

Regina Cláudia Barbosa da Silva <sup>1</sup>  
Ricardo da Costa Padovani <sup>2</sup>  
Maurício Oliveira Neves <sup>3</sup>

## O delírio na perspectiva das neurociências e da terapia cognitiva

### *Delusions in the perspective of neurosciences and cognitive therapy*

#### RESUMO

A esquizofrenia é um transtorno mental de evolução crônica caracterizado por mudanças cognitivas, afetivas e comportamentais. O presente estudo busca descrever a formação dos delírios na esquizofrenia a partir da perspectiva das neurociências e da terapia. A metodologia utilizada nesta pesquisa é uma análise crítica, que permite avaliar os princípios que fundamentam os processos de formação dos delírios propostos por estudiosos do tema. Dessa maneira, esta pesquisa visa fornecer informações a respeito das alterações do pensamento a partir das contribuições das neurociências e da terapia cognitiva desse complexo fenômeno. Não há, obviamente, uma pretensão de esgotar o assunto. Este estudo deixa evidente a relevância da associação entre farmacoterapia e terapia cognitiva no processo de tratamento da esquizofrenia.

**Palavras-chave:** delírio, neurociências, terapia cognitiva.

#### ABSTRACT

Schizophrenia is a mental disorder of chronicle evolution, characterized by cognitive, affective and behavioral changes. This study seeks to describe the formation of delusions in schizophrenia, in the perspectives of neurosciences and cognitive therapy. The methodology used in this study is the critical analysis, which allows evaluating the base principles of the process of delusion's formation proposed by scholars of the subject. Thus, this research aims to provide information about the alteration of thoughts, from the contributions of neuroscience and cognitive therapy. There is, obviously, no pretension of exhausting the subject. This study makes clear the relevance of the association between pharmacotherapy and cognitive therapy in the treatment process of schizophrenia.

**Keywords:** cognitive therapy, delusion, neuroscience.

<sup>1</sup> Doutorado em Psicobiologia - Docente Universidade Federal de São Paulo.

<sup>2</sup> Doutorado em Psicologia – Docente Universidade Federal de São Paulo.

<sup>3</sup> Graduando em Psicologia.

Universidade Federal de São Paulo - Unifesp - Baixada Santista.

#### Correspondência:

Departamento de Biociências, Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Av. D. Ana Costa, 95. Santos (SP), Brasil. CEP: 11060-001.

Tel: + 55 (13) 32218058.

Recebido em 6/7/2011.

## INTRODUÇÃO

A esquizofrenia tem sido exaustivamente estudada, em inúmeros de seus aspectos e sob diferentes pontos de vista, pelo fato de ser um transtorno cerebral grave de evolução crônica caracterizado por mudanças cognitivas, afetivas e comportamentais gerando prejuízos sócio-ocupacionais (*Associação Psiquiátrica Americana*, 2003; Beck et al., 2010). O transtorno é de origem multifatorial, em que os fatores genéticos e ambientais parecem estar associados a um aumento do risco de desenvolver a doença.

Alucinações e delírios são frequentemente observados em algum momento durante o curso da esquizofrenia. As terapias cognitivo-comportamentais associadas ao tratamento medicamentoso vêm se apresentando como uma proposta psicoterápica eficaz (Barreto & Elkis, 2004; Beck, Rector, Stolar & Grant, 2010; Rector, 2010; Roeder, Mueller & Schmidt, 2011).

O presente estudo busca descrever a formação dos delírios na esquizofrenia a partir da perspectiva das neurociências e da terapia cognitiva.

## METODOLOGIA

A metodologia utilizada nesta pesquisa é uma análise crítica que permite avaliar os princípios que fundamentam os processos de formação dos delírios propostos por estudiosos das áreas supracitadas. Dessa maneira, as alterações do pensamento serão analisadas a partir das contribuições das neurociências e da terapia cognitiva. O estudo será estruturado a partir dos aspectos conceituais da esquizofrenia. Posteriormente, serão discutidas as alterações estruturais e bioquímicas envolvidas neste transtorno na perspectiva das neurociências. No tópico subsequente será apresentada a temática do delírio na esquizofrenia na abordagem da terapia cognitiva proposta por Beck e colaboradores (2010), bem como as contribuições de estudiosos da temática em análise, seguindo-se as considerações finais.

## ASPECTOS CONCEITUAIS DA ESQUIZOFRENIA

A esquizofrenia tem sido exaustivamente estudada, em inúmeros de seus aspectos e sob diferentes pontos de vista, pelo fato de ser um transtorno cerebral grave, crônico e debilitante. Os sintomas característicos da esquizofrenia podem ser divididos em duas amplas categorias: sintomas positivos e negativos. Os sintomas positivos parecem refletir um excesso ou distorção de funções normais. Entre eles estão: distorções ou exageros do raciocínio lógico (delírios), da percepção (alucinações), da linguagem e comunicação (discurso desorganizado) e do controle comportamental (comportamento amplamente desorganizado ou catatônico). Os sintomas negativos incluem restrições na amplitude e intensidade da expressão emocional (embotamento afetivo),

na fluência e produtividade do pensamento e na iniciação de comportamentos dirigidos a um objetivo (avolição) (Cheniaux, 2011; Beck et al., 2010; Pull, 2005).

Os déficits cognitivos foram relacionados entre as características centrais da esquizofrenia desde as descrições originais de Kraepelin e Bleuler no final do século XIX. Pacientes com esquizofrenia apresentam um desempenho em níveis mais baixos em uma variedade de testes cognitivos. As alterações cognitivas mais proeminentes na esquizofrenia incluem déficits em atenção, memória e resolução de problemas (Pantelis et al., 2010; Berberian et al., 2009).

Alucinações e delírios são frequentemente observados em algum momento durante o curso da esquizofrenia. Geralmente definidas como experiências perceptivas na ausência de estímulo externo, as alucinações podem ocorrer em qualquer modalidade sensorial (auditivas, visuais, olfativas, gustativas e táteis). As auditivas são as mais comuns e características da esquizofrenia, sendo geralmente experimentadas como vozes conhecidas ou estranhas, que são percebidas como distintas dos pensamentos da própria pessoa. O conteúdo pode ser bastante variável, embora as vozes pejorativas ou ameaçadoras sejam especialmente comuns (Beck et al., 2010; Pull, 2005; Associação Psiquiátrica Americana, 2003).

Os delírios são crenças errôneas, habitualmente envolvendo a interpretação equivocada de percepções ou experiências. Seu conteúdo pode incluir diversas temáticas, dentre as quais se destacam: persecutórios, de referência, de grandeza. A distinção entre um delírio e uma ideia vigorosamente mantida às vezes é difícil, e depende do grau de convicção com o qual a crença é mantida, apesar de evidências nitidamente contrárias (Morrison et al., 2011; Beck et al., 2010; Associação Psiquiátrica Americana, 2003).

## DELÍRIO NA PERSPECTIVA DAS NEUROCIÊNCIAS

### ALTERAÇÕES ESTRUTURAIS

Alterações estruturais são verificadas no encéfalo de portadores de esquizofrenia (Castro, 2001). Em meados da década de 1970, diversos estudos utilizando a recém-desenvolvida técnica de tomografia computadorizada (TC) de crânio passaram a detectar sinais consistentes de atrofia cerebral incluindo o alargamento dos ventrículos cerebrais e aumento dos sulcos corticais em uma população considerável de pacientes com esquizofrenia (Castro, 2001). Diminuições de volume em áreas frontais, tálamo, gânglios da base e corpo caloso têm sido também sugeridas (Silva, 2006; Schwabe et al., 2006; Castro, 2001). Entretanto, as áreas mais consistentemente implicadas neste transtorno têm sido as porções mediais dos lobos temporais, sobretudo hipocampo e giro parahipocampal (Castro, 2001; Lispa & Weinberger, 2000).

Ao se tentar correlacionar as observações neuroanatômicas com sintomatologias específicas da esquizofrenia, alguns estudos têm mostrado que os sintomas positivos, delírios e alucinações, poderiam estar associados a uma redução no volume do lobo temporal (Beck, Rector, Stolar & Grant, 2010; Hopkins & Lewis, 2000; Castro, 2001; Lispka & Weinberger, 2000). A ideia de que alterações nesta área estariam relacionadas com a gênese de sintomas esquizofrênicos já vinha sendo considerada devido à prevalência de psicose em pacientes com epilepsia do lobo temporal. Na literatura, utiliza-se o termo “psicose semelhante à esquizofrenia na epilepsia” (SLPE, do inglês *schizophrenia-like psychosis of epilepsy*) para referir-se a pacientes com epilepsia que apresentam sintomas esquizofrênicos (Hopkins & Lewis, 2000; Lispka & Weinberger, 2000). Estudos clínicos mostram que os pacientes SLPE constituem um grupo heterogêneo com apresentação predominante de sintomas positivos não distinguíveis daqueles da esquizofrenia (Hopkins & Lewis, 2000).

A partir da década de 1980, estudos usando ressonância magnética nuclear (RMN), técnica de imageamento mais sofisticada que a tomografia computadorizada, confirmaram a presença de reduções volumétricas especificamente em lobos temporais mediais, mais pronunciadas no hemisfério esquerdo (Castro, 2001). Outras áreas temporais têm sido também implicadas, principalmente aquelas envolvidas em produção de linguagem, como o giro temporal superior. A consistência dos achados de RMN e neuropatológicos tem levado diversos pesquisadores a sugerir que alterações estruturais nos lobos temporais estão invariavelmente presentes na doença, variando em intensidade de paciente para paciente (Sandner et al., 2011; Castro, 2001; Hopkins & Lewis, 2000).

Sabe-se que a esquizofrenia apresenta uma latência definida de desenvolvimento em que o primeiro episódio costuma ocorrer no final da adolescência ou início da idade adulta. Dessa forma, as alterações neuroanatômicas associadas à esquizofrenia (diminuição no volume do complexo amígdala-hipocampo nos lobos temporais) representam o desenvolvimento precoce da patologia, que, no entanto, permanece funcionalmente aquiescente até o início da adolescência ou da fase adulta do indivíduo (Kilts, 2001).

## ALTERAÇÕES BIOQUÍMICAS

Embora existam várias hipóteses bioquímicas envolvidas para explicar a gênese da esquizofrenia, a teoria da hiperfunção dopaminérgica central (Elkis et al., 2008; Mansbach et al., 1988) atualmente é a mais bem investigada e a mais aceita. Esta teoria é baseada na observação de que certas drogas, como a anfetamina, quando administrada repetidamente em doses altas, estimula a neurotransmissão da dopamina (DA), causando uma psicose tóxica com características muito semelhantes às da esquizofrenia paranoide em fase ativa. Sabe-se que essa droga atua nos terminais dopaminérgicos

aumentando a liberação de DA, além de impedir sua inativação na fenda sináptica, por inibir o mecanismo neuronal de recaptção existente na membrana pré-sináptica. Assim, é possível que os sintomas esquizofreniformes - grande agitação psicomotora, alucinações auditivas, e ideias delirantes do tipo persecutório - sejam devidos ao excesso de atividade dopaminérgica determinado pela anfetamina (Geyer et al., 2001; Graeff & Guimarães, 1999). Com efeito, foi demonstrado posteriormente que estas manifestações cedem rapidamente após a administração de neurolépticos bloqueadores dos receptores dopaminérgicos (Geyer et al., 2001, Graeff & Guimarães, 1999; Mansbach et al., 1988).

Os antipsicóticos de primeira geração, ou antipsicóticos típicos, têm sua ação principal bloqueando receptores dopaminérgicos. Entre eles estão clorpromazina, tioridazina e haloperidol. Os efeitos dessas drogas consistem em atenuar os sintomas positivos da esquizofrenia, principalmente alucinações e delírios, tendo pouco efeito nos sintomas negativos. Infelizmente, esses medicamentos com frequência acarretam uma série de efeitos colaterais, entre eles síndrome de Parkinson, acatisia, acinesia, secura da boca e da pele e midríase, entre outros (Castro & Elkis, 2007; Silva, 2006).

Os antipsicóticos de segunda geração, ou antipsicóticos atípicos, atuam antagonizando a dopamina e também a serotonina. Entre eles estão clozapina e risperidona, por exemplo. Na clínica, a clozapina é igual ou superior aos antipsicóticos típicos na melhoria dos sintomas positivos da esquizofrenia, mas também mostra efeitos em sintomas negativos (Castro & Elkis, 2007; Silva, 2006; Geyer et al., 2001; Graeff & Guimarães, 1999).

Embora a farmacoterapia ainda seja a espinha dorsal de tratamento da esquizofrenia, ela deve sempre vir embutida em procedimentos de tratamento integrados, que incluem todos os níveis de intervenção.

## DELÍRIO NA PERSPECTIVA DA TERAPIA COGNITIVA

A presença do delírio não é um fenômeno exclusivo da esquizofrenia, uma vez que podem ser observados em uma série de outros transtornos psiquiátricos, como por exemplo, na depressão, transtorno obsessivo-compulsivo e transtorno disfórmico corporal. Estudiosos da área apontam que os delírios se desenvolvem lentamente para a maioria dos pacientes, que podem ter dificuldades em identificar acontecimentos críticos no seu desenvolvimento. Nesse contexto de formação dos delírios verifica-se inicialmente uma mudança de comportamento sutil, caracterizada por uma sensação de medo acompanhada de afastamento social gradativo (Associação Psiquiátrica Americana, 2003; Beck et al., 2010; Bastos & Mendes, 2008; Barreto & Elkis, 2004; Guerra & Guimarães, 2006).

Beck e colaboradores (2010) destacam que uma das questões iniciais ao se abordar a temática dos delírios é como diferenciá-los das crenças não delirantes. Como elementos norteadores da crença delirante, os autores apontam: a convic-

ção, a inflexibilidade e certeza, a intensidade, a pervasividade, a significância, a preocupação e o impacto comportamental. Os delírios podem ser melhor compreendidos em termos de anormalidade dos processos de pensamento, em vez apenas de seu conteúdo específico. Deve-se ressaltar que ideias irracionais não são necessariamente delírios. A anormalidade no processamento cognitivo pode ser constatada pelo viés sistemático no processo de interpretação dos eventos independente de evidências lógicas contrárias; pela característica idiossincrática nas interpretações; bem como, pelas características egossintônicas. Nessa condição, o indivíduo adota o delírio como a realidade, em vez de interpretações da realidade ou crenças. Sua dificuldade em avaliar essas interpretações errôneas, como inferências em vez de representações exatas da realidade, constituem um aspecto do comprometimento do teste de realidade. Soma-se, ainda, o viés confirmatório e os comportamentos compensatórios e de segurança no processo de manutenção da crença delirante. A não flexibilidade cognitiva, característica de fundamental importância no processo de ajustamento social, pode ser considerada como um fator de risco para manutenção de padrões distorcidos e emergência de transtornos emocionais.

Apesar da rigidez das crenças delirantes, existe uma série de técnicas da terapia cognitiva que podem auxiliar os pacientes a reduzir as interpretações delirantes, bem como o estresse proveniente destas, dentre as quais se destacam: o questionamento socrático, descoberta guiada e seta descendente, utilizadas para proporcionar conhecimento sobre as crenças do paciente e principalmente para que este aprenda a considerar diferentes explicações sobre cenários que normalmente são interpretados de forma distorcida. Adicionalmente, os experimentos comportamentais podem ser utilizados para testar a validade das interpretações de curso delirante. Para aprofundar as técnicas cognitivas e comportamentais aplicadas na prática clínica, ver Beck et al. (2010), Beck (1997), Knapp (2004), Rangé (2008). É importante ressaltar que os pacientes com esquizofrenia também estão sujeitos às mesmas distorções cognitivas encontradas em pacientes com outros transtornos mentais, a saber: abstração seletiva, pensamento dicotômico, pensamento categórico, catastrofização. Portanto, no processo de intervenção, faz-se necessário abordar esquemas cognitivos não delirantes que podem contribuir para a vulnerabilidade do paciente. De forma geral, o processo terapêutico busca reduzir a rigidez delirante, diminuir a perturbação e a preocupação provocadas pelos delírios, favorecendo a melhoria da qualidade de vida e funcionamento social do paciente.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A esquizofrenia é um transtorno cerebral grave de evolução crônica, duradoura e debilitante. Sua etiologia e manifestação são muito complexas, havendo muito ainda a ser investigado em todas as linhas de pesquisa. Os sintomas

positivos constituem a dimensão mais evidente do transtorno e causam diversos tipos de sofrimentos e prejuízos ao paciente. O tratamento recebido pelos portadores de esquizofrenia dificilmente se coloca à altura da complexidade do transtorno, que deve ser tratado em diversas frentes para que o paciente possa atingir uma boa qualidade de vida. Considerando que o transtorno é de origem multifatorial em que os fatores biológicos e ambientais parecem estar associados, seria razoável propor estratégias terapêuticas mais eficazes no tratamento deste transtorno envolvendo a combinação de farmacoterapia, psicoterapia, orientação e suporte a familiares e pessoas próximas. Deve-se ressaltar também o papel da sociedade no processo de enfrentamento do preconceito contra pacientes portadores de transtornos mentais graves.

## REFERÊNCIAS

- Associação Psiquiátrica Americana. (2003). *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-IV-TR)*. Porto Alegre: Artes Médicas.
- Barreto, E.M.P & Elkis, H. (2007). Evidências de eficácia da terapia cognitiva comportamental na esquizofrenia. *Revista de Psiquiatria Clínica* 34,2;204-207.
- Barreto, E.M.P. & Elkis, H. (2004). Esquizofrenia. Em P. Knapp (Orgs.), *Terapia Cognitivo-Comportamental na Prática Psiquiátrica* (pp.328-339). Porto Alegre: Artmed.
- Beck, J.S. (1997). *Terapia Cognitiva: teoria e prática*. Porto Alegre: Artmed.
- Bastos, R. & Mendes, R.C. (2008). Autismo e esquizofrenia infantis. Em B. Rangé (Org.), *Psicoterapias Cognitivo-Comportamentais: um diálogo com a psiquiatria* (pp.430-448). Porto Alegre: Artmed.
- Beck, A. T., Rector, N. A., Stolar, N. & Grant, P. (2010) *Terapia Cognitiva da Esquizofrenia*. Porto Alegre: Artmed.
- Berberian, A.; Trevisan, B.; Moryama, T.; Montiel, J.; Oliveira, J.; Seabra, A. (2009). Working memory assessment in schizophrenia and its correlation with executive functions ability. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 31,3,219-226.
- Castro, C. (2001). Ressonância magnética na esquizofrenia: um estudo morfométrico. *Radiologia Brasileira*. 34,3,141-44.
- Cheniaux, E. (2011). *Manual de Psicopatologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Geyer, M.A., Thomson, K.K., Braff, D., & Swerdlow, N.(2001). Pharmacological studies of prepulse inhibition models of sensorimotor gating deficits in schizophrenia: a decade in review. *Psychopharmacology* 156,117-154.
- Guerra, L.G.C. & Guimarães, E.P. (2006). Abordagem comportamental para pacientes com diagnóstico de esquizofrenia. Em M.G. Savoia (Org.), *A interface entre Psicologia e Psiquiatria: novo conceito em saúde mental* (pp.56-77). São Paulo: Roca.
- Graeff, F.G. & Guimarães, F.S. (1999). Medicamentos Antipsicóticos. Em: F.G. Graeff, F.S. Guimarães, A.V. Zuairi (Orgs.), *Fundamentos de Psicofarmacologia* (pp. 69-91). São Paulo: Atheneu.
- Hopkins, R., Lewis, S. Structural Imaging Findings and Macroscopic Pathology. (2000) Em: P.J Harrison & G.W Roberts. *The Neuropathology of Schizophrenia. Progress and Interpretation* (pp.5-56). New York, Ed. Oxford University Press.

- Kilts, C. (2001). Animal Behavioral Models of Schizophrenia. Em: A. Breier, P. Tran, J. Herrea, G. Tollefson, & F. Bymaster (Orgs.), *Current Issues in the Psychopharmacology of Schizophrenia* (pp.111-130). Philadelphia: Ed. Lippincott Williams & Wilkins.
- Knapp, P. (2004). *Terapia Cognitivo-Comportamental na Prática Psiquiátrica*. Porto Alegre: Artmed.
- Lipska, B. K., Weinberger, D.R. (2000). Animal Models of Schizophrenia. Em: P.J Harrison & G.W. Roberts (Orgs). *The Neuropathology of Schizophrenia. Progress and Interpretation* (pp.277-290). New York: Oxford University Press.
- Mansbach, RS., Geyer, MA., Braff, DL. (1988). Dopaminergic stimulation disrupts sensorimotor gating in the rat. *Psychopharmacology*, 94(4):507-514.
- Morrison, AP.; Hutton, P.; Wardle, M., Spencer, H.; Barrat, S.; Brabban, A.; Callcott, P.; Turkington, D. (2011). Cognitive therapy for people with a schizophrenia spectrum diagnosis not taking antipsychotic medication: an exploratory trial. *Psychological Medicine*. 14,1-8.
- Pentelis, C; Wood, S.J.; Velakoulis, D.; Testa, R.; Fontenelle, L.F.; Yücel, M. (2010). Should we redefine the concept of endophenotype in schizophrenia? *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 32,2,106-108.
- Pull, C. (2005). Diagnóstico da Esquizofrenia: Uma Revisão. Em: M Maj & N. Sartorius *Esquizofrenia* (pp.13-70). Porto Alegre: Artmed.
- Range, B. (2008). *Psicoterapias Cognitivo-Comportamentais: um diálogo com a psiquiatria*. Porto Alegre: Artmed.
- Rector, N.A. (2010). A teoria cognitiva e a terapia da esquizofrenia. Em R.L. Leahy (Org.), *Terapia Cognitiva Contemporânea* (pp.223-240). Porto Alegre: Artmed.
- Roder, V, Mueller, D.R., & Schmidt S.J. (2011). Effectiveness of integrated psychological therapy (IPT) for schizophrenia patients: a research update. *Schizophrenia Bulletin*, 37,2,571-579.
- Sandner, G., Host, L., Angst, M.J., Guiberteau, T., Guignard, B.& Zwiller, J. (2011). The HDAC inhibitor phenylbutyrate reverses effects of neonatal ventral hippocampal lesion in rats. *Frontiers in Psychiatry*, 1,1-8.
- Schwabe, K., Klein, S., & Koch, M. (2006). Behavioural effects of neonatal lesions of the medial prefrontal cortex and subchronic pubertal treatment with phencyclidine of adult rats. *Behavioral. Brain Research*. 168,150-60.
- Silva, R. C. B. (2006). Esquizofrenia: uma revisão. *Psicologia USP*, 17(4), 263-285.