

Capítulo 14

ESQUIZOFRENIA

LÍGIA BAUER OLIVEIRA¹

JOÃO PAULO BORGES DE OLIVEIRA²

GABRIEL CALMON PARREIRA DE SOUZA ARRAES³

EDUARDA GUEDES NARCISO³

YASSER MATHEWS NADAF CANNO³

CECILIA CALMON PARREIRA DE SOUZA ARRAES⁴

1. Médica – Graduação pela Universidade Federal de Mato Grosso.
2. Discente – Medicina da Universidade Federal de Goiás.
3. Discente – Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso.
4. Discente – Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul.

Palavras Chave: Esquizofrenia; Transtornos Psicóticos; Espectro da Esquizofrenia; Outros Transtornos Psicóticos.

INTRODUÇÃO

A esquizofrenia é o protótipo dos transtornos psicóticos, apresentando caracteristicamente delírios, alucinações, desintegração do pensamento e afeto embotado (BRIETZKE *et al.*, 2021).

Foi primeiramente descrita no final do século XIX por Emil Kraepelin, cujo objetivo era descrever as doenças com etiologia, sintomatologia, curso e resultados comuns. Ele encontrou uma patologia de origem endógena que incluía alucinações, perturbações em atenção, compreensão e fluxo de pensamento, esvaziamento afetivo e sintomas catatônicos, denominando-a “demência precoce”, já que habitualmente acometia pacientes jovens e os levava, com o passar dos anos, ao declínio psíquico e cognitivo. Outro pesquisador importante nesse contexto foi Eugen Bleuler, o qual criou o termo “esquizofrenia” (esquizo = divisão, phrenia = mente) para indicar a quebra entre pensamento, emoção e comportamento nos pacientes, e que veio a substituir o termo demência precoce (SILVA, 2006).

Atualmente, a esquizofrenia, devido ao grau de acometimento do sujeito, é vista como um dos transtornos mentais mais incapacitantes, com declínio significativo na qualidade de vida. Além disso, é considerado um problema de saúde pública (MACHADO *et al.*, 2021).

A taxa de mortalidade por acidentes, bem como por doenças crônicas é mais elevada nesse grupo de pacientes, levando-os a falecer, em média, 15 a 20 anos mais precocemente do que a população geral. Há ainda maior prevalência de doenças cardiovasculares, neoplásicas e diabetes mellitus, muitas vezes explicados pelos efeitos adversos da medicação antipsicótica, nível de atividade física reduzido, dieta e tabagismo (QUEIRÓS *et al.*, 2019).

Os primeiros sintomas surgem, em geral, no final da adolescência e início da idade adulta. No sexo masculino, é mais comum que apareçam entre os 15 e 25 anos, mas no sexo feminino é observada uma disposição bimodal: o primeiro pico entre os 25 e 30 anos e o segundo mais tarde na idade adulta, com 3% a 10% das mulheres apresentando um início após os 40 anos de idade (QUEIRÓS *et al.*, 2019).

Apesar de existirem diversas teorias a respeito de sua etiologia, a mais aceita atualmente é a ideia de que a esquizofrenia tenha como causa uma combinação de fatores genéticos e ambientais, que interferem diretamente no desenvolvimento e amadurecimento cerebral (BRIETZKE *et al.*, 2021).

A história natural da esquizofrenia cursa na maioria dos casos com um período prodromico, mas os sintomas até então leves aumentam em gravidade, duração e frequência, sendo evidenciado o primeiro episódio psicótico. Foi visto que a intervenção precoce evita desfechos desfavoráveis, os quais se relacionam à duração da psicose não tratada, e incluem diminuição da resposta ao tratamento antipsicótico e maior risco de desenvolvimento de sintomas negativos (BRIETZKE *et al.*, 2021).

O objetivo deste estudo foi descrever aspectos referentes à esquizofrenia, levando o conhecimento dessa patologia e de seus aspectos mais importantes a um público maior de profissionais da saúde, de forma simplificada e sintética, melhorando os atendimentos e proporcionando um diagnóstico mais precoce e um tratamento eficaz para uma maior gama de pacientes.

MÉTODO

Este estudo consiste em uma revisão bibliográfica narrativa realizada no mês de março de 2023. A coleta de dados foi feita por meio de

capítulos de livros de psiquiatria e artigos científicos encontrados nas bases de dados: *Scientific Eletronic Library Online* (SciELO), *PubMed*, *Medline* e *Scholar Google*, utilizando-se as palavras-chave: “Esquizofrenia”, “Transtornos Psicóticos” e “Espectro da Esquizofrenia e Outros Transtornos Psicóticos”. Como critérios de inclusão foram escolhidos: artigos nos idiomas português ou inglês e que abordassem a temática do estudo em questão, disponibilizados na íntegra. A partir dessa seleção inicial, a escolha dos artigos definitivos baseou-se na leitura do resumo, sendo selecionados aqueles que melhor se enquadravam nos aspectos históricos, epidemiológicos, etiológicos, diagnósticos e terapêuticos da patologia em questão.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Epidemiologia

Quanto à epidemiologia da esquizofrenia, em uma revisão da Organização Mundial da Saúde (OMS) sobre o impacto da esquizofrenia em todo o mundo, foi visto que a taxa de prevalência é de 0,92% para homens e de 0,9% para mulheres (MURRAY & LOPEZ, 1996). No entanto, estudos realizados na América Latina e no Brasil relataram taxas de prevalência mais altas, próximas a 1% (ALMEIDA FILHO *et al.*, 1992).

Para a análise da incidência, foi realizado um estudo utilizando a metodologia da colaboração multicêntrica, adequada por se tratar de um transtorno de baixa incidência na população, e este concluiu que, para um critério amplo, a incidência entre os homens variou de 1,5 a 4,2 por 10.000 habitantes com idade entre 15 e 54 anos, e entre as mulheres de 1,2 a 4,8 por 10.000 habitantes, configurando diferenças estatisticamente significantes. Para o critério restrito, na população masculina a incidência caiu para uma variação de 0,8 a 1,7 por 10.000 e na população

feminina a variação foi de 0,5 a 1,4 por 10.000, de forma que se observa um desaparecimento da diferença estatística (SARTORIUS *et al.*, 1986).

Ademais, observa-se que a quantidade de internações relacionadas à esquizofrenia tem aumentado enquanto o tempo de internação tem diminuído. Nesse sentido, foi observado que, em uma coorte na Suíça no período de 1977 a 2004, o número de internações relacionadas à esquizofrenia dobrou, enquanto o tempo de internação caiu de 47 para 23 dias (LAY *et al.*, 2007).

No que tange a idade de início e diferenças entre os sexos, casos novos da doença raramente ocorrem antes da puberdade e acima dos 50 anos. Todavia, há diferenças quanto à idade de início dos sintomas em homens e mulheres. Em geral, na população masculina os sintomas tendem a surgir entre 18-25 anos e na população feminina em torno de 25-35 anos. No início da adolescência, a proporção de casos entre homens e mulheres é de 2:1. Porém, quando os pacientes com mais de 50 anos são analisados essa proporção tende a sofrer uma inversão (CHAVES, 2000).

Para analisar o contexto brasileiro, há o estudo observacional em prontuários médicos no Instituto Raul Soares (IRS), em Belo Horizonte, no período de 2010 a 2013. Nesse estudo, foram coletadas informações de 691 prontuários de pacientes com diagnóstico de alta de esquizofrenia internados. A maioria dos pacientes era do sexo masculino (60,6%), o que pode estar relacionado a uma progressão mais grave da doença na população masculina, solteiro (82,8%), não exercia atividade laborativa (52,2%) e estudou até ensino fundamental (43,2%), indicando baixo nível escolar. Além disso, quanto ao tipo de internação, 43,3% foram voluntárias, 51,7% involuntárias e 3,0% compulsórias, indicando que a maior parte das internações ocorre sem o consentimento do

paciente. E quanto ao número de admissões, 78,7% dos pacientes do IRS foram admitidos, entre 2010 e 2013, apenas uma vez, 18,7% duas ou três vezes e 2,6% quatro ou mais vezes (CREPALDE *et al.*, 2016).

Etiologia

As causas da esquizofrenia ainda não estão esclarecidas e estabelecidas. Contudo, possuir um parente que apresente esquizofrenia é o fator de risco mais significativo para o desenvolvimento da doença (PORTO & VIANA, 2009). Nesse sentido, apesar de haver variedade nas estimativas, a taxa de concordância para esquizofrenia em gêmeos monozigóticos é ao redor de 50% e, para gêmeos não - idênticos, é por volta de 12%, o que é muito maior que o 1% da população em geral. Dessa forma, observa-se o fator genético, mas também o ambiental, uma vez que a taxa de concordância não é de 100% em gêmeos idênticos (VALLADA FILHO & BUSATTO FILHO, 1996).

Nesse contexto, não há um único fator que cause a esquizofrenia, ela é uma consequência da combinação de diversos fatores, entre eles os ambientais, biológicos e psicológicos (TOWNSEND, 2002). Para alguns autores, existem duas hipóteses que explicam a causa da esquizofrenia. A primeira sugere que a doença é resultado de um distúrbio no desenvolvimento normal dos neurônios e das vias neurais, ou seja, um transtorno do desenvolvimento neuronal. A outra hipótese, chamada de modelo diátese-estresse, propõe que a esquizofrenia é o resultado de uma interação complexa entre fatores hereditários (diátese) e fatores ambientais estressantes que podem levar ao desenvolvimento do transtorno (HALES, 2012).

Dentre as teorias bioquímicas referentes à gênese da esquizofrenia, a mais aceita atualmente é a da Hiperfunção Dopaminérgica Central, a qual se baseia na observação de que certas

drogas têm a capacidade de estimular a neurotransmissão da dopamina. O uso da droga psicoestimulante anfetamina, em altas doses e repetidas vezes, pode causar uma psicose tóxica com características muito semelhantes às da esquizofrenia paranoide em fase ativa. Essa semelhança é tão grande que pode levar a erros diagnósticos, caso o médico psiquiatra não leve em consideração o uso da anfetamina pelo paciente. A anfetamina atua nos terminais dopaminérgicos aumentando a liberação de dopamina e impedindo sua inativação na fenda sináptica, inibindo o mecanismo neuronal de recaptação existente na membrana pré-sináptica (GRAEFF, 2004).

Assim, é possível que os sintomas esquizofreniformes, como agitação psicomotora, alucinações auditivas e ideias delirantes do tipo persecutório, sejam causados pelo excesso de atividade dopaminérgica induzida pela anfetamina. Esses sintomas geralmente diminuem rapidamente após a administração de neurolépticos bloqueadores dos receptores dopaminérgicos, especialmente do tipo D2, que são abundantemente distribuídos nos gânglios da base e áreas mesolímbicas. Além disso, alguns pacientes com doença de Parkinson tratados com L-DOPA, que aumenta a formação de dopamina, podem desenvolver sintomas psicóticos semelhantes. Acredita-se que o efeito antipsicótico de drogas como a clozapina e o haloperidol seja devido à ação dessas drogas em bloquear a ação dopaminérgica (GRAEFF, 2004).

No que tange à teoria dos distúrbios de desenvolvimento, diversos estudos indicam que eventos que ocorrem cedo na vida, durante a gestação ou logo após o nascimento, podem ser relevantes na causa da esquizofrenia, afetando o desenvolvimento normal de certas estruturas cerebrais e tornando o indivíduo mais vulnerável ao surgimento de sintomas mais tarde na vida. O desenvolvimento do Sistema Nervoso Central pode ser prejudicado por fatores como subnu-

trição fetal, que envolve a diminuição do fornecimento de oxigênio, iodo, glicose e ferro. O nascimento prematuro, antes de 33 semanas de gestação, parece aumentar o risco de esquizofrenia. Complicações durante o parto podem causar danos ao hipocampo e ao córtex cerebral em razão da falta de oxigênio e à isquemia (SILVA, 2006).

Ademais, devido à importância dos aspectos psicossociais, diferentes modelos tentam uni-los com os biológicos na compreensão da etiologia da esquizofrenia. O modelo de "vulnerabilidade versus estresse" assume que pacientes com esquizofrenia têm uma vulnerabilidade biológica para a doença (genética e/ou por eventos ambientais precoces), mas também reconhece que o início dos sintomas pode ser influenciado diretamente pelo grau de estresse psicossocial enfrentado pelo indivíduo. Nesse modelo, os sintomas são vistos como um equilíbrio entre a vulnerabilidade biológica e o estresse ambiental. O modelo "vulnerabilidade e estresse psicossocial" integra os aspectos biológicos e psicossociais da doença e destaca a importância de uma abordagem global no tratamento, não apenas focando na eliminação dos sintomas, mas também no controle e prevenção de fatores estressantes do ambiente (SILVA, 2006).

Dessa forma, fica evidente que essa doença não possui uma causa única, mas é resultado da relação de diferentes fatores psicológicos, biológicos e ambientais.

Quadro clínico

Os sintomas prodrômicos são inespecíficos e identificados de forma retrospectiva, as características mais comuns são a falta de iniciativa e interesses, humor depressivo, isolamento social, comportamento inadequado, desinteresse na aparência pessoal e higiene, podendo estes surgir e permanecer por algumas semanas ou até meses antes do aparecimento de sintomas mais

característicos da esquizofrenia (QUEIRÓS *et al.*, 2019; SILVA, 2006; HALES, 2012).

O quadro clínico da esquizofrenia é bastante heterogêneo, complexo e nem sempre facilmente perceptível, já que nenhum sinal ou sintoma é considerado patognomônico e estes podem variar ao longo do curso da doença. Apesar de poder surgir de maneira rápida, o quadro mais frequente se inicia de forma insidiosa na adolescência. Podemos dividir os sintomas em 3 principais categorias: positivos, negativos e desorganizados (QUEIRÓS *et al.*, 2019; SILVA, 2006; HALES, 2012).

Os sintomas positivos, também chamados de sintomas produtivos, incluem alterações do pensamento, discurso ou comportamento, sendo as manifestações mais clássicas os delírios e alucinações. Os delírios persecutório (paciente se sente perseguido por algo ou alguém) e de autorreferência (paciente atribui acontecimentos mundiais, obras de arte e etc uma relação direta com a sua pessoa, um exemplo é a pessoa assistir um filme e ter certeza que o filme tem uma mensagem secreta para ela) são os mais comuns nos pacientes esquizofrênicos (QUEIRÓS *et al.*, 2019; HALES, 2012).

As alucinações auditivas são as mais recorrentes, a presença de outros tipos de alucinações como as visuais, olfativas ou gustativas é incomum e deve ser um sinal de alerta para um possível quadro orgânico como causa de uma síndrome psicótica (QUEIRÓS *et al.*, 2019).

Já os sintomas negativos incluem alterações nos aspectos afetivo, social e cognitivo do paciente. Suas principais manifestações são o embotamento afetivo (redução ou perda da expressividade afetiva associadas às expressões faciais utilizadas nas interações sociais), apatia, retraimento social, alogia (pobreza de palavras) (HALES, 2012).

Por fim, os sintomas de desorganização agrupam alguns sintomas de anormalidade na linguagem e no comportamento. Os principais

são a circunstancialidade (ligação lógica entre cada frase consecutiva, mas com um desvio progressivo de ideias do tema original), descarilamento (a resposta é inicialmente tópica e lógica, mas se torna desconexa), tangencialidade (ocorre uma perda imediata de associação entre resposta e pergunta inicial) e salada de palavras (quadro mais grave pois já temos uma total ausência de ligação lógica entre as palavras em uma declaração) (HALES, 2012).

Outras manifestações comuns de desorganização do pensamento formal são a distratibilidade, ecolalia (repetição de palavras ou declarações faladas ao paciente), associações clamorosas (listar palavras com base em semelhanças fonética), perseverações (repetição de palavras ou frases), bloqueio (incapacidade de completar frases devido a dificuldade de formar palavras, se concentrar e manter a calma) e neologismos (criação de palavras novas). A desorganização também pode referir-se a comportamentos não linguísticos como uma sequência não organizada de ações sem nenhum propósito evidente, através de uma auto ou hetero agressividade, agitação e inquietude motoras, atitudes bizarras ou isolamento (QUEIRÓS *et al.*, 2019; HALES, 2012).

Outro sintoma relevante é o prejuízo cognitivo. Esses pacientes podem apresentar diversos déficits neuropsicológicos em testes de raciocínio conceitual complexo, velocidade psicomotora, memória de aprendizagem nova, sensoriais e outros. As alterações cognitivas mais recorrentes na esquizofrenia incluem déficits de atenção, memória e resolução de problemas (HALES, 2012).

Diagnóstico

De acordo com o DSM-5, o diagnóstico da esquizofrenia requer dois ou mais dos seguintes sintomas: delírios, alucinações, discurso desorganizado, comportamento desorganizado ou

catatônico ou sintomas negativos (por exemplo, embotamento afetivo, alogia, apatia). Obrigatoriamente pelo menos um dos três primeiros da lista de sintomas deve estar presente. Além disso, é requerido um quadro clínico mínimo de seis meses (incluindo um mês em fase aguda e períodos prodrômicos) (QUEIRÓS *et al.*, 2019).

Os critérios de diagnóstico segundo o DSM-5 eliminaram os subtipos de esquizofrenia paranoide, hebefrênica, catatônica, indiferenciada, residual e simples. Estes subtipos têm pouca validade, confiabilidade e utilidade clínica. No entanto, a CID-10 mantém a divisão do diagnóstico em subtipos (QUEIRÓS *et al.*, 2019).

De acordo com o CID-10, o diagnóstico da esquizofrenia requer um ou mais dos seguintes sintomas: eco, inserção, roubo ou difusão do pensamento, delírios de controle, influência ou passividade, delírios persistentes de diversos tipos ou alucinações auditivo-verbais. Além disso, necessita de dois ou mais dos seguintes sintomas: alucinações persistentes de qualquer tipo, interrupções frequentes no curso do pensamento resultando em incoerência no discurso ou neologismos, comportamento catatônico (posturas inadequadas ou rigidez cêrea, negativismo, mutismo e estupor), sintomas negativos tais como apatia marcada, escassez de discurso e embotamento ou incongruência de respostas emocionais, com compromisso social (conferir se não são devidos a depressão ou medicações neurolépticas), alterações significativas na sua personalidade (manifestando-se com falta de interesse, propósito, ociosidade e compromisso social). Esses sintomas necessitam, por esse critério, de uma duração de no mínimo um mês (QUEIRÓS *et al.*, 2019).

Tratamento

A esquizofrenia é um transtorno crônico que pode afetar negativamente a qualidade de vida do paciente, tornando-o vulnerável em situações

estressantes e aumentando o risco de suicídio. Por essa razão, é necessário um acompanhamento de longo prazo por um psiquiatra. O principal objetivo desse acompanhamento é prevenir recaídas, que podem levar à piora do estado do paciente. No entanto, o sucesso do tratamento depende da adesão do paciente, já que muitos pacientes param de tomar seus medicamentos antipsicóticos após várias crises e remissões, o que pode levar a novas recaídas. Para o êxito do tratamento, é importante que a relação médico-paciente e o vínculo sejam trabalhados constantemente. As estratégias de tratamento podem variar de acordo com o paciente, sua família, a fase e a gravidade da doença (SHIRAKAWA, 1998).

Nesse sentido, na determinação do tratamento adequado, devem ser levados em consideração os âmbitos biológico, psicológico e social do paciente, baseando-se em uma abordagem multidisciplinar e uma visão longitudinal, de forma a considerar as diferentes fases da doença e a busca pela prevenção do declínio cognitivo. Nesse contexto, é importante mencionar que o tratamento da esquizofrenia é realizado por meio de fármacos antipsicóticos típicos e atípicos, além do tratamento psicoterápico (SARAIVA & CEREJEIRA, 2014).

No que tange ao tratamento farmacológico com antipsicóticos típicos, até o início dos anos 50 do século XX, as alternativas disponíveis para o tratamento de doentes psicóticos eram muito limitadas, de forma que a mais usada consistia em confiná-los em grandes hospitais ou asilos, de onde a saída de muitos não era permitida. O principal elemento proporcionador dessa mudança foi a introdução dos medicamentos antipsicóticos, também conhecidos como neurolépticos, ou tranquilizantes maiores (WYATT, 2001).

Nesse contexto, a descoberta dos neurolépticos em 1952 foi um marco importante para a

psicofarmacologia moderna. O cirurgião francês Henri Laborit observou os efeitos da clorpromazina em pacientes e sugeriu aos psiquiatras Jean Delay e Pierre Deniker seu uso experimental em pacientes com transtornos mentais. Os pacientes tiveram melhorias significativas, incluindo alívio de sintomas psicóticos da esquizofrenia. A notícia se espalhou e o uso da clorpromazina e drogas semelhantes se difundiu rapidamente pelo mundo, gerando uma revolução farmacológica na prática psiquiátrica e levando a uma redução de leitos para pacientes crônicos em países desenvolvidos. O tratamento farmacológico possibilitou o surgimento de outras intervenções sociais e psicológicas complementares (GRAEFF & GUIMARÃES, 1999).

Quanto ao uso da clorpromazina, este teve um impacto revolucionário no tratamento de pacientes esquizofrênicos, com melhora significativa em 50-75% dos casos. Outros compostos com propriedades semelhantes, mas estruturas químicas diferentes, foram descobertos depois.

Atualmente, tratamento medicamentoso principal é realizado por meio de antipsicóticos típicos (1ª geração) ou atípicos (2ª geração). Os primeiros atuam como antagonistas dos receptores de dopamina e são mais eficazes no tratamento dos sintomas positivos. Já os segundos atuam em receptores serotoninérgicos e dopaminérgicos, o que lhes confere propriedades estabilizadoras do humor e a capacidade de atuar tanto nos sintomas positivos, quanto nos negativos e cognitivos da síndrome (MACHADO *et al.*, 2021).

O bloqueio dos receptores dopaminérgicos D2 no sistema nervoso central pode levar dias a semanas para produzir efeitos terapêuticos máximos. Estudos mostraram uma relação direta entre a potência terapêutica desses medicamentos e sua capacidade de bloquear os receptores D2 (SNYDER, 1986). Embora incapazes de curar a doença, centenas de ensaios clínicos

controlados comprovam que o tratamento de manutenção, a longo prazo, com neurolépticos reduz drasticamente a frequência de recidivas e rehospitalizações (GRAEFF & GUIMARÃES, 1999).

Os antipsicóticos típicos podem ser divididos em dois grupos, os de alta e baixa potência, e atuam no sistema dopaminérgico cerebral, especialmente no mesocortical e mesolímbico. O bloqueio de receptores dopaminérgicos do sistema nigroestriatal é responsável pelos efeitos extrapiramidais dos neurolépticos, enquanto a ação no sistema túberoinfundibular pode causar efeitos endocrinológicos (GRAEFF & GUIMARÃES, 1999).

No que tange aos possíveis eventos adversos advindos desses antipsicóticos, esses medicamentos possuem efeitos colaterais típicos que afetam a regulação da atividade motora, sendo a síndrome de Parkinson, reações distônicas agudas, acatisia, acinesia e discinesia tardia os mais comuns. Eles também podem afetar o sistema neuroendócrino, causando ginecomastia, galactorréia e amenorréia, além de afetar o sistema nervoso autônomo, causando sintomas como boca e pele seca, midríase, taquicardia, constipação intestinal e retenção urinária. A incidência desses efeitos colaterais é alta, chegando a 90% em alguns estudos, mas o tratamento de manutenção a longo prazo com neurolépticos é comprovadamente eficaz na redução da frequência de recidivas e rehospitalizações (GRAEFF & GUIMARÃES, 1999).

Diante disso, atualmente, a busca por antipsicóticos eficazes no tratamento dos sintomas negativos da esquizofrenia concentra-se em antipsicóticos atípicos, como a clozapina, risperidona, olanzapina, quetiapina, ziprasidona e aripiprazol, que têm menos efeitos extrapiramidais. A clozapina foi o primeiro antipsicótico a tratar os sintomas da esquizofrenia de forma efetiva com apenas um risco mínimo de induzir

efeitos colaterais motores extrapiramidais. Além disso, a eficácia antipsicótica excelente da clozapina, sem bloquear os receptores de dopamina D2 nigroestriatais, influenciou notavelmente as estratégias pré-clínicas para o desenvolvimento de novos antipsicóticos (FLEISCHHACKER, 2005).

Na prática clínica, a clozapina é tão eficaz quanto ou até superior aos antipsicóticos tradicionais no tratamento dos sintomas positivos da esquizofrenia, além de apresentar benefícios no tratamento dos sintomas negativos. Adicionalmente, cerca de 60% dos pacientes que não respondem aos antipsicóticos típicos podem apresentar melhora com o uso da clozapina. No entanto, a maior desvantagem desta droga é o risco eventual de agranulocitose, uma condição que pode reduzir significativamente o número de células brancas no sangue, aumentando o risco de infecções graves. Por essa razão, é necessário monitorar regularmente a contagem de células sanguíneas dos pacientes que utilizam clozapina (FLEISCHHACKER, 2005).

Por outro lado, há também o tratamento psicoterápico. Nesse sentido, o uso de antipsicóticos na década de 1950 resultou na diminuição rápida do número de pacientes internados, mas muitos foram devolvidos à sociedade sem estar preparados para lidar com as demandas sociais e profissionais. Todavia, para uma reabilitação psicossocial completa, a farmacoterapia antipsicótica deve ser combinada com intervenções psicoterapêuticas, treinamento de estratégias de enfrentamento e manejo de situações de vida, intervenções familiares e sócio-profissionais adaptadas às necessidades do paciente. Antes da década de 1970, as psicoterapias para a esquizofrenia eram baseadas em teorias psicodinâmicas ou de comportamento, mas eram ineficazes e estigmatizavam as famílias dos doentes. Dessa forma, após a introdução de antipsicóticos eficazes, houve um afastamen-

to do foco nas intervenções psicológicas para a esquizofrenia (MCGLASHAN, 1994).

Nesse contexto, percebeu-se uma progressiva insatisfação com o uso excessivo de tratamentos farmacológicos para a esquizofrenia e a limitação dos neurolépticos para tratar todos os sintomas e prejuízos da doença. Ao mesmo tempo, constatou-se a importância da influência do ambiente familiar no prognóstico da doença. A partir da década de 1980, surgiram ensaios controlados de intervenções psicológicas para promover a aquisição de habilidades sociais e reduzir recaídas, melhorando a atmosfera familiar. A terapia cognitiva também foi utilizada para tratar sintomas psicóticos positivos resistentes à medicação. As intervenções psicológicas se concentraram em fenômenos da experiência e do comportamento associados à esquizofrenia, combinando intervenções sobre sintomas individuais com estratégias globais de tratamento. Surgiram resultados promissores em relatos de casos e estudos não-controlados, e, nos últimos anos, diversos ensaios clínicos controlados randomizados foram publicados, voltados para o tratamento da depressão causada pela esquizofrenia (BIRCHWOOD & SPENCER, 2005).

Prognóstico

A visão clínica e social tradicional da esquizofrenia é de uma doença destrutiva e debilitante com mau prognóstico, mas na atualidade o prognóstico da esquizofrenia é caracterizado por uma variedade de fatores e a doença nem sempre cursa de forma deteriorante já que alguns desses fatores foram associados com bom prognóstico. É importante para os clínicos a compreensão destes dados e a sua transmissão de forma empática ao doente e à família, pela importância em derrubar estereótipos e ampliar o conhecimento da sociedade (QUEIRÓS *et al.*, 2019). A **Tabela 14.1**

enumera os principais fatores de bom e mau prognóstico.

Tabela 14.1 Tabela dos fatores de bom e mau prognóstico da esquizofrenia

Fatores de bom prognóstico	Fatores de mau prognóstico
Sexo feminino	Sexo masculino
Casado	Solteiro, divorciado ou viúvo
Início tardio	Início precoce
Fatores precipitantes óbvios	Sem fatores precipitantes óbvios
Vida pré-mórbida ajustada	Vida pré-mórbida desajustada
Boa rede de suporte familiar e social	Fraca rede de suporte familiar e social
Família com baixo nível de emotividade expressa	Família com alto nível de emotividade expressa
Início agudo	Início insidioso
Tratamento precoce	Tratamento tardio
Episódio breve	Episódio de longa duração
Reduzido número de recaídas	Elevado número de recaídas
História familiar de perturbações do humor	História familiar de esquizofrenia
Predomínio de sintomas positivos e afetivos	Predomínio de sintomas negativos
Boa adesão à terapêutica	Má adesão à terapêutica
Boa resposta à terapêutica	Má resposta à terapêutica
Sem sinais e sintomas neurológicos	Com sinais e sintomas neurológicos
Sem história de trauma perinatal	Com história de trauma perinatal
Sem consumo de substâncias	Com consumo de substâncias

Fonte: adaptado de QUEIRÓS *et al.*, 2019.

A cada recaída da doença uma maior deterioração no nível funcional do doente é apresentada e esta é uma das características que separa a esquizofrenia das perturbações do humor que não possuem essa relação tão evidenciada. Os sintomas positivos tendem a ser menos intensos com o tempo e passa a haver um predomínio da sintomatologia negativa e cognitiva, causando assim um grande impacto na vida pessoal, social e laboral do indivíduo,

por isso a importância de minimizar o número de recaídas e assim evitar o mau prognóstico dos pacientes (QUEIRÓS *et al.*, 2019).

CONCLUSÃO

Com esse estudo, percebe-se que a esquizofrenia é um transtorno complexo e multifatorial, com diversas repercussões na vida do indivíduo acometido, de sua família e da sociedade. O estudo dessa patologia permite o diagnóstico e o tratamento precoce de mais

casos, melhorando o prognóstico desses pacientes. Por isso, os profissionais de saúde, independentemente da área em que atuam, devem buscar reconhecer o quadro clínico inicial e a melhor forma de iniciar o tratamento, com os medicamentos atualmente disponíveis. Além disso, esse conhecimento deve ser alvo de ações de instrução social, com o objetivo de mitigar o preconceito e as diversas formas de exclusão sofridas pelo paciente portador de esquizofrenia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALMEIDA FILHO, N. *et al.* Estudo multicêntrico de morbidade psiquiátrica em áreas urbanas brasileiras (Brasília, São Paulo, Porto Alegre). *Revista Associação Brasileira de Psiquiatria / Asociación Psiquiátrica de la América Latina (ABP-APAL)*, v. 14, n. 3, p. 93, 1992.
- BIRCHWOOD, M. & SPENCER, E. Psicoterapias para a esquizofrenia: uma revisão. In: MAJ M. & SARTORIUS N. (ORG.), *Esquizofrenia*. Porto Alegre: Artmed, p. 133, 2005.
- BRIETZKE, E. *et al.* Intervenção precoce em psicose: um mapa das iniciativas clínicas e de pesquisa na América Latina. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, v. 33, supl II, 2011.
- CHAVES, A.C. Diferenças entre os sexos na esquizofrenia. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, v. 22, suppl. 1, p. 21, 2000.
- CREPALDE, R.S. *et al.* Perfil epidemiológico de portadores de esquizofrenia internados no Instituto Raul Soares. *Rev Med Minas Gerais*, v. 26, n. 5, p. 102, 2016.
- FLEISCHHACKER, W.W. Tratamento farmacológico da esquizofrenia: uma revisão. In: MAJ M. & SARTORIUS N. (ORG.), *Esquizofrenia*. Porto Alegre: Artmed, p. 71, 2005.
- GRAEFF, F.G. & GUIMARÃES, F.S. Medicamentos antipsicóticos. In F. G. Graeff, F. S. Guimarães & A. V. Zuardi (Org.), *Fundamentos de psicofarmacologia*. São Paulo: Atheneu, p. 69, 1999.
- GRAEFF, F.G. Serotonin, the periaqueductal gray and panic. *Neuroscience and Biobehavioural Reviews*, v. 28, n. 3, p. 239, 2004.
- HALES, R.E. *Tratado de Psiquiatria Clínica*. 5ª edição. Porto Alegre, Artmed, 2012.
- LAY, B. *et al.* Trends in psychiatric hospitalization of people with schizophrenia: a register-based investigation over the last three decades. *Schizophrenia Research* v. 97, n. 1-3, p. 68, 2007.
- MACHADO, F.P. *et al.* Fatores relacionados ao comprometimento psíquico e qualidade de vida de portadores de esquizofrenia. *Revista Brasileira de Enfermagem*, v. 74, n. 5, 2021.
- MCGLASHAN, T.H. What has become of the psychotherapy of schizophrenia? *Acta Psychiatrica Scandinavica Supplementum*, v. 384, p. 147, 1994.
- MURRAY, C.J.L. & LOPEZ, A.D., editors. *The global burden of disease*. Harvard School of Public Health. The World Health Organization. The World Bank, 1996.
- PORTO, A. & VIANA, D.L. *Curso didático de enfermagem módulo II*. 5. ed. São Caetano do Sul-SP: Editora Yendis, 2009.
- QUEIRÓS, T. *et al.* Esquizofrenia: o que o médico não psiquiatra precisa de saber. *Revista Científica da Ordem dos Médicos. Acta Médica Portuguesa*, v. 32, n. 1, p. 70, 2019.
- SARAIVA, C.B. & CEREJEIRA J. *Psiquiatria fundamental*. Lisboa: LIDEL, 2014.
- SARTORIUS N. *et al.* Early manifestations and first-contact incidence of schizophrenia in different cultures. *Psychological Medicine*, v. 16, n. 4, p. 909, 1986.
- SHIRAKAWA, I. O Manejo do paciente com diagnóstico de esquizofrenia. In: SHIRAKAWA, I. *et al.*, editores. *O desafio da esquizofrenia*. São Paulo: Lemos Editorial, 1998.
- SILVA, R.C.B. Esquizofrenia: uma Revisão. *Psicologia USP*, v. 17, n. 4, p. 263, 2006.
- SNYDER, S.H. *Drugs and the brain*. New York: Scientific American Library, 1986.
- TOWSEND, M.C. *Enfermagem Psiquiátrica: conceitos de cuidado*. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
- VALLADA FILHO, H. & BUSATTO FILHO, G. Esquizofrenia. In: ALMEIDA, P. *et al.*, organizadores. *Manual de psiquiatria*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.
- WYATT, R.J. Diagnosing schizophrenia. In: LIEBERMAN, J.A. & MURRAY, R.M., editors. *Comprehensive care of schizophrenia. A textbook of clinical management*. London: Martins Dunitz, 2001.