

ESQUIZOFRENIA

- Disciplina de pós graduação em
Psicologia Clínica –
6a. aula

Francisco B. Assumpção Jr
cassiterides@bol.bom.br





HISTÓRICO

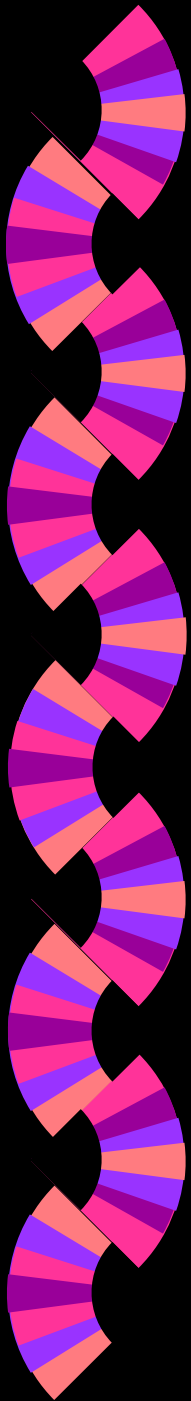
1896 - Kraeppelin - Demência Precoce - 3,5% dos pacientes apresentavam sintomas já na infância

1905 - Sancte de Sanctis - demência precocíssima a partir dos 3 anos de idade

1908 - Heller - Demência infantil levando a regressão

1910 - Bleuler - Esquizofrenia - 5% dos casos já na infância

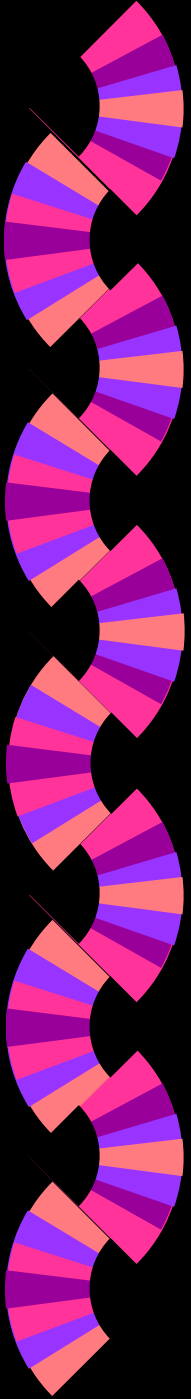
1933 - Potter - Esquizofrenia Infantil



1942 - Laureta Bender - Esquizofrenia infantil antes dos 11 anos de idade, comprometimento em todas as áreas, vegetativa, motora, perceptiva,, intelectual, emocional e social.

1943 - Kanner - Autismo num "continuum esquizofrênico"

1968 - Rutter - Esquizofrenia na infância com diagnóstico após os 8 anos





CONCEITO

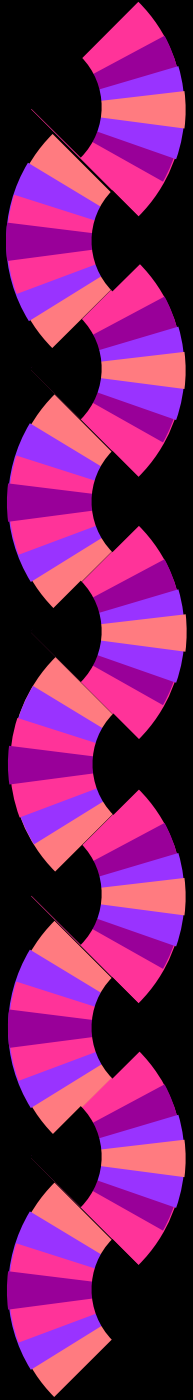
Sintomas psicóticos, déficit na função adaptativa e duração de no mínimo 6 meses (APA, 1987)

Sintomas Psicóticos: alucinações, perda de associação ou incoerência, catatonia, afeto inapropriado.

Presentes por no mínimo 1 semana.

Déficit Adaptativo: Fracasso nos níveis esperados de desenvolvimento social e perda do que já apresentava.

Presentes por pelo menos 6 meses.





PREVALÊNCIA E EPIDEMIOLOGIA

Difícil seu estudo (Jablenski, 1986) devido a

- a) suas manifestações clínicas apresentam marcado polimorfismo e não apresentam sintomas ou sinais patognomônicos;**
- b) seu curso é variado e difícil de prever, muitas vezes não se conseguindo distinguir o início da doença;**
- c) nenhum indicador confiável é disponível para facilitar o diagnóstico de maneira rápida, em amostras populacionais.**



EPIDEMIOLOGIA

Prevalência

**0,3/1000 (seita Amish) a 17/1000 (Suécia) -
(Torrey, 1987)**

0,5 a 1% (AP, 1994)

Incidência

**1,6/10000 (Dinamarca) a 4,2/10000 (Índia)
(Jablenski, 1992)**

**32,3/100.000 mulheres e 32.1/100.000 homens
(Hafner,1989)**

1:10.000/ano (APA,1994)



na infância

2% da prevalência no adulto sendo menor que 1:1000 habitantes.

Em menores de 15 anos - 0,14: 1000 habitantes

Na pré puberdade - 4: 10.000 habitantes

0,19:10.000 crianças com idades entre 2 e 12 anos (DSM III-R)

Razão homem:mulher correspondendo a 2 a 2,5:1

Meninos mostram história pré mórbida mais pobre e Início mais precoce que meninas. (King,1994)



ETIOPATOGENIA

Fatores Genéticos - algumas doenças genéticas mostram sintomatologia bastante similar a esquizofrenia (Nasrallah, 1996), entre elas

Albinismo

Sd. Asperger

Doença de Gaucher

Homocistinúria

Ictiose vulgar tipo autossômico

dominante

Sd. Klinefelter

Sd. Laurence-Moon- Biedl-Bardet

PKU

Sd. Turner

Sd. Turner - X0

Sd. Superfêmea - XXX



ETIOPATOGENIA

Neuroquímica: maior atividade dopaminérgica no sistema mesolímbico, regulador da cognição, motivação e emoção.

Também implicada a Noradrenalina (Brier, 1990), neuropéptides e serotonina (Meltzer, 1987)

Observa-se aumento da serotonina e aminoácidos em sangue e liquor; ácido 5-hidroxiindolacético no LCR bem como de ácido Homovanílico, didroxifenilacético e hidroxilase beta da dopamina.



ETIOPATOGENIA

Neuro-desenvolvimento - pode ser entendida como uma encefalopatia do neuro-desenvolvimento (Weimberger,1995) a partir das seguintes evidências:

- 1. aumento de frequência de pequenas anomalias físicas**
- 2. Aumento da exposição a vírus no período neonatal**
- 3. Aumento das complicações obstétricas**
- 4. Alterações cognitivas e neuromotas pré-mórbidas**
- 5. Alterações citoarquitetônicas em estudos histológicos**
- 6. Alterações morfológicas cerebrais não progressivas em estudos de neuroimagem**
- 7. Alterações cerebrais sem gliose, em autópsias.**



ETIOPATOGENIA

Neuro-desenvolvimento - cérebro e crânio: crânio e cérebro menores (5-8%)

alargamento de sulcos (Nasrallah,1985)

atrofia de vermis cerebelar (Nasrallah, 1985)

assimetrias cerebrais reversas (Shelton,1986)

disfunção de lobos frontais (Mesulan,1986)

- sintomas negativos, incapacidade de planejamento, mau julgamento, cognição deficiente.



ETIOPATOGENIA

Neuro-desenvolvimento

alterações de lobos temporais (Goldman-Tick, 1984) - delírios e alucinações

gânglios da base com alteração dopaminérgica (Carlsson, 1988)

alteração de lobo parietal - atenção seletiva (Mesulan, 1983)

Corpo caloso mais espesso (Nasrallah, 1986)



ETIOPATOGENIA

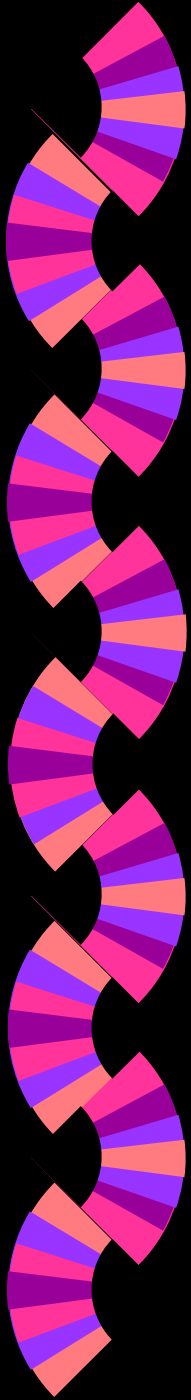
Neuropatologia - alterações na histoarquitetura do tecido cerebral e falha de certas células cerebrais para migrar para sua localização final (Altsuler, 1988)

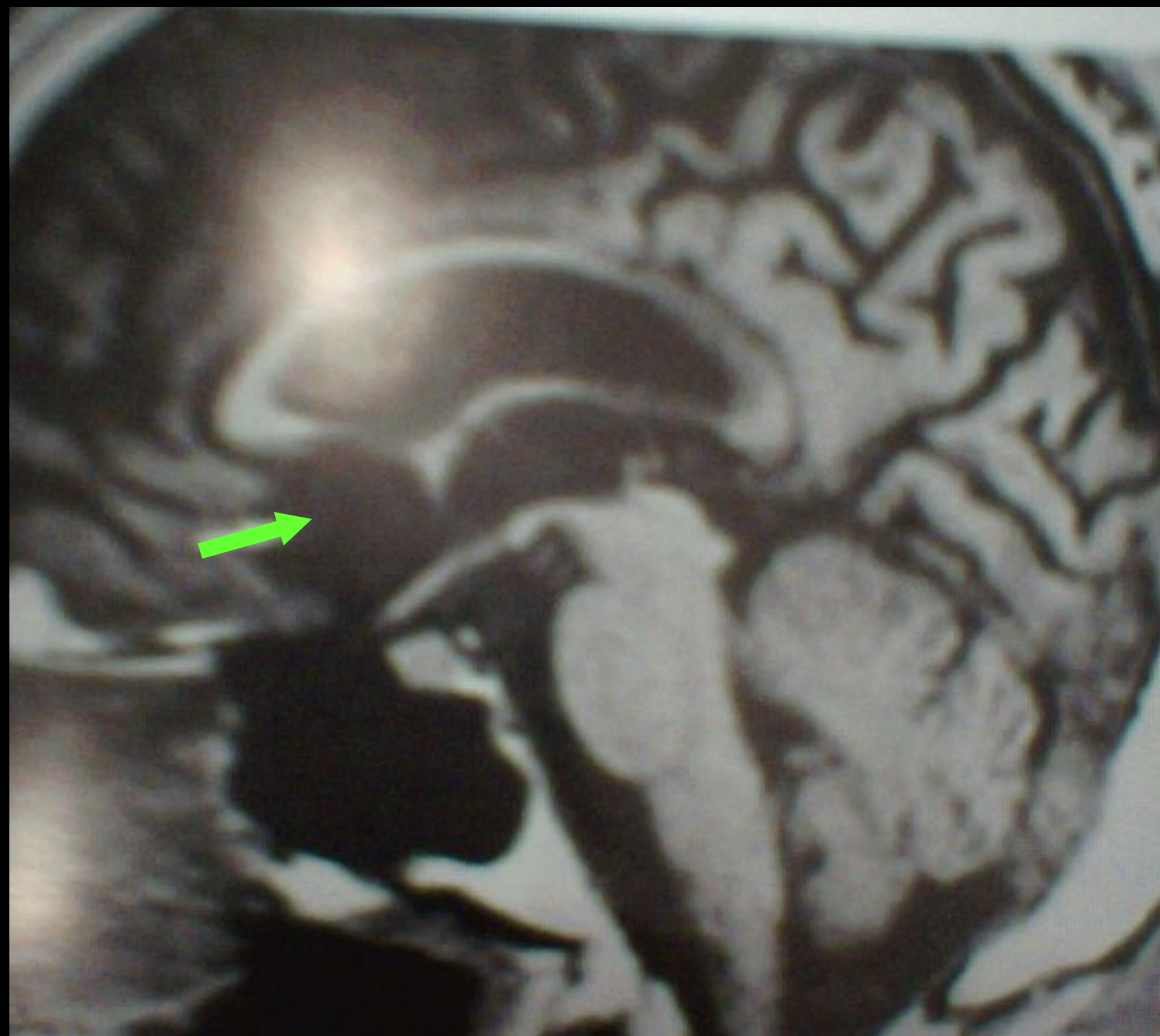
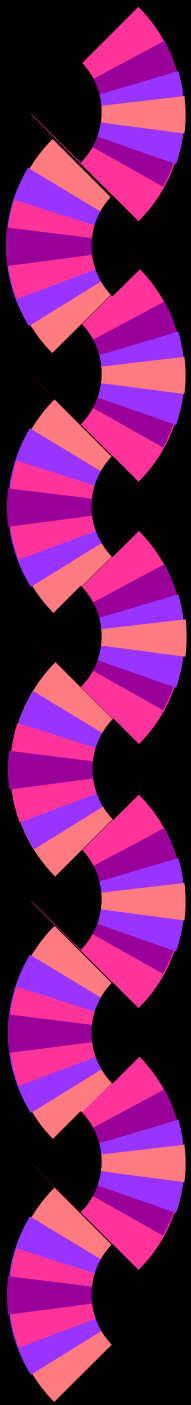
aumento da gliose e degeneração celular (Stevens, 1982)

lesões neuropatológicas ocorrendo no desenvolvimento do 1o. E 2o. trimestre gestacional



Corte sagital em cérebro esquizofrênico, mostrando sulco medial hemisférico no 3o. ventrículo, devido falta de inversão do giro cingulado





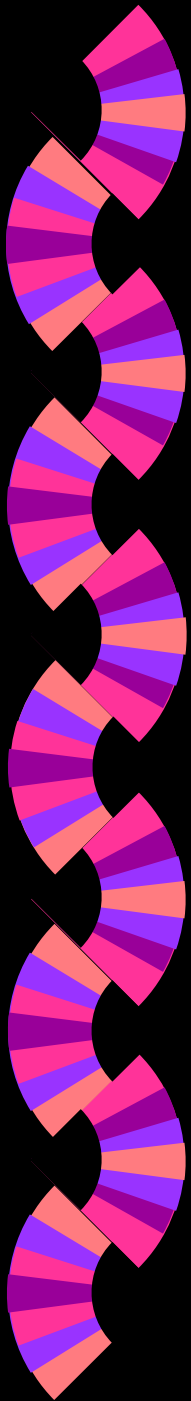
Corte sagital mostrando hipoplasia de quiasma ótico em paciente esquizofrênico



SINTOMATOLOGIA (APA,1994)

A - Sintomas característicos: dois ou mais dos seguintes, cada qual presente por uma porção significativa de tempo durante o período de 1 mês:

- (1) delírios**
- (2) alucinações**
- (3) discurso desorganizado**
- (4) comportamento amplamente desorganizado ou catatônico**
- (5) sintomas negativos, embotamento afetivo, alogia ou avolição**



B - Disfunção social/ocupacional

C - Duração de pelo menos 6 meses

D - Exclusão de Transtorno Esquizoafetivo e de Humor

E - Exclusão de substância/condição médica geral

F - Relação com Transtorno Invasivo de Desenvolvimento



SINTOMATOLOGIA

Sintomas Positivos e Negativos (Reynolds, 1828-1926) enquanto que Ey considerava os negativos orgânicos e os positivos restitutivos (apud Berrios, 1991)

Strauss (1974)

Sintomas Positivos: distúrbios do conteúdo do pensamento e percepção, distraibilidade e comportamentos motores catatônicos. Processo não específico, reação a várias causas.

Sintomas Negativos: afeto embotado, apatia e alguns distúrbios formais de pensamento (bloqueios). Secundários a cronicidade do distúrbio primário ou ao ambiente.



SINTOMATOLOGIA (Crow, 1985)

Sintomas

Tipo I
delírios
alucinações
dist. Pensamento
(sint. Positivos)

Tipo II
afeto embotado
linguagem pobre
perda de vontade
(sint. Negativos)

Doença

aguda

crônica

Resposta a droga

boa

pobre

Evolução

reversível

irreversível

Prejuízo intelectual

ausente

presente

processo patológico

**aumento dos
receptores de
dopamina**

**perda celular
e alterações
estruturais**



SINTOMATOLOGIA **Na Infância**

Pródromos

desenvolvimento normal ou discretamente retardado

linguagem alterada (p.ex. ecolalia)

desajeitamento motor

coordenação pobre

hipotonia

maneirismos não usuais ("flapping")

sensibilidade não usual (hiperacusia)



SINTOMATOLOGIA **Na Infância**

Pródromos

Sintomas não específicos

medos não habituais

afeto lábil, inapropriado ou constricto

ansiedade social excessiva

**déficits na sociabilidade – julgamento social
isolamento**

ligação excessiva a algumas pessoas

anormalidades cognitivas –

pensamento mágico

perseveração

comportamento ritualizado

preocupações não usuais



SINTOMATOLOGIA

Na Infância

alucinações auditivas em 73,3% (Ferrari, 1998) ou 80% (Volkmar, 1991)

alucinações visuais em 30% (Kolvin, 1971), 50% (Padron-Gayol, 1985) e 37% (Russel, 1989)

alucinações tácteis raras (Green, 1984) bem como as gustativas e olfativas (Beitchman, 1985)

Fantasias bizarras com idéias paranóides e persecutórias, idéias de referência, identificação com animais,



SINTOMATOLOGIA

Na Infância

delírios somáticos, inabilidade em diferenciar sonho da realidade (Prugh, 1971)

Ideação delirante em 63% (Russel, 1994)

Distúrbios na associação dos pensamentos em 60% (Kolvin, 1971) e 70% (Ferrari)

Pensamento ilógico, alterações na associação de idéias, pobreza no conteúdo do discurso, confabulação, neologismo, verbigeração, ecolalia (Bellak, 1962)



SINTOMATOLOGIA

Na Infância

Distúrbios de Motilidade (Bradley, 1941)

Catatonía (Leonhard, 1986)

Impulsividade e hiperatividade (Barker, 1983)

Incongruência afetiva e embotamento (Fish, 1977; Goldfarb, 1974; Green, 1984; Russel, 1989; Volkmar, 1988)

Transtorno nas relações sociais (Lutz, 1968)

Sintomas positivos aumentam com a idade do paciente.



NEUROIMAGEM

Diferenças na morfologia entre esquizofrênicos e controles (Weimberger, 1987)

Valores de VBR ("ventricle-brain ratio") maiores nas esquizofrenias iniciadas na infância (Ferrari, 1998)

Alargamento ventricular em adolescente (Schulz, 1983)



NEUROIMAGEM

Aumento de ventrículos laterais (Reiss, 1983)

Menor volume cerebral, maiores ventrículos laterais e, naqueles com quadro iniciado na infância, menores que nos adultos (Rapoport, 1997)

Redução do lobo temporal medial, do lobo frontal e alargamento de ventrículos ;laterais e IIIo. Ventrículo bem como da área talâmica média (Flaum, 1995).

Aumento do metabolismo frontal ao PET (Szechtman, 1988)



TIPOS

Catatônica: sintomas psicomotores marcados as vezes com mudanças rápidas entre excitação e estupor.

a) imobilidade evidenciada por cataplexia ou estupor

b) atividade motora excessiva não causada nem influenciada por estímulos externos

c) negativismo ou mutismo

d) movimentos voluntários peculiares, estereotipados, maneirismos

e) ocasionalmente obediência automática e perseveração

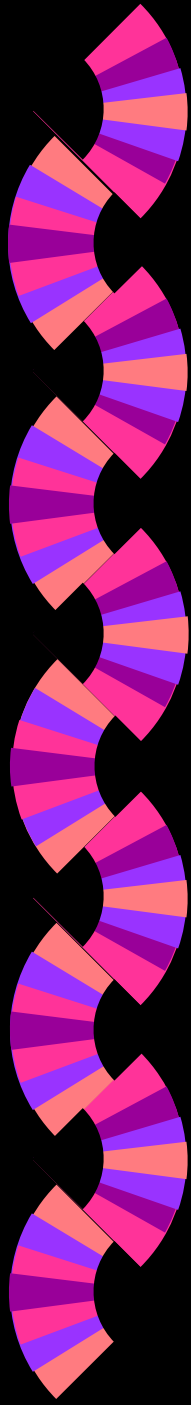


TIPOS

de início tardio: iniciada após os 45 anos de idade, com sintomas delirantes com caráter persecutório, alucinações predominantemente auditivas, idéias de referência, afeto bizarro.

Paranóide: preocupação com os delírios (freqüentemente de perseguição), alucinações auditivas, sem sinais de pensamento ou comportamento desorganizado ou afeto bizarro.

Desorganizada: linguagem desorganizada, afeto inapropriado, delírios, alucinações, comportamento desorganizado ou catatônico, sintomas negativos.



Residual: continuidade dos sintomas esquizofrênicos após episódio sintomático mas sem sintomas ativos que o caracterizem. Ausência de delírios, alucinações, pensamento desorganizado, comportamento catatônico.

EVOLUÇÃO

Gravidade maior quanto menor a idade de aparecimento

Sintomas positivos determinam melhor desenvolvimento cognitivo e prognóstico diferentemente dos sintomas negativos, mais freqüentemente associados a lesão cerebral.



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

**1. Transtorno Depressivo (Chambers, 1982;
Russel, 1994)**

2. Mania (Werry, 1984)

**3. Transtorno Obsessivo-Compulsivo
(Kruger, 2000; Eisen, 1997)**

4. Autismo

5. Síndromes Mentais Orgânicas

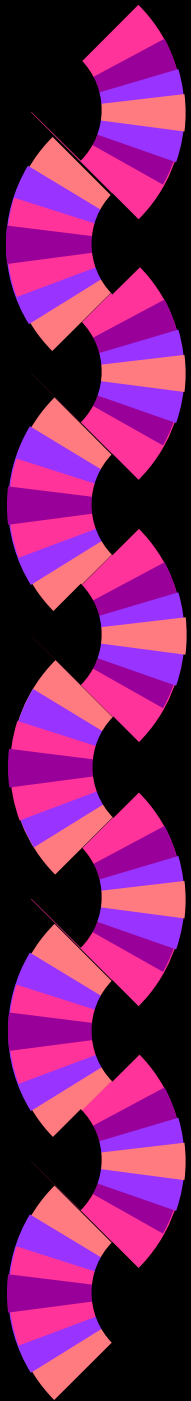
6. Transtornos dissociativos



TRATAMENTO

Neurolépticos: antagonistas dos receptores de Dopamina D2 e bloqueio em alguns dos receptores noradrenérgicos, colinérgicos e histaminérgicos (Kaplan, 1995)

Tioridazina e Clozapina tem afinidades pelos receptores muscarínicos, clorpromazina pelos adrenérgicos e o haloperidol, tiotixeno e flufenazina pelos dopaminérgicos.



Neurolépticos de alta potência, incisivos, tem pouca ação anticolinérgica e reduzida ação bloqueadora adrenérgica produzindo menos efeitos colaterais como boca seca e hipotensão, são também menos sedativos, ao contrário dos de baixa potência que, pela ação anticolinérgica e bloqueadora a adrenérgica, tendem a apresentar boca seca, midríase e hipotensão (Irismar, 1997)