte deste trabalho.

ANEXO II



RELATÓRIO DE EXAME NEUROPSICOLÓGICO

Nome: PGS **Processo n.º:** xxxxxxxx
Data de Nascimento: 24 de Dezembro de 1970. **Idade:** 44 anos.
Escolaridade: 12.º ano.
Lateralidade: Dextra.
Datas de avaliação: 30-09-2015; 19-10-2015 e 05-11-2015.
Local de avaliação: Serviço de Psiquiatria e Saúde Mental de Adultos do D.P.S.M./H.E.M. Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, E.P.E.
Exame solicitado por: Dr. xxx.
Elaborado por: xxxxxxxxxxxx.

O Sr. PGS foi submetido a uma avaliação neuropsicológica a qual, tendo em conta a sua faixa etária e nível de escolaridade, revelou:

1) O estudo das capacidades intelectuais (efectuado com os subtestes Código, Cubos, Informação, Memória de Dígitos e Matrizes da WAIS-III) revelou um rendimento cognitivo estimado de nível médio (percentil 40). Estima-se que o seu rendimento cognitivo pré-mórbido se situe no nível médio.

2) Linguagem caracterizada por: Discurso fluente sem sinais de tipo afásico e com alterações de conteúdo; capacidade de nomeação e de identificação de objectos por confrontação visual e táctil mantida; capacidade de compreensão e execução de instruções verbais simples mantida; capacidade de compreensão e execução de instruções verbais semi-complexas alterada (Token Test = 15,5/22); capacidade de repetição mantida. Escrita sem alterações de tipo agráfico; leitura sem sinais de alexia.



3) Capacidades de orientação: autopsíquica mantida, alopsíquica mantida, espacial mantida, temporal discretamente alterada e orientação direita-esquerda mantida em relação a si e ao examinador.

4) Capacidade de atenção sustentada alterada (d2 - TC, percentil 1 / TMTA, percentil 2); de atenção selectiva alterada (d2 - TA, percentil 5), de atenção dividida alterada (TMTB, percentil <0,1) e de atenção controlada alterada (d2 - TC-E, percentil 1); Capacidade de concentração mantida (d2 -IC, percentil 10).

5) Lateralidade funcional homogénea com manual, pedal ocular e auditiva definida à direita.

6) Memória caracterizada por:

a) memória auditivo-verbal imediata para dígitos alterada (WMS-III - M. Dígitos, percentil 9)

b) memória de trabalho mantida (WAIS-III - SLN, percentil 5);

c) memória verbal com interferência alterada na modalidade de evocação espontânea, observando-se manutenção da evocação com benefício de chaves de ajuda, apresentando manutenção da retenção (P. 5 Palavras, percentil 18);

d) evocação espontânea de informação recente alterada nas modalidades de evocação imediata (WMS-III - M. Lógica I, percentil 9) e diferida (WMS-III - M. Lógica II, percentil 0,9), com alteração da capacidade de retenção de informação recente (WMS-III - M. Lógica Retenção, percentil 0,4) e alteração da capacidade de recuperação de informação com chaves de ajuda (WMS-III - M. Lógica Reconhecimento, percentil 9). Revela alteração da capacidade de evocação após uma única apresentação de material auditivo-verbal (WMS-III, aprendizagem por ensaio único, percentil 9) e alteração da capacidade de evolução na aprendizagem após múltiplas apresentações de material auditivo-verbal (WMS-III, evolução na aprendizagem, percentil 16);



e) capacidade de aprendizagem associativa mantida (WMS - Pares de Palavras, percentil 27), mantendo a informação anteriormente adquirida (WMS, Pares de Palavras, evocação diferida);

f) capacidade de aprendizagem de uma lista de palavras sem chaves de associação alterada (WMS-III – Lista de Palavras I, percentil 9), observando-se perda de informação anteriormente adquirida na modalidade de evocação diferida (WMS-III – Lista de Palavras II, percentil 16, percentagem de retenção, percentil 9), beneficiando de chaves de ajuda para recuperar informação (WMS III – Lista de Palavras II, Reconhecimento, percentil 26);

g) memória visual para estímulos simples alterada na modalidade de evocação imediata (WMS - M. Visual, percentil <0,1) e diferida (WMS - M. Visual – ev, dif., percentil <0,1);

h) memória visual para estímulos complexos alterada nas modalidades de evocação imediata e de evocação diferida (FC Rey), com benefício de chaves de ajuda para recuperar informação visual (FC Rey reconhecimento);

i) memória remota mantida (WAIS-III - P. Informação, percentil 91).

7) Capacidade de cálculo simples mental e escrito mantido.

8) Praxias bucolinguofacial mantida; ideativa mantida; ideomotora mantida; dos membros superiores mantida e da marcha mantida.

9) Gnosias visuais para as cores, somatognosias e estereognosias mantidas.

10) Capacidades visuo-constructivas bidimensionais mantidas (Cópia de Figuras, FC Rey) e com estímulos complexos alteradas (WAIS III - Cubos, percentil 16).

11) Capacidades de conceptualização verbal alterada (P. Interpretação de Provérbios 6/10) e de raciocínio lógico-abstracto para estímulos não-verbais mantida (WAIS III – Matrizes, percentil 26).

12) Ao nível das funções executivas: capacidade construtiva por abstracção alterada (desenho do relógio); Capacidades de flexibilidade mental e de mudança de estratégias mantidas (WCST – erros perseverantes, percentil 30); capacidade de crítica



de situações absurdas mantida; capacidade de iniciativa verbal alterada (Prova de fluência verbal semântica, percentil <0,1); capacidade de iniciativa motora mantida; capacidade de iniciativa grafo-motora mantida, capacidade de inibição de respostas alterada (Stroop Color Test, percentil 9,7). Frontal Assessment Battery 14/18 onde se observa dificuldades da programação.

13) MMSE = 30 – Sem defeito cognitivo.

14) Presença de queixas subjectivas de memória (EQSM = 11/21 - são normais valores até 7 pontos).

15) Avaliação de personalidade e sintomas psiquiátricos:

a) No questionário sintomático e psicológico (S.C.L. 90-R), os valores obtidos indicam a presença marcada de sintomatologia associada a tipo obsessiva-compulsiva (pensamentos, impulsos e acções que são experienciados como persistentes e aos quais o indivíduo não consegue resistir, embora sejam ego-distónicos e de natureza indesejada), sensibilidade nas relações interpessoais (sentimentos de inadequação pessoal e inferioridade, particularmente em comparação com outras pessoas, como por exemplo, a auto-depreciação, hesitação, o desconforto e a timidez, durante as interacções sociais), depressão (sintomas de afecto e humor disfórico, perda de energia vital, falta de motivação e de interesse pela vida) e ideação paranóide (reflecte um comportamento paranóide fundamentalmente como um modo perturbado de funcionamento cognitivo –o pensamento projectivo, hostilidade, suspeição, grandiosidade, egocentrismo, medo da perda de autonomia e delírios são vistos primariamente como reflexos desta perturbação). Observa-se igualmente presença ligeira de psicoticismo. As escalas adicionais apontam para a presença de sentimentos subjectivos de excesso de apetite, insónias (iniciais), pensamentos de morte e sentimentos de culpa.

b) A Escala de Impulsividade de Barrat aponta para presença de uma personalidade com traços marcados de impulsividade (BIS-11=81, percentil 0,2).



Conclusão:

O Sr. PGS apresenta um rendimento cognitivo de nível médio. Estima-se que o rendimento cognitivo pré-mórbido se situe igualmente no nível médio.

O estudo das funções nervosas superiores revelou dificuldades ao nível da linguagem (discurso com alteração do conteúdo e dificuldade de compreensão e execução de instruções verbais semi-complexas), da orientação temporal (discretamente alterada), da atenção (sustentada, selectiva, dividida e controlada), da memória auditivo-verbal imediata para dígitos, da memória de trabalho, da memória verbal com interferência na modalidade de evocação espontânea (observando-se manutenção da evocação com benefício de chaves de ajuda e apresentando manutenção da retenção), da evocação espontânea de informação recente nas modalidades de evocação imediata e diferida (com alteração das capacidades de retenção de informação recente, de recuperação de informação com chaves de ajuda, de evocação após uma única apresentação de material auditivo-verbal e da evolução na aprendizagem após múltiplas apresentações de material auditivo-verbal), da aprendizagem de uma lista de palavras sem chaves de associação (observando-se perda de informação anteriormente adquirida na modalidade de evocação diferida, beneficiando de chaves de ajuda para recuperar informação), da memória visual para estímulos simples e complexos nas modalidades de evocação imediata e diferida (beneficiando de chaves de ajuda para recuperar informação visual), das capacidades visuo-construtivas com estímulos complexos e das funções executivas (conceptualização verbal, capacidade construtiva por abstracção, iniciativa verbal, inibição de respostas e programação). Observa-se presença de queixas subjectivas de perda de memória.

Do ponto de vista sintomatológico observa-se presença de pensamentos ruminativos, sensibilidade nas relações interpessoais, depressão, ideação paranóide, psicoticismo e uma personalidade com traços marcados de impulsividade.

As dificuldades identificadas são sugestivas de presença de alterações corticais fronto-temporo-parietais, assim como, de concomitante presença de variáveis



emocionais e de personalidade associadas à presença de psicopatologia severa (esquizofrenia paranoide) que interferem igualmente nos processos cognitivos.

Lisboa, 30 de Novembro de 2015.

O Psicólogo Clínico

(xxxxxxx)

Cédula Profissional da O.P.P. N.º xxxx

ANEXO III



Nome: MEF Processo N.º: xxxxxxxxxxxx
Data de Nascimento: 30 de Agosto de 1957 Idade: 55 anos.
Escolaridade: Licenciatura em Economia.
Lateralidade: Dextra.
Datas de avaliação: 21-05-2013; 30-05-2013; 17-06-2013 e 03-07-2013.
Local de avaliação: Serviço de Psiquiatria e Saúde Mental de Adultos do D.P.S.M./H.E.M. Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, E.P.E.
Exame solicitado por: Dr. xxx.
Elaborado por: xxxxxxxx

A Sra. MEF foi submetida a uma avaliação neuropsicológica a qual, tendo em conta a sua faixa etária e nível de escolaridade, revelou:

1. O estudo do rendimento cognitivo efectuado através da Matrizes Progressivas de Raven revelou um rendimento de nível médio inferior (percentil <25). Estima-se que o rendimento cognitivo pré-mórbido se situe no nível médio superior (percentil >75).

2. Linguagem caracterizada por: Discurso pouco fluente sem sinais de tipo afásico e sem alterações de conteúdo; capacidade de nomeação e de identificação de objectos por confrontação visual e táctil mantida; capacidade de compreensão de material verbal simples mantida; capacidade de compreensão de material verbal complexo alterada; capacidade de repetição mantida. Escrita sem alterações de tipo agráfico; leitura sem sinais de alexia.

3. Capacidades de orientação: autopsíquica mantida, alopsíquica mantida, espacial mantida, temporal mantida e orientação direita-esquerda mantida.

4. Capacidade de atenção sustentada (Cortes de A, TMT A) alterada e de atenção controlada alterada (WAIS III – Código).



5. Lateralidade funcional homogénea com manual, pedal ocular e auditiva definida à direita.

6. Memória caracterizada por: capacidade de memória imediata mantida (WMS - M. Dígitos); capacidade de memória verbal com interferência mantida, observando-se manutenção da evocação com benefício de chaves de ajuda apresentando manutenção da retenção (P. 5 Palavras); capacidade de evocação espontânea de informação recente alterada (WMS - M. Lógica); capacidade de aprendizagem associativa mantida (WMS - Pares de Palavras); memória visual mantida (WMS - M. Visual); memória remota mantida (P. Informação).

7. Capacidade de cálculo simples mental e escrito mantido.

8. Praxias bucolinguofacial mantida; dos membros superiores mantida; da marcha mantida e do vestir mantida.

9. Gnosias visuais para as cores, somatognosias e estereognosias mantidas.

10. Capacidades visuo-construtivas com estímulos simples mantidas (Cópia de Figuras, P. Relógio) e com estímulos complexos (FC Rey, WAIS III - Cubos) mantidas. Revela alteração da velocidade de processamento de informação e de rapidez motora.

11. Capacidade de conceptualização verbal (P. Interpretação de Provérbios) alterada, e de raciocínio lógico-abstracto para estímulos não-verbais (WAIS III - Matrizes) mantida.

12. Ao nível das funções executivas: Capacidades de controlo/flexibilidade mental, de planeamento e de mudança de estratégias alteradas (MCST, TMT A-B); capacidade de crítica de situações absurdas mantida; capacidade de iniciativa verbal alterada; capacidade de iniciativa motora mantida; capacidade de iniciativa grafo-motora mantida.

13. Montreal Cognitive Assessment (MoCA) = 29 – Sem defeito cognitivo

14. Alteração no desempenho das actividades quotidianas e nos hábitos (Blessed).



15. Na avaliação de personalidade e sintomas psiquiátricos os protocolos foram invalidados por revelar um estilo de respostas extremamente defensivo, onde tentou dar uma impressão favorável em termos de saúde mental.

Conclusão:

A Sra. MEF apresenta um nível de rendimento cognitivo de nível médio inferior. Estima-se que o rendimento cognitivo pré-mórbido se situe no nível médio superior.

A avaliação neuropsicológica revelou défices nas capacidades de compreensão de material verbal complexo, de atenção sustentada (e de concentração), de atenção controlada, da capacidade de evocação de informação recentemente adquirida, da velocidade de processamento de informação e de rapidez motora, da conceptualização verbal e alterações ao nível das funções executivas (controlo/flexibilidade mental, planeamento, mudança de estratégias e iniciativa verbal). Ao nível da linguagem revelou um discurso pouco fluente.

As dificuldades identificadas sugerem alterações fronto-temporais e défices moderados dos processos atencionais. Estas dificuldades são melhor explicadas pela presença de quadro psicopatológico severo.

Lisboa, 30 de Julho de 2013.

O Psicólogo Clínico

(xxxxxxx)

Cédula Profissional da O.P.P. N.º xxxxxxx