

**THALITA GABÍNIO E SOUZA**

**A INFLUÊNCIA DAS RELAÇÕES VINCULARES NA PSICOGÊNESE DA  
ESQUIZOFRENIA**

**UNIVERSIDADE CATÓLICA DOM BOSCO**

**MESTRADO EM PSICOLOGIA**

**CAMPO GRANDE, MS**

**2016**

**THALITA GABÍNIO E SOUZA**

**A INFLUÊNCIA DAS RELAÇÕES VINCULARES NA PSICOGÊNESE DA  
ESQUIZOFRENIA**

Dissertação de mestrado apresentada ao Programa de Pós-graduação *Stricto Sensu* em Psicologia da Universidade Católica Dom Bosco, na modalidade de artigos, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Psicologia, área de concentração Psicologia da Saúde, linha de pesquisa I: Avaliação e Assistência em Saúde, sob orientação do Prof. Dr. André Barciela Veras

**UNIVERSIDADE CATÓLICA DOM BOSCO**

**MESTRADO EM PSICOLOGIA**

**CAMPO GRANDE, MS**

**2016**

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)  
(Biblioteca da Universidade Católica Dom Bosco – UCDB, Campo Grande, MS, Brasil)

S729i Souza, Thalita Gabínio e  
A influência das relações vinculares na psicogênese da  
esquizofrenia / Thalita Gabínio e Souza ; orientação André Barciela  
Veras. -- 2016.  
68 f. + anexos

Dissertação (Mestrado em psicologia) – Universidade Católica  
Dom Bosco, Campo Grande, 2016.

Inclui bibliografia

1. Esquizofrenia – relações vinculares 2. Esquizofrenia –  
traumas precoces 3. Comorbidades psiquiátricas I. Veras,  
André Barciela II. Título

CDD – 157

BANCA EXAMINADORA

---

Prof. Dr. André Barciela Veras – UCDB  
(Orientador)

---

Prof. Dr. Márcio Luís Costa – UCDB

---

Profª Drª Liliana Andolpho Magalhães Guimarães – UCDB

---

Profª Drª Adriana Cardoso de Oliveira e Silva – UFRJ

Campo Grande, MS, 4 de fevereiro de 2016.

## **AGRADECIMENTOS**

Ao meu orientador, André Veras, referência de entusiasmo e comprometimento como pesquisador, paciente e extremamente disponível durante as orientações, um grande incentivador.

Ao Hospital Nosso Lar de Campo Grande e seus funcionários, pela permissão e colaboração na realização de minha pesquisa.

Aos pacientes e seus familiares que, mesmo com tanto sofrimento vivido, se dispuseram a serem colaboradores em minhas explorações e associações.

Aos colegas de mestrado e aos participantes do Grupo Translacional de Saúde Mental, que caminharam juntos neste percurso, dividindo alegrias e angústias, em especial à acadêmica de Psicologia Thaysse Ricci, que muito colaborou para meu estudo e publicações.

Aos professores do Programa de Mestrado da Universidade Católica Dom Bosco que, cada um à sua maneira, agregou ideias e contribuições à minha dissertação.

À CAPES e à UCDB, pelo apoio financeiro de pesquisa.

Às minhas grandes incentivadoras da carreira acadêmica e científica Maura Catharina Gabínio e Souza e Maria de Fátima Chavarelli.

À minha família, que vibrou desde a seleção ao mestrado até a fase final de conclusão, dando-me suporte emocional e me fazendo acreditar em mim mesma.

Aos professores Jeffrey Khan, Maria Cristina Canavarro e Helena Moreira, pelo apoio, disponibilidade e intercâmbio científico que fundamentaram meu estudo.

## DEDICATÓRIA

Aos meus pais Maura e Gilberto,  
pela vida, pelo amor, pelos infinitos investimentos, pelas lições de vida e ética  
e, sobretudo, por me ensinarem a paixão e o valor do trabalho.

*“No osso da fala dos loucos há lírios.”*

*(Manoel de Barros)*

## RESUMO

Essa dissertação é composta de artigos e capítulos de livros versando sobre esquizofrenia, relações vinculares, comorbidades e transtornos de ansiedade, culminando em um artigo final que apresenta a conclusão do estudo desenvolvido durante o curso de mestrado. **Objetivos:** Avaliar o padrão de apego em portadores de esquizofrenia e discutir a relação que tais padrões apresentam com a sintomatologia psicótica e as comorbidades dos pacientes investigados. Buscou-se elucidar a relação entre o padrão de apego, os traumas precoces e o desencadeamento da esquizofrenia, de modo a permitir reflexões sobre o modo como as vulnerabilidades biológicas e experiências relacionais precoces podem influenciar o aparecimento e evolução de desordens mentais. **Metodologia:** Foram avaliados 25 pacientes diagnosticados com esquizofrenia, por meio de entrevistas diagnósticas, aplicação de escalas de comorbidades psiquiátricas e inventários de vinculação e traumas precoces, além de entrevistas com os familiares para obtenção de históricos de vida e de doença dos pacientes. O estudo, de natureza mista, obedeceu a protocolo de pesquisa aprovado pelo comitê de ética local. **Resultados:** Foram identificadas correlações significativas entre a ocorrência de traumas precoces e o apego do tipo ansioso. Também foi verificada a relação entre traumas gerais e sintomas de pânico, constatando-se que as crises de pânico antecipam surtos quando predominam sintomas ansiosos, somáticos, alucinações e ideias delirantes. Foi observado que a ocorrência de traumas precoces contribui para o pânico, elevando o risco de episódios psicóticos. **Conclusão:** Em pacientes diagnosticados com esquizofrenia, o padrão vincular, tanto do tipo ansioso quanto evitativo, é mais pronunciado que em indivíduos sem o mesmo diagnóstico, de acordo com comparações feitas com outros estudos de mesma temática. Os resultados indicam que as adversidades ambientais na infância estão associadas com o risco de desenvolvimento de esquizofrenia e de outras psicoses mais tarde na vida.

**Palavras-chave:** Esquizofrenia, Relações Vinculares, Traumas Precoces



## ABSTRACT

This master's thesis comprises articles and book chapters addressing schizophrenia, binding relationships, comorbidities, and anxiety disorders. Its final article summarizes the findings of the investigation carried out during the master's program.

**Objectives:** The primary objective was to evaluate patterns of attachment in patients with schizophrenia and discuss how these patterns relate to psychotic symptoms and comorbidities. The study sought to elucidate the relationship between patterns of attachment, early trauma, and the onset of schizophrenia, generating reflections on the role that biological vulnerabilities and early relational experiences play in the onset and course of mental disorders. **Method:** Twenty-five patients diagnosed with schizophrenia were evaluated by conducting diagnostic interviews and applying psychiatric comorbidity scales, as well as by tracing early traumas and binding relationships. Data on life courses and diseases were collected by interviewing family members. The study, conducted under a quanti-qualitative approach, was approved by the local ethics committee. **Results:** Significant correlations were found between early trauma and subsequent development of anxious attachment. Investigation of the relationships between trauma and general panic symptoms revealed that panic attacks precede outbreaks when anxiety, somatic symptoms, hallucinations, and delusions predominate. Early trauma was found to be a contributor to the occurrence of panic, increasing the risk of psychotic episodes. **Conclusion:** In patients diagnosed with schizophrenia, both anxious and avoidant binding patterns proved more pronounced than in subjects who lack schizophrenia diagnosis. The results indicated that environmental adversities in childhood are associated with the risk of developing schizophrenia and other psychoses later in life.

## SUMÁRIO

<b>Introdução .....</b>	<b>9</b>
<b>Parte 1. Self-consciousness and panic .....</b>	<b>18</b>
<b>Parte 2. Comorbidades psiquiátricas na esquizofrenia .....</b>	<b>28</b>
<b>Parte 3. Panic psychosis: paroxysmal panic anxiety concomitant with auditory hallucinations in schizophrenia .....</b>	<b>44</b>
<b>Parte 4. Early trauma, attachment experiences and co-morbidities in schizophrenia .....</b>	<b>46</b>
<b>Considerações finais.....</b>	<b>60</b>
<b>Referências.....</b>	<b>62</b>
<b>Apêndices.....</b>	<b>63</b>
<b>Anexos .....</b>	<b>64</b>

## INTRODUÇÃO

### 1. Esquizofrenia e comorbidades

O termo 'esquizofrenia' foi proposto por Bleuler em substituição ao termo 'demência precoce', inicialmente utilizado com o mesmo fim. Uma importante diferenciação das duas patologias reside na não obrigatoriedade, na esquizofrenia, de um curso deteriorante, que invariavelmente caracteriza a demência precoce<sup>1</sup>.

A esquizofrenia é um transtorno de evolução crônica que costuma ter prognóstico desfavorável (sucessivas internações, prejuízos sociais e cognitivos e cronificação da doença) e requer tratamento tanto farmacológico quanto psicoterápico de longo prazo, permeado por internações e reduzindo a vida do acometido em dez anos<sup>1</sup>. A média de mortalidade em homens é 4,7 vezes maior do que comparado à uma população geral, e o risco para mulheres chega a 2,3 vezes e o suicídio ocorre em 10 a 15% dos casos<sup>1</sup>. O indivíduo diagnosticado com esquizofrenia é frágil diante a situações estressantes e precisa aderir a estratégias de tratamento para que evolução não seja comprometida<sup>2</sup>.

Embora a esquizofrenia não tenha evolução demencial, as reincidências nas internações e a cronificação da doença são fatores preocupantes. Além da cronicidade da doença, estudos de coorte indicam que de 20 a 30% dos pacientes preenchem o critério para esquizofrenia refratária, ou seja, resistente ao tratamento<sup>1</sup>.

Foi em meados do século XX que se iniciou uma profunda transformação no setor da medicina que trata das chamadas doenças mentais – a chamada Revolução Farmacológica da Psiquiatria, assim conhecida em razão, basicamente, da introdução de medicamentos psicotrópicos capazes de melhorar consideravelmente o estado de muitos pacientes portadores de alterações acentuadas de diversas funções psicológicas e que apresentavam perda do juízo de realidade.

Com a introdução dos neurolépticos na década de 1950, o número de pacientes internados diminuiu com rapidez. Infelizmente, pacientes com certa incapacidade muitas vezes eram reinseridos na sociedade com dificuldades

adaptativas para enfrentar as demandas da integração social e profissional. Nessa perspectiva, a farmacoterapia antipsicótica faz parte de uma abordagem terapêutica ampla e abrangente voltada à reabilitação psicossocial<sup>3</sup>.

Até o início daquela década, os recursos de que se dispunha para tratar doentes psicóticos eram muito limitados e a única solução era confiná-los em grandes hospitais ou asilos, de onde muitos não voltavam a sair. Nesse contexto, a farmacologia viabilizou consideráveis melhoras nos quadros psicóticos, embora por vezes minimizando a importância de uma visão psicossocial da doença<sup>4</sup>.

Com a evolução farmacológica que resultou em avanços na redução de sintomas como delírios e alucinações, o tratamento da esquizofrenia apontou a necessidade de entendimento das questões familiares, individuais, sociais e institucionais que afetam o paciente com essa doença<sup>1</sup>.

As principais teorias psicológicas sobre a esquizofrenia surgiram na década de 1940, buscando explicá-la também a partir de relacionamentos familiares patológicos e padrões de comunicação interpessoal, influenciando certas escolas de pensamento psiquiátrico que já haviam trazido importantes contribuições sobre a etiologia da doença sob o ponto de vista orgânico e o genético. Mais recentemente, avanços metodológicos que tanto têm contribuído para o refinamento dos critérios diagnósticos de esquizofrenia e para o esclarecimento das bases biológicas da doença passaram também a ser aplicados na investigação dos aspectos psicossociais a ela associados<sup>3</sup>.

As comorbidades psiquiátricas são comuns em muitos pacientes com esquizofrenia, sendo a ansiedade e depressão os sintomas mais frequentemente encontrados. O abuso de substâncias é também considerado importante comorbidade no curso da doença. As manifestações clínicas, a evolução e o tratamento da esquizofrenia podem variar, dependendo das comorbidades observadas em cada caso<sup>1</sup>.

A compreensão das comorbidades é de fundamental importância para o tratamento, pois torna mais específico o manejo de cada paciente esquizofrênico, em termos de estratégias farmacológicas e intervenções terapêuticas, influenciando diretamente no prognóstico. Esse enfoque que abrange um diagnóstico adicional das comorbidades se justifica pela amplitude sintomática da esquizofrenia, que

frequentemente se constata ser atribuível a um transtorno mental maior, que explica e abrange todos os demais sintomas<sup>3</sup>.

Por essa razão, nessa patologia a relação médico–paciente e o vínculo devem ser necessariamente trabalhados de maneira contínua para que se alcance êxito no acompanhamento psiquiátrico. As estratégias de tratamento variam conforme o paciente, a família e a fase e gravidade da doença<sup>2</sup>.

## **2. Relações vinculares e teoria do apego**

A teoria da vinculação presta-se a servir de quadro teórico por permitir evidenciar os processos de construção das relações de vinculação na infância, bem como os efeitos das separações e perdas na constituição do psiquismo.

A escola psicanalítica pós-freudiana ampliou de forma significativa os conceitos de vincularidade, especialmente os autores ingleses Melanie Klein e Winnicott. Melanie Klein estudou as experiências relacionais internalizadas, enquanto Winnicott deu ênfase ao papel do ambiente para o desenvolvimento do psiquismo<sup>5</sup>. O termo relação objetal significa a capacidade que os indivíduos tem para relacionamentos humanos, o termo objeto equivale uma pessoa ou coisa física, real, investida de afeto pelo sujeito, quanto maior o investimento afetivo no objeto mais significativo psicologicamente ele se torna para o sujeito<sup>5</sup>.

O objeto é externo à pessoa, quando há uma relação significativa com este objeto externo ele passa a ser internalizado pelo indivíduo, adquirindo características espelhadas na realidade externa, mas investidas de representações particulares de cada pessoa<sup>5</sup>.

A teoria das relações objetais compreende o desenvolvimento do ego desde as relações primitivas da criança até as relações complexas da vida adulta. O vínculo estabelecido de maneira segura influencia o modelo de relacionamento futuro, como se houvesse um armazenamento de esquemas mentais que desencadeiam as experiências e expectativas dos comportamentos dos outros em relação a si mesmo. Para Puget<sup>6</sup> a base de um vínculo tem como força motriz as relações de troca, é o vínculo que dá sentido e significação às trocas afetivas e a própria condição psíquica do indivíduo.

Melanie Klein<sup>7</sup> aborda em sua obra o conceito de relações objetais no processo de integração entre as ansiedades paranoides e depressivas, o que tornaria o ego mais ou menos seguro. A autora afirma ainda que essa integração ocorre de maneira gradual no desenvolvimento e pode ser perturbado tanto por pressões internas (fatores constitucionais) quanto por pressões externas (falhas, privações)

Para Winnicott<sup>8-9</sup> as primeiras relações objetais são interações entre as necessidades próprias de cada criança e os cuidados oferecidos pelas figuras de cuidado, necessidades que podem ser satisfeitas, não satisfeitas ou ignoradas. Os estudos da vincularidade fornecem uma continuidade perceptível e mensurável das relações estabelecidas no início da vida e de sua evolução no decorrer do desenvolvimento até a fase adulta.

Bowlby<sup>10</sup> conseguiu unir a teoria das relações objetais e a teoria sobre vínculo ao propor o entendimento conjunto entre o percurso que cada indivíduo segue no seu desenvolvimento e seu grau de resiliência ante os acontecimentos estressantes da vida como determinantes do esquema de vínculo que se formou nos primeiros anos de vida. Essa união de conceitos se dá a partir de seus estudos sobre o apego. O desenvolvimento saudável depende da estabilidade do padrão de apego do indivíduo e, dependendo da maneira como esse padrão se configura, podem sobrevir desequilíbrios emocionais que dificultam a construção de vínculos<sup>9</sup>.

A noção de apego foi introduzida em psicologia em 1959, por John Bowlby (1907-1990), à luz dos trabalhos de etologia. Bowlby, questionando o fato de que a experiência do apego estivesse diretamente ligada à amamentação, como postulavam algumas teorias psicológicas da época, empreendeu um experimento com macacos que amplia e transforma o conceito de apego.

Esse experimento consistiu em apresentar a macacos *Rhesus* jovens duas mães substitutas: uma feita de arame, mas dotada de mamadeira com leite, e outra sem mamadeira, mas revestida de pelúcia. Os bebês precipitaram-se para esta última, preferindo o contato com o calor da pelagem à disponibilidade de leite. O pesquisador conclui que, mais que constituir uma experiência de saciedade alimentar, o apego estava vinculado a uma vivência de satisfação emocional, em que o indivíduo busca fortemente a proximidade com o outro.

Segundo a visão bowlbiana, as relações precoces de vinculação têm impacto no desenvolvimento subsequente do indivíduo, principalmente no que concerne a uma configuração mais normativa ou, ao contrário, mais patológica.

Para Bowlby<sup>10</sup> o apego é inato, manifestando-se na criança de diversas formas na relação com a mãe: chorar, balbuciar, agarrar-se, sugar. Mesmo o sorriso do recém-nascido é considerado uma das formas mais primitivas de apego. Segundo o autor, os comportamentos mediadores do apego são organizados em sistemas e evoluem conforme a adaptabilidade da criança. Ao nascer, o bebê está equipado com certo número de sistemas comportamentais prontos para serem ativados por estímulos, podendo ser então fortalecidos ou enfraquecidos.

Entre esses sistemas, estão presentes aqueles que servem de base para o desenvolvimento do apego. São muitas as condições que ativam o comportamento de apego, mas a mais simples talvez seja o modo como o bebê reage à distância da mãe.<sup>10</sup>

Segundo Bowlby<sup>10</sup> o desenvolvimento satisfatório do comportamento de apego é decisivo para a saúde mental. A maneira como ocorrem as primeiras vivências íntimas, afetivas – satisfatórias ou não –, pode apontar a origem de várias formas de organização psíquica. Quando há uma constância de experiências mais satisfatórias que frustrantes, a personalidade pode evoluir para um funcionamento considerado normal ou adequado. As psicoses, por sua vez, podem ser atribuídas tanto à privação do cuidado materno quanto à descontinuidade na relação da criança com a mãe durante os primeiros anos de vida.

Na ausência de uma relação de proteção e constância com a figura materna, a criança produz uma sequência típica de respostas: protesto, desespero e desapego. Essas respostas à separação da mãe constituem a base de reações de medo e de ansiedade. A angústia é, portanto, uma reação primária à separação e constitui o modelo de situações-fonte de angústia posteriores<sup>10</sup>.

O apego é um comportamento pertinente à própria constituição do sujeito e tem como base o processo de interação. Isso permite enxergar o apego como protótipo do vínculo afetivo. Estudar as teorias do vínculo permite compreender o campo intrapsíquico do indivíduo e a forma como este se relaciona com o mundo. A análise dos vínculos internos e externos, em relação a estruturas criadas entre o sujeito e o outro, tem como propósito recuperar a qualidade dialética, que é o que

permite o desenvolvimento normal da personalidade. O caráter do sujeito torna-se mais compreensível à medida que se elucidam seus vínculos internos.

Para Pichon-Rivière<sup>11</sup> o estudo das relações vinculares não deve ser realizado de forma isolada, mas sim no contexto familiar, constituindo por isso uma investigação psicossocial e sociodinâmica. De acordo com esse pesquisador, é fundamental investigar o conjunto das forças que atuam no meio familiar, de onde emergem os desequilíbrios e as patologias psíquicas. Considera também que na relação mãe-criança ocorre um intercâmbio de situações emocionais e de afeto. Com o tempo, e dependendo das condições egoicas de ambos, vai se estabelecendo um limite preciso, em que mãe e criança já não se confundem mais, mas se diferenciam. Na psicose há um retorno dessa indiferenciação dentro-fora, entre realidade externa e fantasias: o ego está tão comprometido que rompe a barreira da realidade.

Bowlby<sup>10</sup> esclarece que nem todos os pesquisadores têm experiências semelhantes, evidentemente aquele que estuda torna-se cada vez mais convicto de que o resultado depende fortemente da exata natureza da experiência psicológica pela qual a criança passa, ou seja, da qualidade das relações nos primeiros anos de vida.

Separações graves no começo da vida deixam cicatrizes emocionais que incluem dificuldades em criar confiança, em sentir segurança e em convencer-se de que durante a vida se encontrarão – e se merecerá encontrar – pessoas que satisfaçam as necessidades do indivíduo. Quando os primeiros vínculos se apresentam instáveis ou são desfeitos, ou mesmo prejudicados, tal experiência e as respostas a ela podem ser transferidas para o que é esperado de amigos, cônjuges ou colegas de trabalho – enfim, das pessoas que fazem parte da rede de relações.

A contribuição de Bowlby não se restringe às teorias sobre o desenvolvimento, mas estende-se às noções de psicopatologia, uma vez que, do ponto de vista metodológico de suas pesquisas, considera determinadas falhas no desenvolvimento do indivíduo como eventos potencialmente patogênicos para o desenvolvimento da personalidade. A compreensão do trauma se dá por seu entendimento retrospectivo, o que permite elucidar como se constituiu esse psiquismo, ao mesmo tempo em que prospectivamente torna possível identificar práticas que poderão contribuir para uma preservação da capacidade adaptativa e



egoica do paciente, ainda que este esteja psicótico. Não reproduzir uma falha que agrava o processo de adoecer passa a ser um indicativo de prognóstico melhor<sup>12</sup>.

É importante investigar qual tipo de apego se manifesta predominantemente na normalidade e na patologia. Nesse âmbito, a teoria do apego distingue três grandes padrões: o apego seguro, o apego ambivalente e o apego evitante. O padrão de apego seguro se manifesta como confiança básica no ambiente e nas pessoas, como sentimento de cooperação e proteção. O apego ambivalente se caracteriza por ansiedade e atitudes negativas nas relações familiares e por instabilidade, irritabilidade e insegurança quanto a contar com o auxílio de outra pessoa. O apego evitante é caracterizado por indiferença, passividade e pouca exploração do ambiente, com predominância de retraimento.

Alguns autores defendem a possibilidade da mudança no padrão de apego por meio do estabelecimento de outros vínculos mais integradores. Entre eles, Garrido-Rojas<sup>13</sup> enfatiza serem necessárias mais pesquisas para avaliar as relações estabelecidas entre estilo de apego e saúde mental. Pesquisadores<sup>13</sup> também apontam que os indivíduos inseguramente apegados precisam estabelecer outros vínculos, não só com membros da família, mas por meio de cuidadores e programas de saúde, o que permitiria gerar relações de apego seguro e melhorar a condição de vida do indivíduo.

Para Bowlby<sup>10</sup> o processo de desenvolvimento é dinâmico e contínuo, o que significa que os indivíduos que já chegaram à fase adulta terão uma família, e certamente sua potencialidade de se vincular de maneira melhor ou deficiente também influenciará a relação com os filhos.

Em um levantamento sobre pesquisas atuais que têm como referência a teoria do apego, Melchiori<sup>12</sup> observou que esta se tornou um importante modelo psicológico para elucidar tanto aspectos do desenvolvimento humano quanto condições psicopatológicas.

Embora conceitualmente as funções de uma relação de vinculação na idade adulta sejam semelhantes às da infância, revestem-se de enorme variabilidade e singularidade, requerendo investigações mais específicas.

Os estudos das relações vinculares na esquizofrenia se justificam pela necessidade de se refletir acerca da importância da prevenção e da intervenção precoce, nem sempre possíveis, dada a reincidência de internações de pacientes esquizofrênicos que, embora apresentando com frequência boa resposta à medicação, permanecem sem qualquer atendimento psicológico e carentes de uma adequação familiar para consigo e com sua doença.

Fonagy<sup>14</sup> salienta que o surgimento de ferramentas de avaliação e mensuração de apego, não só na infância, mas também na fase adulta, permitiu estudos longitudinais que focalizam grupos de indivíduos com sintomas clínicos psiquiátricos e grupos de indivíduos saudáveis.

Conclui-se que a teoria do apego pode fornecer uma base teórica para a compreensão de fatores cognitivos, sociais, psicológicos e afetivos que acabam por exercer influência no desenvolvimento e curso da psicose. A teoria do apego também tem implicações clínicas, particularmente quanto à intervenção e desenvolvimento psicológico de indivíduos com tipos específicos de apego inseguro.

### **3. Estrutura deste estudo**

Esta dissertação se compõe de trabalhos que resultaram em publicações no decorrer do curso de mestrado. O primeiro deles consiste em um capítulo de livro que aborda algumas relações entre autoconsciência e transtorno de pânico, explorando as ideias de Karl Jaspers sobre as relações entre alterações na “consciência do eu” e ataques de pânico. Nele se discute a etiologia do transtorno, apontando-se a relevância de manter sob investigação eventos estressantes na infância e na idade adulta como fatores de risco.

O segundo componente da dissertação consiste em um capítulo de livro que focaliza a ligação entre esquizofrenia e comorbidades, abrangendo uma discussão histórica que distingue neurose e psicose. A identificação das comorbidades é fundamental para o tratamento da esquizofrenia, pois torna o manejo de cada paciente único e específico, influenciando estratégias farmacológicas e intervenções terapêuticas que guardam relação direta com o prognóstico de cada caso.

O terceiro artigo, na forma de carta a editor, descreve um caso atendido pela autora-pesquisadora durante as avaliações de pacientes participantes do estudo de mestrado. O relato de caso salienta a importância de eventos

ansiosos na história de vida como desencadeadores de episódios psicóticos e focaliza o modo como tais eventos influenciam o conteúdo alucinatorio de um paciente com esquizofrenia e ataques de pânico.

O último artigo apresenta os resultados e a discussão da pesquisa realizada durante o curso de mestrado. Além de apresentar correlações observadas entre traumas precoces e o apego do tipo ansioso, e a relação entre traumas e a ocorrência de episódios de pânico, o trabalho busca entender como as vulnerabilidades biológicas e experiências relacionais precoces influem conjuntamente no aparecimento e evolução de desordens mentais.

## Parte 1. Self-consciousness and panic<sup>1</sup>

### Abstract:

Authors present in this chapter some relationships between self-consciousness and panic disorder. Discussion is based on Karl Jaspers' phenomenological descriptions of the self-consciousness manifestations, aiming to explore the ideas of Jaspers about the relations between self-constitution and panic attacks. Some broad definitions of self-consciousness and some illustrated descriptions of their pathological manifestations are also presented, and the some psychological contributions for panic disorder. Panic disorder etiologies keep under investigation and stressful events in childhood and adulthood seem relevant. Another aspect addressed in this chapter is the association between brain regulation of self-consciousness, since neurological regulation of self-consciousness depends on brain structures responsible for programming and self-monitoring of our behavior. All common neurologic and clinical aspects between panic and schizophrenia seem to be connected by self-consciousness physiopathology and its psychopathological manifestations.

**Keywords:** Self-consciousness, panic disorder, psychosis, psychopathological manifestations, panic attacks.

### 1. Self-consciousness definitions

We will present some relationships between self-consciousness and panic disorder. The reader will find four broad definitions of self-consciousness and some illustrated descriptions of their pathological manifestations. Although these afflictions of self-conscious are classically described in psychosis, other less severe effects are also commonly seen in panic attacks. When panic anxiety is combined with global self-consciousness deficits, there may even be a panic psychosis. The discussion is based on Karl Jaspers' phenomenological descriptions of the self-consciousness manifestations. Karl Jaspers (1883–1969) was a German psychiatrist and philosopher who decisively contributed to the development of Psychopathology through his book "General Psychopathology" [1].

<sup>1</sup> Capítulo do livro: *Panic disorder: neurobiological and treatment aspects* (em revisão final) Editores: Antonio Egidio Nardi e Rafael Christophe Freire. Editora: Springer. Autores: Thalita Gabinio, André B. Veras e Jeffrey P. Khan

Jaspers states that self-consciousness is the mind's ability to be conscious of itself. Self-consciousness differs from objective consciousness - which is the ability to be aware of perceptions of the outside world. Self-consciousness includes four different mental capacities: awareness of one's actions, unity of selfhood consciousness, self-identity consciousness and capacity to differentiate oneself from the environment and from other people. Through these characteristics and their containments, the self turns into a personality [1].

Each self-activity of the mind has its own subjective way of functioning, based on instinctive functions, which were considered by Jaspers as the inborn states of the self, and emotional feelings, considered as spontaneous self states. Personality is the individualization that occurs when a psychic life event, such as a bodily sensation or other perception, or the evocation of a memory, helps form a unique character-forming experience in each human being. It gives personal character to everyone's distinct mind. In addition, Jaspers recognized the importance of mind-body unity. That unity depends on unconscious manifestations of the brain, where our body functions and instincts come from [1]. When emotional feelings and automatic-unconscious manifestations match as expected, they can be understood as a unique personal experience. When these events are experienced with a feeling of strangeness accompanied by an unexpected automatic response, then depersonalization as a symptom happens [1].

Patients who experience depersonalization usually report feelings of self-strangeness, as if they were acting mechanically or automatically. Living in a shadowy state, patients experience a feeling of vague existence, which is sometimes similar to a death feeling or a feeling of non-existence. These mind states described have been considered self-existence disorders. Another kind of manifestation of self-consciousness is self-activity disorder, it occurs when actions or psychic manifestations are felt by the patient as not belonging to him, but happening out of his control. A usual example is an obsessive patient who does not know the reason or the origin of his unwilled thoughts and, not being able to stop thinking about it, develops the sensation of non-self-generated thoughts, as if they were not produced

by his own mind but by something from the outside world. Jaspers called these manifestations “influenced voluntary action”.

Other examples are observed in psychosis, as when a patient believes that some thoughts were inserted in his head, started to control his actions and experiencing an inability to disobey [1]. In a less severe presentation, a patient cannot stop worrying about the possibility of suffering from a lethal disease and for this reason keeps looking for medical assistance. This patient, even though aware of the absurdity of his idea, feels that he lost control, and fears being crazy. Another common symptom in severe anxiety is the dissociative state. Although not the same as hallucinations or feelings of external control, dissociation is considered a kind of self-unity pathology. Jaspers describes dissociation as a “double personality” caused by the notion of an imbalanced consciousness, when self-split is experienced [1].

A third additional subtype of self-consciousness is self-identification. Self-identification is the ability of being aware of ourselves throughout existence. Self-identification distortions are usually seen in psychotic patients, as we hear their reports about how different they feel after psychosis, as if they have become a different person. Psychotic patients sometimes actually develop self-identity delusions, starting to introduce themselves and act as another person.

In patients with schizophrenia, a fourth self-consciousness manifestation is even more common and it occurs because of the inability of the patient to differentiate their inside world from the outside world. All is experienced as a mixture of what is felt or thought and what is perceived from the environment. Jaspers illustrated this kind of symptom with a patient belief that everyone could know what he was thinking, making it unnecessary for him to express himself. In another example, some patients report that they are not able to hide anything from others – convinced that all their thoughts are revealed [1]. This is similar to Eugen Bleuler’s (Swiss psychiatrist; 1857 -1939) view of schizophrenia as a disconnection between the real world and the unconscious emotional world.

Even in simpler psychotic manifestations, such as auditory hallucinations, this inability to differentiate self-phenomena from the world can be observed: voices are the patient’s thoughts experienced as coming from the outside world. This inability to differentiate inner word and outer world is not exclusive to psychosis. It can be

observed in a moderate to slight degree in anxiety disorders, and even among people without a mental disorder. For example, appropriate discrimination between an individual's feelings of exclusion and a true rejection by a group – which is the inner experience and which is the external reality – is difficult even for mature people [2], and is more pronounced in atypical depression. It could even be said that the complete and unequivocal distinction between internal and external is never fully acquired at any point in a lifetime.

## 2. Self-consciousness disorders in panic disorder

Here we aim to explore the ideas of Jaspers about the relations between self-constitution and panic attacks. His constitution concept is described as an entire notion of body life, where all bodily functions, including mental ones, are connected and integrated. There is also the idea of a psychic constitution, which is experienced in an way entirely connected with the body. This broad integration notion produces subjective characteristics to each person. It means that although psychopathological symptoms are classified in the same way to everyone, according to Jaspers each symptom has a different “color and meaning” in one's mind [1].

In panic disorder, an imbalance in this mind-body integrated notion can be seen. Patients experience symptoms in a confused way and may show some difficulty in naming them. It is rare that a patient presents to a psychiatrist with clearly self-described panic attacks, unless they have already been diagnosed elsewhere. For this reason, assisting these patients is a day by day multi-professional challenge. Patients are affected by bodily discomforts that are actually not from a physical illness, but clearly located in organs that after careful investigation do not show physical pathology sufficient to explain those symptoms.

Panic anxiety seems to translate as a breakdown in self-consciousness caused by a fear of self-disintegration and from the global anxiety provoked by a feeling of imminent death [2] or social exile. Patients afflicted with panic attacks have a real sensation of self-fragmentation, with a feeling of being about to lose control and of not being able to keep mind-body integrity. In this direction, self-consciousness would be affected: self-activity, represented by the ability of making decisions and acting by our own free will, is temporarily impaired by the panic

episode's intense fear. Especially when panic symptoms are readily explained by real world situations, patients experience mere living as threat, since a panic attack can show up anytime and anywhere. Regarding self-unity, panic symptoms can seem like a stranger inside someone's mind, becoming the patient vulnerable to himself, having no control of symptoms and no idea of how to behave in a crisis.

Among other factors, an important psychological etiology of panic disorder is impaired psychological development during childhood. Infants and young children who experienced physical or psychological traumas during important periods to personality development might be more susceptible to panic anxiety in later life. In cases of a more disorganized self-structure, who had an early failure in the protective network, emotional and self-consciousness development may be affected. Panic disorder etiologies keep under investigation and stressful events in childhood and adulthood seem relevant. Early parental loss is more common in panic disorder patients [3-5], but other stressful events just before the onset of panic manifestations happen in the majority of the cases [6,7].

### 3. Brain regulation of self-consciousness

Neurological regulation of self-consciousness depends on brain structures responsible for programming and self-monitoring of our behavior. Motor activity is firstly planned and programmed by frontal cortex areas. Then, when efferent activity is started, unconscious feedbacks from peripheral receptors, basal nucleus and cerebellum are simultaneously activated, continuously adjusting the motor behavior [8]. At the end, a matched sensory and programmed behavior brings the sensation of a self-generated one, while a mismatch between them leads to the impression of an environmental caused action [9]. Motor physiology usually seems easy to understand, but not every mental intention turns into action. At the same time, even non-motoric mental intentions have to be planned, and might be seen as hidden actions [10]. In that cases, different brain areas are activated as self-monitors, such as the anterior cingulate cortex (ACC) and speech areas (Broca and Wernick).

Recently, hidden actions self-monitoring brain structures have been better understood through Positron Emission Tomography (PET) and functional Magnetic Resonance Imaging (fMRI) studies. Examination of patients with severe



psychological experiences of self-consciousness imbalance (such as the Schneiderian first-rank symptoms and auditory hallucinations), using functional imaging tools recently revealed important findings. Studies examining verbal production usually found a functional decrease in self-monitoring areas such as the ACC, superior parietal and temporal regions (speech and association areas), hippocampus (association) and cerebellum when patients were experiencing auditory hallucinations or producing speech, or even just imagining words [11,12]. At the same time that this self-monitoring function decrease occurs, images of the brain show an increase in primary sensory areas such as the temporal auditory cortex [13-18]. The brain, not being able to integrate self experiences because of a disconnection between posterior-sensory and frontal-executive regions and because of a decreased function of self-monitoring areas, tends to work in a simpler mode using its sensory capacity to keep perceiving the world. However, with poor differentiation between internal and external worlds, many mental experiences become just one unconscious world.

Among all these neuroanatomical structures related with self-consciousness imbalances, some are also parts of the fear circuitry. The one which seems to deserve special attention is the ACC. The ACC, as part of the limbic system, participates in affective reactions. [19, 20]. And, while the dorsal region of the ACC performs cognitive functions, its ventral portion is involved in the regulation of emotional responses [19]. The cognitive part of the ACC is connected with parietal and frontal areas, which play a role in spatial location and self-programming [19]. The emotional part of the ACC is directly linked to important structures of the fear circuit [21], particularly the amygdala, hypothalamus and periaqueductal gray matter [20]. Having these functions and connections, the ACC might be a pathway between two basic mental functions: self-consciousness and emotions.

Depersonalization (DP) and derealization are less severe psychopathological manifestations of self-consciousness, as previously described in this chapter. DP is a slight to moderate sensation of strangeness about our own body, movements, feeling and thoughts, where the patient keeps aware of this unusual mind state. Although DP may happen in many psychiatric disorders, such as schizophrenia, these manifestations are much more common in severe anxiety disorders. In panic disorder, DP reaches its highest prevalence, between 25% and 80% [22], and is

included as one of the diagnostic symptoms of PD. In neurobiological studies, dysfunctional brain areas in DP patients overlap with the dysfunctional areas in patients with schizophrenia or first rank symptoms.”

Sierra and Berrios [23] postulated a functional sensory–limbic disconnection. Sensory and prefrontal cortices are usually balanced with limbic areas through information interchanges through the cingulate cortex, mainly its anterior part - the ACC. According to this theory, a hyperactivity of the medial prefrontal cortex inhibits part of the amygdala and indirectly the ACC. At the same time, a hyperactivity of some amygdala circuits controlling both cholinergic and monoaminergic ascending circuits lead to the activation of attention in prefrontal cortex areas. The simultaneous activity of these two opposing mechanisms lead to a state of hyper-attention associated to a state of hypo-emotionality [22], characterizing the feelings of DP.

All the self-consciousness pathologies noted here seem to be related to a state of disconnection in the brain. Considering DP as one of the symptoms of a panic crisis, this self-consciousness symptom seems to be associated with – and perhaps caused by – a severe anxiety state. Depending on frequency and severity of the anxiety symptoms and the amount of hypofrontality a patient has, even more significant self-consciousness symptoms might happen, such as psychotic symptoms [24].

#### 4. Panic psychosis

While certain relationships between panic and schizophrenia have been observed for many years, recent reports have better established the findings and raised further questions for research and treatment. One observation is the common occurrence of panic anxiety in the prodromal phase of schizophrenia [25], a higher prevalence of panic in schizophrenia when comparing to the general population [26], the existence of paroxysmal anxiety concomitant with auditory hallucinations and delusions in schizophrenia [27]. This latter finding supports clinical observation that voices may sometimes be audible panic attacks. Panic and schizophrenia also share some common etiological factors [28] such as heritage, biochemical factors, increased manifestations with marijuana use and overlapped brain areas. Indeed, alprazolam and clonazepam are anti-panic benzodiazepines that can substantially

improve both positive and negative schizophrenia symptoms when panic anxiety is also present [29]. This collection of findings relations even justifies the proposal of a novel diagnostic category, perhaps “panic psychosis” [27].

Briefly, panic psychosis may define a distinct subgroup of schizophrenic patients with paroxysmal panic attacks that are concurrent with abrupt onset of auditory hallucinations or delusions, as well as more frequent occurrences of positive symptoms [27, 30, 31]. They may differ from ordinary panic patients by hypofrontality leading to disruption of self-consciousness and consequent psychosis.

## 5. Conclusion

All these common neurologic and clinical aspects between panic and schizophrenia seem to be connected by self-consciousness physiopathology and its psychopathological manifestations, illustrating the intriguing importance of self-consciousness in panic to understand the neurobiology and etiology of this disorder.

## References

1. Jaspers, Karl. *Psicopatologia Geral*. São Paulo: Editora Ateneu, 2003.
2. Veras AB, Nardi AE, Kahn JP. Attachment and self-consciousness: a dynamic connection between schizophrenia and panic. *Med Hypotheses*. 201;81(5):792-6.
3. Fergusson DM, Lynskey MT, Horwood LJ. Childhood sexual abuse and psychiatric disorder in young adulthood: I. Prevalence of sexual abuse and factors associated with sexual abuse. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1996;35(10):1355-64.
4. Kendler KS, Bulik CM, Silberg J, Hettema JM, Myers J, Prescott CA. Childhood sexual abuse and adult psychiatric and substance use disorders in women: an epidemiological and cotwin control analysis. *Arch Gen Psychiatry*. 2000;57(10):953-9.
5. Kendler KS, Neale MC, Kessler RC, Heath AC, Eaves LJ. Childhood parental loss and adult psychopathology in women. A twin study perspective. *Arch Gen Psychiatry*. 1992;49(2):109-16.
6. Faravelli C. Life events preceding the onset of panic disorder. *J Affect Disord*. 1985;9(1):103-5.
7. Salum GA, Blaya C, Manfro GG. Transtorno do pânico. *Rev Psiquiatr RS*. 2009;31(2): 86-94.
8. Raveendran V, Kumari V. Clinical, cognitive and neural correlates of self-monitoring deficits in schizophrenia: an update. *Acta Neuropsychiatrica* 2007: 19: 27–37.

9. Frith CD. The cognitive neuropsychology of schizophrenia. Erlbaum, UK: Taylor and Francis, 1992.
10. Jeannerod M, Pacherie E. Agency, simulation and self identification. *Mind Lang* 2004;19:113–146.
11. Frith CD, Friston KJ, Herold S, et al. Regional brain activity in chronic schizophrenic patients during the performance of a verbal fluency task. *Br J Psychiatry* 1995;167:343–349.
12. Fu CH, Vythelingum GN, Andrew C, et al. Alien voices who said that? Neural correlates of impaired verbal selfmonitoring in schizophrenia. *Neuroimage* 2001;13: S1052.
13. Hunter MD, Griffiths TD, Farrow TF, et al. A neural basis for the perception of voices in external auditory space. *Brain* 2003;126:161–169.
14. McGuire PK, Shah GM, Murray RM. Increased blood flow in Broca's area during auditory hallucinations in schizophrenia. *Lancet* 1993;342:703–706.
15. Shergill SS, Bullmore E, Simmons A, Murray R, McGuire P. Mapping auditory hallucinations in schizophrenia using functional magnetic resonance imaging. *Arch Gen Psychiatry* 2000;59:468–489.
16. Silbersweig DA, Stern E, Frith C et al. A functional neuroanatomy of hallucinations in schizophrenia. *Nature* 1995;378:176–179.
17. Sokhi DS, Hunter MD, Wilkison ID, Woodruff PW. Male and female voices activate distinct regions in the male brain. *Neuroimage* 2005;27:572–578.
18. Frith C. Neuropsychology of schizophrenia, what are the implications of intellectual and experiential abnormalities for the neurobiology of schizophrenia? *Br Med Bull* 1996;52:618–626.
19. Bush G, Luu P, Posner MI. Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends in Cognitive Sciences*, 2000;4(6):215-22.
20. Mobbs D, Marchant JL, Hassabis D et al. From Threat to Fear: The Neural Organization of Defensive Fear Systems in Humans. *The Journal of Neuroscience*, 2009;29(39):12236–43.
21. Thomas H. A community survey of adverse effects of cannabis use. *Drug and Alcohol Dependence* 1996;42:201–7.
22. Mula M, Pini S, Cassano GB. The neurobiology and clinical significance of depersonalization in mood and anxiety disorders: A critical reappraisal. *Journal of Affective Disorders* 2007;99:91–9.
23. Sierra M, Berrios GE. Depersonalization: neurobiological perspectives. *Biol. Psychiatry* 1998; 44:898–908.
24. Veras AB, Nardi AE, Kahn JP. Attachment and self-consciousness: a dynamic connection between schizophrenia and panic. *Med Hypotheses*. 201;81(5):792-6.

25. Craig T, Hwang MY, Bromet EJ. Obsessive–compulsive and panic symptoms in patients with first-admission psychosis. *Am J Psychiatry* 2002;59:592–800.
26. Achim AM, Maziade M, Raymond E, Olivier D, Merette C, Roy MA. How prevalent are anxiety disorders in schizophrenia? A meta-analysis and critical review on a significant association. *Schizophr Bull* 2009;37:811–21.
27. Kahn JP, Meyers JR. Treatment of comorbid panic disorder and schizophrenia: evidence for a panic psychosis. *Psychiatric Annals* 2000;30:29–33.
28. Hofmann SG. Relationship between panic and schizophrenia. *Depression Anxiety* 1999;1995(9):101–6.
29. Kahn, J.P., Puertollano, M.A., Schane, M.D., and Klein, D.F. Adjunctive Alprazolam for Schizophrenia with Panic Anxiety: Clinical Observation and Pathogenetic Implications. *American Journal of Psychiatry* 145:742-744, 1988.
30. Savitz AJ, Kahn TE, McGovern KE, Kahn JP. Carbon dioxide induction of panic anxiety in schizophrenia with auditory hallucinations. *Psychiatry Res* 2011;189:38–42.
31. Kahn, J.P. Consciousness Lost and Instinct Run Amok: Schizophrenia and Psychosis. Chapter 7 in Kahn, J.P. *Angst: Origins of Anxiety and Depression*. New York: Oxford University Press, 2013.

## Parte 2. Comorbidades psiquiátricas na esquizofrenia <sup>1</sup>

### 1. Introdução:

A esquizofrenia é uma patologia grave de ampla variedade de aspectos que caracterizam o curso da doença. Esses aspectos essenciais são um misto de sinais e sintomas característicos, classificados como positivos ou negativos. Tais sintomas são passíveis de grandes oscilações, que podem apenas caracterizar temporariamente uma crise, como também permanecer, se intensificar ou se agravar ao longo do tempo, ou mesmo configurar uma comorbidade.

Esta ligação esquizofrenia-comorbidade pode ser considerada uma discussão histórica na psiquiatria diante da tênue linha que distingue neurose e psicose, assunto que até na atualidade é objeto de questionamentos e reflexões. As controvérsias de que uma apresentação sintomática é decorrente de uma neurose acompanhada em seu agravamento por sintomas psicóticos, ou se na verdade, trata-se de uma psicose estrutural que contém aspectos mais neuróticos no funcionamento mental resultam numa frequente dúvida diagnóstica.

As comorbidades psiquiátricas são comuns em muitos pacientes com esquizofrenia, os sintomas mais freqüentemente encontrados são a ansiedade e a depressão, o abuso de substâncias também é considerado uma comorbidade importante no curso da doença<sup>1</sup>. As manifestações clínicas, a evolução e o tratamento da esquizofrenia podem variar dependendo das comorbidades observadas em cada caso.

A identificação das comorbidades é de fundamental importância para o tratamento, pois torna o manejo de cada paciente portador de esquizofrenia ainda mais específico quanto as estratégias farmacológicas e intervenções terapêuticas, afetando diretamente o prognóstico. Esse enfoque do diagnóstico adicional da comorbidade na esquizofrenia se justifica inclusive devido a amplitude sintomática da doença, pois freqüentemente atribui-se a um transtorno mental maior, a explicação e pertencimento de todos os demais sintomas.

<sup>1</sup> Capítulo do livro *Esquizofrenia: teoria e clínica* NARDI, A.E.; QUEVEDO, J. SILVA, A.G. (Orgs.). *Esquizofrenia: teoria e clínica*. Porto Alegre: Grupo A, 2015. Autores: Thalita Gabinio, Thaysse G. Ricci e André B. Veras.

A importância clínica da existência de comorbidades é um assunto recente que ainda requer maiores investimentos quanto a pesquisas e debates, mas sobretudo maior atenção da parte dos profissionais da saúde. Este capítulo abordará como se apresentam as principais comorbidades na esquizofrenia.

## **2. Depressão:**

A ocorrência da depressão relacionada com episódios psicóticos ocorre em cerca de 50% dos pacientes com esquizofrenia<sup>1</sup>, tamanha é esta importância que os sintomas depressivos são em geral divididos em três subtipos: sintomas depressivos relacionados a fatores orgânicos, sintomas depressivos não associados a episódios psicóticos e depressão não orgânica associada ao episódio psicótico<sup>1</sup>.

A depressão maior aparece com frequência como comorbidade da esquizofrenia e pode ser vista em diferentes fases da doença: na fase prodômica ao primeiro episódio psicótico, numa frequente reação depressiva devido à percepção do paciente frente à gravidade de seu adoecimento, e no próprio curso da esquizofrenia, como episódio depressivo sobreposto chamado de depressão pós-psicose.<sup>1</sup>

Na relação esquizofrenia-depressão alguns autores<sup>1</sup> afirmam que os sintomas iniciais da doença refletem um núcleo psicopatológico comum para os estágios iniciais de ambas. Nesse sentido, observou-se que o pico da experiência depressiva em pacientes com esquizofrenia coincide com o pico da psicose<sup>1</sup>.

Achados recentes<sup>2</sup> observaram que pacientes que sofreram depressão nos primeiros meses após a experiência de recuperação aguda da crise psicótica tem mais recidivas que outros pacientes. Por outro lado, alguns autores observaram a depressão com um potencial marcador de preservação da consciência, com possível melhor progressão da psicose<sup>2</sup>.

Por outro lado, deve ser levado em consideração que os medicamentos antipsicóticos produzem efeitos colaterais neurológicos, particularmente a bradicinesia, diminuição da expressão afetiva, e certa lentidão verbal que podem ser confundidos com sintomas depressivos<sup>3</sup>. As pessoas com esquizofrenia são também propensas a manifestar sintomas negativos, que são ainda agravados por efeitos colaterais de medicações, que podem se sobrepor ou sugerir uma depressão. Alguns desses sintomas negativos são: anedonia, avolição e hipotimia.

O fato é, que quando presentes, os sintomas depressivos agravam o quadro psicótico, contribuem para o isolamento e retraimento social do paciente e ampliam o prejuízo de funções cognitivas como dificuldades de pensamento e concentração, e intensificam a hipobulia e o risco de suicídio. Todos esses fatores fazem com que o sujeito permaneça ainda mais imerso em si mesmo em sua doença indicando um prognóstico desfavorável se a condição não for adequadamente reconhecida e tratada<sup>3</sup>.

Uma outra forma comum de apresentação depressiva é a depressão atípica, que se manifesta na esquizofrenia e é caracterizada por redução da reatividade do humor, sensação de fadiga acentuada e hipersonia, aumento de peso e do apetite, sensibilidade à rejeição e ausência nos cuidados pessoais. Dados epidemiológicos<sup>4</sup> revelam grande variabilidade da prevalência de depressão atípica, pode acometer de 7% a 70% dos pacientes com esquizofrenia, mas invariavelmente gerando importantes prejuízos biopsicossociais para o indivíduo<sup>4</sup>.

### **3. Transtornos de Ansiedade:**

A relação entre ansiedade e psicose não vem sendo discutida de forma tão ampla pela literatura se comparada com outros temas como a relação entre psicose e os transtornos do humor. A pesquisa pelos unitermos “psychosis AND anxiety” no PubMed gera 3.735 referências, enquanto os unitermos “psychosis AND depression” gera 9.891 referências. Entre as referências resultantes da busca de “psychosis AND anxiety” observa-se uma grande miscelânea de temas e áreas, existindo entre as cem referências mais recentes apenas cinco estudos de investigação de sintomas ansiosos em pacientes psicóticos, em especial a ansiedade social e a ansiedade decorrente da adaptação à doença<sup>5</sup>. Dois artigos avaliam a ocorrência de psicose em pacientes com algum transtorno ansioso<sup>6-7</sup>. Tais proporções são



relativamente representativas da literatura, o que evidencia um maior interesse a respeito da ansiedade que acomete pacientes psicóticos. Apesar da via oposta ser significativa, visto que os pacientes com transtornos de ansiedade têm uma razão de chance apenas ligeiramente menor do que os pacientes deprimidos para apresentar sintomas psicóticos<sup>8-9</sup>.

### **3.1. Fobia Social**

Uma das relações que vem sendo desenvolvida em estudos recentes é a da psicose na ansiedade social. O Transtorno de Ansiedade Social (TAS) é caracterizado pela intensa preocupação do indivíduo sobre a opinião dos outros. Esta preocupação freqüentemente produz um comportamento evitativo e um desinvestimento gradual nas relações sociais. O estado resultante de reclusão provoca uma comum dificuldade de distinção diagnóstica entre o TAS e os transtornos do espectro da esquizofrenia, especialmente os transtornos da personalidade do cluster A. Para a distinção entre esses diagnósticos os clínicos usualmente utilizam o critério do interesse nas relações sociais, que está presente no TAS, enquanto a indiferença afetiva é característica dos transtorno esquizofreniformes. Entretanto, apesar deste critério permitir uma adequada diferenciação na maioria dos casos, em algumas situações clínicas observa-se uma interpenetração desses transtornos.

Até o momento, muitos estudos se dedicaram em identificar sintomas de ansiedade social em pacientes esquizofrênicos. Entre os estudos mais recentes, Lysaker e col.<sup>10</sup> identificaram que os sintomas negativos e o auto-estigma são fatores preditores da ansiedade social na esquizofrenia. O mesmo autor, em um outro estudo<sup>11</sup> observou que uma maior intensidade da paranóia está associada com uma ansiedade social mais intensa, o que parece decorrente de uma melhor performance da teoria da mente (capacidade de perceber o outro e o próprio estado mental) desses paciente. Diante desse achados, o critério das relações sociais e da importância afetiva dessas relações para o indivíduo fica fragilizado. Esta fragilização decorre da grande variabilidade de indiferença afetiva observada na esquizofrenia, que é ainda maior se levarmos em consideração os indivíduos com transtornos da personalidade do cluster A ou pacientes psicóticos com grande

preservação afetiva, como é o caso daqueles com transtorno delirante. Esta indiferença afetiva pode não ocorrer ou mesmo estar inversamente exacerbada, especialmente se o paciente é capaz de perceber suas limitações cognitivas, afetivas e sociais.

Poucos estudos avaliando os sintomas psicóticos em pacientes com TAS estão presentes na literatura. Entre pacientes com sintomas fóbicos graves, podem ser observados com frequência sentimentos de auto-referência. Tais sentimentos podem ser observados com maior ou menor crítica pelo paciente. Quanto menos insight o indivíduo tem de que esses sentimentos são decorrentes dos seus próprios pensamentos, mais a vivência se aproxima do delírio. Conforme evidenciado por Martin e Penn<sup>12</sup> em uma amostra da comunidade, a intensidade da ideação paranóide está associada com maiores níveis de ansiedade social, evitação, apreensão com a avaliação, auto-observação e baixa auto-estima. Uma relação interessante entre ansiedade e psicose foi observada por Freeman e Fowler<sup>13</sup>. Estes autores evidenciaram que uma história de trauma influencia na intensidade dos pensamentos persecutórios pela via da geração de ansiedade e que a ansiedade também é responsável pela relação entre o uso de substâncias e a paranóia.

Esta interpenetração entre ansiedade social e psicose ocorre do ponto de vista psicopatológico por diferentes processos<sup>14</sup>. O primeiro é dependente da maior habilidade ou inabilidade do indivíduo de questionar a impressão de ser criticado pelo outro. Esta habilidade pode levar a dois pólos sintomáticos: 1. Quanto maior a capacidade do indivíduo de reconhecer que uma idéia é exagerada, mais esta vivência se aproxima de uma preocupação ansiosa como uma obsessão. Esta manifestação está de acordo com uma apresentação sintomática observada na literatura, que é a “síndrome de referência olfatória”. Ela é caracterizada por pensamentos de que o indivíduo exala um odor fétido, embora o próprio paciente não sinta este odor. Os acometidos por esta síndrome tendem a imaginar que o odor exalado por eles é percebido pelas pessoas, o que leva ao isolamento social e a comportamentos compulsivos como tomar inúmeros banhos por dia e lavar repetidamente as próprias roupas. Por tais motivos, esta síndrome é considerada como parte do espectro obsessivo-compulsivo. 2. Quanto menor o insight, maior a crença de que a idéia é real e, portanto, mais a experiência se assemelha ao delírio de referência. Por exemplo, um paciente gradualmente desenvolve a convicção de

que é criticado pelos vizinhos na medida que a exposição repetida a esta situação reforça tal sentimento. Posteriormente, quando este mesmo paciente se torna capaz de criticar este pensamento, adquirindo insight, ele passa a ser capaz de considerar a idéia como absurda ou exagerada.

Um segunda possibilidade seria o papel de perpetuação do estressor desempenhado pelo TAS, o que tornaria os indivíduos mais sujeitos a apresentar transtornos mentais mais graves como o Transtorno Delirante persistente (TD). Michail e Birchwood<sup>15</sup> também identificaram essa hipótese ao observarem que pacientes psicóticos com TAS apresentavam sentimentos mais vívidos de que “alguém poderia os ferir ou prejudicar” (45% vs. 11.6%) quando comparados com pacientes psicóticos sem o TAS.

A Terceira explicação é a possibilidade do TAS ser causado por uma alteração primária do pensamento (auto-referência psicótica) em alguns casos, no lugar de uma alteração afetiva (insegurança ansiosa), o que levaria da mesma forma a uma intensa preocupação com a opinião dos outros. Diante de manifestações subsindrômicas, a diferenciação clínica dessas condições etiológicas seria particularmente difícil. Porém, não seria incoerente pensar que em razão da auto-referência, as relações interpessoais causariam preocupação e desconforto, levando assim o indivíduo a desenvolver uma personalidade evitativa. Tal possibilidade está de acordo com a apresentada por Michail e Bischood<sup>15</sup> que afirmam que “ansiedade social e pensamento persecutório se desenvolvem juntos nas fases iniciais da psicose e seguem um curso comum”.

Considerando a primeira explicação para a interpenetração entre ansiedade social e psicose, também observada na relação entre obsessão e psicose, é preciso notar que o elemento que dá ao indivíduo a capacidade de ter mais ou menos insight sobre se a vivência é decorrente de elementos internos ou de eventos externos é justamente a capacidade de individuação, de separação entre o eu e o mundo.

### **3.2. Pânico**

Entre os pacientes esquizofrênicos, alguns estudos vêm observando uma prevalência de 20% a 30% de comorbidade com o Pânico<sup>16-17</sup>. Esta manifestação

ansiosa está relacionada com o início da doença, na fase prodrômica da esquizofrenia, quando predominam sintomas ansiosos, somáticos e cognitivos vagos<sup>19-23</sup>. Mas uma outra relação para a ocorrência do Pânico, já após o curso estabelecido da doença, seria a existência de ansiedade paroxística concomitante com alucinações auditivas e idéias delirantes<sup>22</sup>. Uma recente meta-análise identificou uma prevalência média de 9,8% de co-ocorrência do transtorno do pânico na população com esquizofrenia estabelecida<sup>24</sup>, enquanto que na população geral essa prevalência é de 1,2%<sup>25</sup>. Uma relação adicional interessante é o aumento do risco de acometimento pelo transtorno de pânico em parentes de primeiro grau de pacientes esquizofrênicos<sup>20</sup>.

Com especial interesse neste momento observa-se os estudos que tentam caracterizar um subtipo de apresentação esquizofrênica denominada “panic-psychosis subtype”. Kahn et al.<sup>19</sup> descreveram inicialmente pacientes esquizofrênicos que apresentam também o transtorno do pânico, que têm uma predominância de sintomas positivos<sup>26-28</sup>, em quem os sintomas ansiosos e psicóticos respondem ao uso de alprazolam<sup>24</sup>, que apresentam crises de pânico desencadeadas pelo CO<sub>2</sub> 35%<sup>29</sup> e que têm um perfil cognitivo diferenciado.<sup>13</sup>

Entre os aspectos clínicos mais relevantes desses pacientes estão a ocorrência paroxística de crises de pânico acompanhadas pelo início abrupto de alucinações auditivas ou de idéias delirantes, a maior ocorrência de sintomas positivos em pacientes com “panic-psychosis subtype” e uma maior preservação cognitiva e da consciência de morbidade desses pacientes. Ou seja, o encontro dessas características clínicas evidencia justamente a existência de pacientes que, em posse de uma maior capacidade cognitiva global, são capazes de perceber o próprio acometimento por uma doença e de identificar e denominar com mais clareza as alterações psicopatológicas que eles apresentam - refletindo-se nos questionários como uma maior pontuação para os sintomas positivos, mas também promovendo uma maior existência desses sintomas positivos visto que a maioria deles só existe quando é denominada pelos pacientes - o que resulta em uma maior angústia no momento da ocorrência dos sintomas.

Ulas e col.<sup>26</sup> utilizaram apenas a PANSS e observaram em 2007 uma maior intensidade dos sintomas positivos entre os pacientes esquizofrênicos com crises de

pânico e uma diferença não significativa na intensidade dos sintomas positivos em um grupo semelhante em 2010<sup>30</sup>. Higuchi e col.<sup>31</sup>, também não tendo encontrado relação entre crises de pânico e os sintomas positivos da PANSS, se utilizaram apenas de uma análise quantitativa. Os autores que chegaram mais próximos de uma análise qualitativa, ainda que utilizando a PANSS, foram Lysaker e Salyers<sup>27</sup>. Tais autores encontraram uma correlação positiva entre alucinações e sintomas de pânico (0.27), de ansiedade social (0.29) e preocupações amedrontadoras (0.25), além de uma maior ocorrência de alucinações no grupo de pacientes esquizofrênicos com ansiedade grave. Contudo, sequer o tipo de alucinação foi especificado, assim como a qualidade dos demais sintomas psicóticos como o delírio. Outros autores, ainda que não se utilizando de grupos de comparação e com amostras pequenas, observaram a relação entre alucinações auditivas e crises de pânico<sup>22,29</sup>. A relação entre a qualidade dos delírios e crise de pânico foi observada apenas em um relato de caso por Bermanzohn e col.<sup>32</sup>. No caso o paciente apresentava percepções delirantes, que estão incluídas entre os sintomas Schneiderianos de primeira ordem, e um delírio de que teria seus órgãos sexuais cortados, vivenciando assim uma ameaça à integridade corporal. Bayle e col.<sup>28</sup>, apesar de não especificarem os delírios e alucinações observados, identificaram em uma amostra de 40 pacientes a ocorrência de crises de pânico em 19 destes, sendo que em 7 indivíduos os ataques eram espontâneos e nos outros 12 casos eram desencadeados pelos sintomas positivos, distinguindo assim duas situações clínicas. Neste último estudo, também não se avaliou a qualidade dos sintomas psicóticos.

### 3.3. TOC

Os fenômenos obsessivos compulsivos (OC) na esquizofrenia têm recebido uma maior atenção nos últimos anos. Westphal<sup>33</sup> em 1878 apresentou a hipótese de que o TOC é uma variante ou um pródromo (sinal anunciador) da esquizofrenia; Bleuler<sup>34</sup> acreditava que alguns pacientes que sofrem de sintomas obsessivos crônicos eram de fato esquizofrênicos. Já Stengel<sup>35</sup> criou a hipótese de uma possível interação entre as manifestações OC neuróticas e reações psicóticas durante o curso da doença como uma parte dos mecanismos de defesa adaptativos.

Estudos mais recentes, no entanto, apontam que pacientes com esquizofrenia e TOC apresentam funcionamento mais pobre, bem como maiores prejuízos neuropsiquiátricos do que pacientes com esquizofrenia sem TOC<sup>36-40</sup>. Evidências clínicas e neurobiológicas sugerem que a apresentação simultânea de esquizofrenia e TOC representa uma entidade clínica distinta, caracterizando assim como um subgrupo que muitos pesquisadores chamam de “esquizo-TOC” ou “esquizofrenia obsessiva-compulsiva”.<sup>41</sup>

Os sintomas OC em pacientes com esquizofrenia podem assumir variadas apresentações clínicas, como temor de contaminação, delírios e alucinações de caráter sexual, religioso, agressivo, ou somático, com ou sem compulsões acompanhadas, tais como as de limpeza, verificação, acumulação e repetição. As obsessões são geralmente de difícil identificação em pacientes esquizofrênicos, pois muitas vezes se confundem com sintomas psicóticos como os delírios. Pacientes com obsessões reconhecem tais pensamentos como proveniente de sua própria mente e assim conseguem, de certa forma, resistir a tais pensamentos. Porém, muitos não conseguem fazer tal distinção e a necessidade de um aprofundamento na investigação do caso é necessária.

O número de pacientes esquizofrênicos com TOC pode variar muito. Diversas pesquisas<sup>42</sup> apontam de 1,1% a 59,2%. Tal variedade decorre da dificuldade em distinguir comportamentos obsessivos de delírios. Em um estudo, Fenton e McGlashan<sup>48</sup> observaram uma taxa significativamente maior de sintomas obsessivos compulsivos na esquizofrenia crônica (12,8%). Berman, et al.,<sup>44</sup> examinaram 120 pacientes, utilizando como base os critérios do DSM-III-R, através de um questionário clínico estruturado e encontrou uma taxa de prevalência de TOC em esquizofrenia de 15% dos casos. Esta prevalência é muito superior à encontrada na população geral e tais pacientes tendem a apresentar piores resultados nas áreas de relações sociais, de emprego, psicopatologia e funcionamento global. Sendo assim, a investigação ativa de sintomas OC deve ser rotineiramente realizada na prática clínica, permitindo uma direção terapêutica ampliada e favorecedora de uma melhor evolução.

#### **4. Dependência de álcool e outras drogas**

As dependências de álcool e outras drogas são as co-morbidades mais comuns na esquizofrenia. Estima-se que quase metade dos pacientes portadores de esquizofrenia apresentem dependência de alguma substância. O estudo Epidemiologic Catchment Area (ECA), observou em uma amostra comunitária prevalência de 47% para transtornos decorrentes do uso de substâncias entre pacientes com esquizofrenia. Entre as substâncias mais comumente causadoras de dependência, em primeiro lugar aparece o álcool, com uma prevalência de 38%, seguido pela cocaína e pela maconha<sup>45</sup>. Entre pacientes com esquizofrenia em ambientes de tratamento, esta comorbidade é ainda mais significativa, podendo chegar à uma prevalência de 80%<sup>46</sup>. Se levarmos em consideração substâncias como a cafeína e o tabaco, a prevalência de abuso de substâncias chega a até 90%<sup>47</sup>.

Os pacientes que apresentam a co-morbidade de dependência de substâncias são comumente homens jovens que iniciaram um abuso antes da abertura da esquizofrenia, que tinham um nível melhor de funcionamento antes da doença, mas cuja esquizofrenia começou mais precocemente<sup>58</sup>. Tal perfil está relacionado com o papel das drogas, em especial a maconha, sobre a abertura de quadros psicóticos crônicos. O efeito da cannabis é causador de sintomas psicóticos<sup>49</sup> e a exposição precoce a essa substância antecipa o início do acometimento pela esquizofrenia<sup>49,50</sup>. As demais drogas, como o álcool e a cocaína e seus derivados como o crack, sendo causadores de sintomatologia psicótica e de dano neurológico, são também potenciais despertadores de esquizofrenia em um aparelho psíquico muitas vezes já fragilizado, o que se reflete pela ocorrência dos sintomas depressivos e ansiosos discutidos anteriormente neste capítulo, que muitas vezes antecedem a abertura dos sintomas positivos e negativos e que favorecem o abuso e dependência de substâncias. Em resumo, o paciente se insere em um ciclo patológico uma vez que, antes da abertura do quadro esquizofrênico, apresenta sintomas menores que favorecem o abuso de substâncias e o desenvolvimento de uma dependência propicia a abertura da psicose. Em seguida, a abertura da psicose aumenta ainda mais a gravidade de sintomas como a depressão e perpetua as dependências.

Durante o curso da esquizofrenia, o abuso de substâncias psicoativas piora significativamente o prognóstico da doença, estando relacionado com um maior

número de recorrências e de internações psiquiátricas, uma maior disfunção sócio-ocupacional e maior risco de suicídio<sup>50</sup>. A piora do curso da esquizofrenia se dá por uma ação direta das substâncias sobre os sintomas desta psicose, mas também por uma interação de tais substâncias sobre os fármacos utilizados com um fim terapêutico, como antipsicóticos e antidepressivos. Neste caso, mesmo drogas com um menor potencial de modificação comportamental como a cafeína e o álcool são relevantes, visto que atuam na farmacocinética dos psicotrópicos através de uma menor absorção e maior metabolização, via estimulação do complexo do citocromo P450. Além de tais influências, a adesão à medicação também fica significativamente mais comprometida entre pacientes com a co-morbidade da dependência de álcool e outras drogas, uma vez que a consciência de morbidade fica ainda mais prejudicada e que se ampliam os efeitos colaterais de longo prazo dos antipsicóticos, como a discinesia tardia.

Para os pacientes com esquizofrenia e dependência de substância, deve-se abandonar o raciocínio clínico hierárquico, que tende a ver a dependência como uma consequência da desorganização ou ineficácia do tratamento para esquizofrenia. A estratégia de tratamento deve incluir ambas as condições, inserindo o paciente, ainda que portador de um transtorno mental maior, em estratégias intensivas de intervenção sobre dependências. No formato brasileiro de assistência, o paciente deverá se utilizar dos recursos gerenciados pelos Centros de Atenção Psicossocial para álcool e outras drogas (CAPS-ad), assim como de grupos de apoio mútuo e acompanhamento médico integrado, pela maior chance de apresentar doenças físicas.

## **6. Conclusão**

Considerar as comorbidades psiquiátricas na esquizofrenia demanda do clínico um aprofundamento na investigação psicopatológica, que não deve se restringir ao reconhecimento de sintomas positivos e negativos. A importância de tal investigação se dá pelo papel habitualmente agravador das comorbidades psiquiátricas na intensidade e evolução clínicas. Tal papel pode influenciar decisivamente na estabilização da doença. Mais claramente o abuso de substâncias, mas também as comorbidades depressivas e ansiosas, comumente atuam como



forças propulsoras, empurrando o paciente suscetível para um acometido pela esquizofrenia e, posteriormente, para uma evolução com persistência de sintomas positivos e negativos e progressivo declínio sócio-ocupacional.

Desta forma, inserir no tratamento uma estratégia também para as comorbidades identificadas, parece fundamental para interromper grande parte dos agentes patológicos da esquizofrenia e assim impedir a evolução de uma condição que não se apresenta como um simples estado estático (existente ou inexistente), mas como uma condição crônica, progressiva e degenerativa.

## Referências

1. Buckley PF, Miller BJ, Lehrer DS, Castle DJ. Psychiatric Comorbidities and Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 2009;35:383-402.
2. Herz MI, Melville C. Relapse in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1980;137(7):801-5.
3. Koreen AR, Siris SG, Chakos M. Depression in first-episode schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1993;150:1643-8.
4. Siris SG. Diagnosis of secondary depression in schizophrenia: implications for DSM-IV. *Bull* 1991; 17:75-98.
5. Güçlü O, Erkiran M, Aksu EE, Aksu H. Clinical correlates of social anxiety disorder comorbidity in schizophrenia. *Turk Psikiyatri Derg.* 2012;23(1):1-8.
6. Kobayashi N, Tajiri J, Takano M. Transient psychosis due to painless thyroiditis in a patient with anxiety disorder: a case report. *J Med Case Reports.* 2011;31(5):534.
7. Wigman JT, van Nierop M, Vollebergh WA, Lieb R, Beesdo-Baum K, Wittchen HU, van Os J. Evidence that psychotic symptoms are prevalent in disorders of anxiety and depression, impacting on illness onset, risk, and severity--implications for diagnosis and ultra-high risk research. *Schizophr Bull.* 2012;38(2):247-57.
8. Saha S, Scott J, Varghese D, McGrath J. Anxiety and depressive disorders are associated with delusional-like experiences: a replication study based on a National Survey of Mental Health and Wellbeing. *BMJ* 2012, 30;2(3).
9. Varghese D, Scott J, Welham J, Bor W, Najman J, O'Callaghan M, Williams G, McGrath J. Psychotic-like experiences in major depression and anxiety disorders: a population-based survey in young adults. *Schizophr Bull* 2011;37(2):389-93.
10. 1. Lysaker PH, Yanos PT, Outcalt J, Roe D. Association of stigma, self-esteem, and symptoms with concurrent and prospective assessment of social anxiety in schizophrenia. *Clin Schizophr Relat Psychoses.* 2010; 4(1):41-8.

11. Lysaker PH, Salvatore G, Grant ML, Procacci M, Olesek KL, Buck KD, Nicolò G, Dimaggio G. Deficits in theory of mind and social anxiety as independent paths to paranoid features in schizophrenia. *Schizophr Res.* 2010. [Epub ahead of print]
12. Martin JA, Penn DL. Social cognition and subclinical paranoid ideation. *Br J Clin Psychol.* 2001; 40(Pt 3):261-5.
13. Freeman D, Fowler D. Routes to psychotic symptoms: Trauma, anxiety and psychosislike experiences. *Psychiatry Res.* 2009; 169(2): 107–112.
14. Veras AB, do-Nascimento JS, Rodrigues RL, Guimarães ACA, Nardi AE. Psychotic symptoms in social anxiety disorder patients: report of three cases. *Int Arch Med.* 2011,4:12-16.
15. Michail M, Birchwood M. Social anxiety disorder in first-episode psychosis: incidence, phenomenology and relationship with paranoia. *Br J Psychiatry.* 2009;195(3):234-41.
16. Cassano, G.B., Pini, S., Sacttoni, M., Rucci, P., Dell'Oss, L. Occurrence and clinical correlates of psychiatric comorbidity in patients with psychotic disorders. *Journal of Clinical Psychiatry* 1998;59, 60–68.
17. Labbate, L.A., Young, P.C., Arana, G.W. Panic disorder in schizophrenia. *The Canadian Journal of Psychiatry* 1999;44, 488–490.
18. Turnbull, G., Bebbington, P. Anxiety and the schizophrenic process: clinical and epidemiological evidence. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 2001;36, 235–243.
19. Kahn, J.P., Puertollano, M.A., Schane, M.D., Klein, D.F. Adjunctive alprazolam for schizophrenia with panic anxiety: clinical observation and pathogenetic implications. *American Journal of Psychiatry* 1998;145, 742–744.
20. Heun, R., Maier, W. Relation of schizophrenia and panic disorder: evidence from a controlled family study. *American Journal of Medical Genetics* 60, 127–132.
21. Hofmann, S.G., 1999. Relationship between panic and schizophrenia. *Depression and Anxiety* 1995;9, 101–106.
22. Kahn, J.P., Meyers, J.R. Treatment of comorbid panic disorder and schizophrenia: evidence for a panic psychosis. *Psychiatric Annals* 2000;30, 29–33.
23. Craig, T., Hwang, M.Y., Bromet, E.J. Obsessive–compulsive and panic symptoms in patients with first-admission psychosis. *American Journal of Psychiatry* 2002;59, 592–800.
24. Achim, A.M., Maziade, M., Raymond, E., Olivier, D., Merette, C., Roy, M.A. How prevalent are anxiety disorders in schizophrenia? A meta-analysis and critical review on a significant association. *Schizophrenia Bulletin* 2009;37, 811–821.
25. Somers, J.M., Goldner, E.M., Waraich, P., Hsu, L. Prevalence and incidence studies of anxiety disorders: a systematic review of the literature. *Canadian Journal of Psychiatry* 2006;51, 100–113.

26. Ulas, H., Alptekin, K., Akdede, B.B., Tumuklu, M., Akvardar, Y., Kitis, A., Polat, S. Panic symptoms in schizophrenia: comorbidity and clinical correlates. *Psychiatry and Clinical Neuroscience* 2007;6, 678–680.
27. Lysaker, P.H., Salyers, M.P. Anxiety symptoms in schizophrenia spectrum disorders: associations with social function, positive and negative symptoms, hope and trauma history. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2007;116, 290–298.
28. Bayle, F.J., Krebs, M.O., Epelbaum, C., Levy, D., Hardy, P. Clinical features of panic attacks in schizophrenia. *European Psychiatry* 2001;16, 349–353.
29. Savitz, A.J., Kahn, T.E., McGovern, K.E., Kahn, J.P. Carbon dioxide induction of panic anxiety in schizophrenia with auditory hallucinations. *Psychiatry Research* 2011;189, 38–42.
30. Ulas, H., Polat, S., Akdede, B.B., Alptekin, K. Impact of panic attacks on quality of life among patients with schizophrenia. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry* 2010;34, 1300–1305.
31. Higuchi, H., Kamata, M., Yoshimoto, M., Shimisu, T., Hishikawa, Y. Panic attacks in patients with chronic schizophrenia: a complication of long-term neuroleptic treatment. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 1999;53, 91–94.
32. Bermanzohn, P.C., Arlow, P.B., Albert, C., Siris, S.G. Relationship of panic attacks to paranoia. *The American Journal of Psychiatry* 1999;156, 1469.
32. Westphal K. Ueber Zwangsvorstellungen. *Archiv Fur psychiatrie und Nervenkrankheiten*. 1878.
34. Bleuler E. *Dementia Praecox or the Group of Schizophrenias*. New York, NY: Internatinoal University Press. 1956.
35. Stengel E. A study on some clinical aspects of the relationship between obsessional neurosis and psychotic reaction types. *J Ment Sci*. 1945;91:166–84. New York, NY. Internatinoal University Press; 1956.
36. Berman I, Kalinowski A, Berman SM, et al. Obsessive and compulsive symptoms in chronic schizophrenia. *Compr Psychiatry*. 1995.
37. Fenton WS, McGlashan TH. The prognostic significance os obsessive-compulsive symptoms in schitophrenia. *Am J Psychiatry*.1986.
38. Hwang MY, Hollander E. Schizophrenia with obesessive-compulsive features: clinical and neuropsychological study. Poster prsentation at the anual meetingof the American College of Neuropsychopharmacology, San Juan, Puerto Rico. 1992.
39. Hwang MY, Opler LA. Managemente of schizophrenia with obsessive-compulsive disorder. *Psychiatric Annals*. 2000.
40. Samuels J, Nestadt G, Wolyniec P, et at. Obesessive-compulsive symptoms in schizpphrenia (abstract). *Schizophr*. 1993.

41. Poyurovsky, M., Hramenkov, S., Isakov, V., Rauchverger, B., Modai, I., Schneidman, M. Obsessive–compulsive disorder in hospitalized patients with chronic schizophrenia. *Psychiatry Research*. 2001
42. Bland RC, Newman SC, Orn H: Schizophrenia: lifetime comorbidity in a community sample. *Acta Psychiatry Scand*.1987.
43. Fenton WS, McGlashan TH. The prognostic significance of obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 1986.
44. Berman I, Kalinowski A, Berman SM, Lengua J, Green AI. Obsessive and compulsive symptoms in chronic schizophrenia. *Compr Psychiatry*. 1995.
45. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, Locke BZ, Keith SJ, Judd LL, Goodwin FK. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA*. 1990; 264(19):2511-8.
46. Hwang PC, Bermanzohn. Schizophrenia and comorbid conditions: diagnosis and treatment. American Psychiatric Press, Inc. Washington, DC 2005.
47. Ziedonis DM. Comorbid psychopathology and cocaine addiction, in *Clinician's Guide to Cocaine Addiction*. Edited by Kosten TR, Kleber HD, New York, Guilford, 1992, pp 337-360.
48. Arendt M, Rosenberg R, Foldager L, Perto G, Munk-Jørgensen P. Cannabis-induced psychosis and subsequent schizophrenia-spectrum disorders: follow-up study of 535 incident cases. *Br J Psychiatry*. 2005;187:510-5.
49. Large M, Sharma S, Compton MT, Slade T, Niessen O. Cannabis use and earlier onset of psychosis: a systematic meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry*.2011;68(6):555-61.
50. Wesermayer JW. Schizophrenia and drug abuse, in *American Psychiatric Press Review of Psychiatry*, vol 11. Edited by Tasman A, Riba MB. Washington DC, American Psychiatric Press, 1992, pp 379-401.

### **Parte 3. Panic psychosis: paroxysmal panic anxiety concomitant with auditory hallucinations in schizophrenia <sup>1</sup>**

Dear Editor,

Kahn<sup>1</sup> has pointed to a link between classic paranoid schizophrenia and panic, suggesting a “Panic Psychosis” that is distinct from other schizophrenic diagnoses, much as psychotic depression is also distinct from schizophrenia. Veras et al.<sup>2</sup> described a cognitive-affective link between panic attacks and psychosis, pointing to the influence of helplessness experience on the symptoms of psychotic patients in whom there is great intensity of auditory hallucinations and panic attacks. Freeman and Fowler<sup>3</sup> and Ruby et al.<sup>4</sup> described the importance of traumatic events as a common etiological element and connector between anxiety and psychosis. An important psychological contribution to psychiatric disorders is impaired psychological development during childhood. Infants and young children who experienced physical or psychological traumas during early development might be more susceptible to psychosis and panic anxiety in later life.

In this case report we present the importance of anxiogenic events in life history as a trigger for paroxysmal psychotic episodes and as influencing hallucinatory content in a patient with schizophrenia and panic attacks.

A female patient, 53 years old, has a life marked by reported difficulties in her family relationship. Her mother was strict, and frequently required religious “conversion” to her own practices as a price for her daughter’s wishes. Her father abused her mother in her presence - and even sexual abused her daughter on one occasion. At 17, she presented symptoms of physical and psychological anxiety, complained mainly of severe headaches. At 21, she was hospitalized due to worsening of those symptoms, retrospectively characterized as panic disorder according to DSM-5, and began to use psychotropic medications.

Since adolescence, the patient used alcohol and marijuana, typically in the company of men who sexually abused her when she was intoxicated. Her relationships have never been stable, and she started to believe that men only approached to take advantage of her. At 33 the first hallucinations appeared, voices

that accuse her of "crazy, problematic, neurasthenic" and the aggravation of symptoms caused repeated hospitalizations. She evolved with the diagnosis of schizophrenia according to DSM-5 by the persistence of hallucinations and religious delusions and appearance of marked negative symptoms such as blunted affect, apathy, social isolation and cognitive impairments on memory and attention. Initially panic attacks were characterized by recurrent attacks of severe anxiety, even with no psychotic symptoms. With the evolution of the disorder the patient started presenting paroxysmal anxiety followed by persecution and punitive content of hallucinations.

The patient became more anxious and irritable when she learned she was pregnant by rape, although the abuse of alcohol and drugs are also influential factors in triggering anxiety frames. She was not able to raise the child, which was raised by her mother, throughout adolescence the child also became addicted to drugs and began to live on the streets. The patient is often hospitalized, but took up residence in the hospital for three years after her mother's death, when other family members could not assume her care. Since then, the subtle auditory hallucinations have been frequent, to the point that the patient pierces her tympanums introducing multiple objects into her ears during crises. Present crises are characterized by subtle offensive voices that curse, and voices that threaten her through "witchcrafts", accompanied by physical symptoms such as palpitations, shortness of breath, tremors, feeling of impending doom and derealization. Such crises, for which she often resorts to self-injurious behaviors, are usually triggered on Fridays and weekends, when "everybody goes home". She stays in the hospital, anguished by the realization that she is an abandoned hospital resident, without any close family contact.

Her punitive auditory hallucinations may lead her to focus on the traumatic framework of her life, and are triggered by the revival of situations of aggression, invasion and abandonment. A correlation between anxiogenic memories that are revived in crisis, with the onset of the outbreak can be observed, highlighting the need for multi-factorial understanding of psychotic phenomena for the better management of them. It is clinically useful to examine the characteristics of these experiences, providing that some types of delusions or hallucinations may be a more severe manifestation of anxiety symptoms<sup>5</sup>. Indeed, these patients may do far better when anti-panic medication is added to their antipsychotic, and combined with

optimal psychotherapy<sup>1</sup>. In the reported case, although she did not tolerate the augmentation with more than 1 mg/daily of clonazepam, after twelve weeks in psychotherapy and using sertraline (increased from 50 to 150mg/day), panic-hallucinatory episodes decreased accompanied by the appearance of partial awareness of psychotic symptoms. Antipsychotics dosage kept stable during the period.

## References

1. Kahn JP, Meyers JR. Treatment of co-morbid panic disorder and schizophrenia: evidence for a panic psychosis. *Psychiatric Annals* 2000;30:29–33.
2. Veras AB, Nardi AE, Kahn JP. Attachment and self-consciousness: a dynamic connection between schizophrenia and panic. *Med Hypotheses* 2013; 81(5):792-6.
3. Freeman D, Fowler D. Routes to psychotic symptoms: Trauma, anxiety and psychosis-like experiences. *Psychiatry Res* 2009,169 (2):107-112.
4. Ruby E, Polito S, McMahon K, Gorovitz M, Corcoran C, Malaspina D. Pathways Associating Childhood Trauma to the Neurobiology of Schizophrenia. *Front Psychol Behav Sci.* 2014; 3(1):1-17.
5. Bermanzohn PC, Arlow PB, Albert C, Siris SG. Relationship of panic attacks to paranoia. *Am J Psychiatry* 1999; 156(9):1469.

## **Parte 4. Early trauma, attachment experiences and co-morbidities in schizophrenia<sup>1</sup>**

### **Introduction**

According to the attachment theory by John Bowlby<sup>1-2</sup>, humans tend to establish strong emotional bonds with each other throughout their lives. The theory emphasizes that the deficiencies in the initial relations are an important factor in the genesis of mental illness, as experiences with the caregiver represent important steps in the development of the individual, determining cognitive processes, the patterns of relationships and functioning of personality.

An important psychological contribution to psychiatric disorders is impaired psychological development during childhood. Infants and young children who experienced physical or psychological traumas during early development might be more susceptible to psychosis and panic anxiety in later life. Freeman and Fowler<sup>3</sup> and Ruby et al.<sup>4</sup> described the importance of traumatic events as a common etiological element and connector between anxiety and psychosis.

The theory of attachment, as a theoretical framework, tries to reveal the construction processes of attachment relationships of the human being and the effects of separations and losses in the constitution of the psyche. Healthy development is related to the stable patterns of attachment, which can determine one's capacity for later bonding. The satisfactory development of attachment behavior is thus a crucial factor for mental health.

The singular emphasis on biological etiologies for schizophrenia over the last quarter century is now giving way to the joint consideration of social and environmental factors and models of multifactorial disease determinants<sup>5</sup>. It occurs as a result of evidences on variations in the disease incidence in different regions and ethnic groups, as well as its association with social adversity in childhood and adulthood. Emerging science has demonstrated that changes in gene expression from early environment can have a lasting impact on physiology and behavior with epigenetic hypotheses<sup>4</sup>.

<sup>1</sup> co-authors: Thaysse Ricci, Jeffrey P. Kahn, Dolores Malaspina, Helena Moreira, André B. Veras.



Considering this, nature and nurture can now be viewed as biological nature and the biological effects of emotional nurture. Biological vulnerabilities and early relational experiences may work together, in influencing the onset and course of some mental disorders. Indeed, advances in genetic research have demonstrated an interaction between genetic factors related to schizophrenia and environmental exposures that increase the risk of triggering the disease<sup>5</sup>.

Early trauma experiences influence clinical features of schizophrenia, apparently increasing cognitive impairments and positive symptoms severity<sup>4</sup>. Supported by a stress sensitization pathway paradigm, Ruby et al.,<sup>6</sup> also observed that early trauma, such as prenatal stress, maternal separation, childhood abuse and emotional neglect, predicted more positive and dysthymia symptoms, as well as reduced whole brain volumes and increased amygdala to whole brain volume ratios.

Among clinical features in schizophrenia, mood and anxiety symptoms are also influenced by early traumatic experiences, which may determinate premorbid symptoms and co-morbidities. Depressive and anxiety disorders have clearly contributions of traumatic experiences in childhood. As already mentioned, early traumas related with parental relations can determinate different patterns of attachments in adulthood, making someone more anxious and/or avoidant.

The emergence of assessment tools and measurement of attachment allowed to undertake studies of individuals with psychiatric clinical symptoms in order to contribute to the management of these patients and, above all, to propose more effective ways of treatment to preserve their mental and social capacity and application of non-chronicity strategies of the disease. Regarding a psychological perspective, early traumas will disturb the development of the attachment patterns and make patients more prone to psychiatric disorders in adulthood, including patients with schizophrenia. The main goal of this study is to evaluate patterns of attachment in patients with schizophrenia and discuss how these patterns relate to psychotic symptoms and comorbidities

## **Method**

Study included 20 patients diagnosed with schizophrenia according to the criteria of the fifth edition of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-V). Participants were individually evaluated in a psychiatric hospital in Campo Grande, MS, where they were hospitalized mainly for exacerbations of

schizophrenia. Each patient was being treated by hospital-based psychiatrists with both pharmacological and psychotherapy. The participants were interviewed along with their relatives or guardians to obtain medical history, complemented with a history of admissions and records. Including in the analysis the item 'change of caregiver', which, by repetition in the ratings, was elected as important information indicating the number of times the patient was delivered to third-party care. It sets up a situation in which the child is delivered to third-party care and loses contact with the previous caretaker.

## **Procedures**

Diagnoses were confirmed based on DSM-V criteria by the Diagnostic Interview for Psychosis and Affective Disorders (DI-PAD), also administered to assess some co-morbidities. Sociodemographic and clinical data were collected (age, gender, ethnicity, mental illness of family history, age of onset of symptoms, age of first hospitalization and medication use).

The research assessments for the current included a retrospective assessment through a comprehensive clinical interview to evaluate the developmental history of each patient's disease in as much detail as possible, allowing for the differing conditions of the patients. This was followed by structured interviews, using the selected scales and inventories. The study was approved by the human subjects committee.

## **Measures**

DI-PAD was used to assess symptoms related to schizophrenia (positive and negative symptoms), depression and mania. Anxiety disorder co-morbidities were assessed by Social Anxiety Liebowitz Scale (LSAs)<sup>7</sup>, Yale-Brown Obsessions and Compulsions Scale (YBOCS)<sup>8</sup> and Panic and Schizophrenia Interview (PASI)<sup>9</sup>. To evaluate attachment and retrospective trauma occurrence, two instruments were used: Experience in Close Relationships – Relationship Structures (ECR-RS)<sup>10</sup> and Early Trauma Inventory Self Report-Short Form (ETISR-SF)<sup>11</sup>. The ECR-RS<sup>10</sup> is a scale that evaluates two basic dimensions of attachment: anxiety and avoidance. The quality of anxious attachment is characterized by sensitivity to rejection and abandonment, reflecting the extent to which the subject is concerned with the

availability of another person or to receive support in times of need. The avoidant attachment is characterized by discomfort with intimacy and closeness in relationships and reflects the degree to which the individual is suspicious of the good intentions of their partners and strives to keep their emotional distance and independence.

The ECR-RS measures of anxiety and avoidance also correlated with measures of psychiatric symptoms, and both attachment dimensions share characteristics with diagnoses such as panic and social anxiety. However, the central aspect of attachment questionnaire is to investigate relational and intrapersonal feelings, with different aspects of close relationship quality.

The scale consists of nine items, in which the first six measure the anxiety and the last three the avoidance of attachment in close relationships with parents, colleagues, partners and friends. In each relational domain, the same nine items are applied and assessed on a Likert seven-point scale, where 1 means "strongly disagree" and 7 'strongly agree'. The total score of the scale is the average of the items and ranges 1-7, with higher scores indicating greater attachment avoidance or anxiety.

The ETISR-SF<sup>11</sup> contains 27 items distributed in four dimensions (general trauma, physical abuse, emotional abuse and sexual abuse), scored on a dichotomous scale (yes/no). Considering the particularities of the participants, the researcher applied this scale directing questions to patients and familiars. Due to the length of the overall assessment, the interview was divided into two phases, separated by two to four days.

Considering the particularities of the participants, the self-report scales were fully implemented and completed by the evaluators to increase reliability purposes. Other information included a review of the patients' records and contact with the treating physician.

### **Statistical analysis**

Average and standard deviation (SD) were used to evaluate descriptive data. The Spearman correlation index was used to observe the relationship between the symptom intensity and the other variables in the sample.  $P < .05$  was considered statistically significant.

## Results

The sample showed equivalent composition (55% men, 45% women). The participants had low level of education (75% high school not completed) (Table 1). Such sociodemographic characteristics are typical of patients affected by serious mental disorders treated in public health services in Brazil. Clinical variables can be observed in Table 2.

**Table 1. Socio-demographic data.**

<b>Variables (N = 20)</b>	<b>Values</b>
Age (years $\pm$ standard deviation)	41,3 $\pm$ 10,4
Sex	
Male	55% (11)
Female	45% (9)
Education	
Elementary School	80% (16)
High school	15% (3)
Higher education	5% (1)
Marital status	
Not married	75% (15)
Married	5% (1)
Divorced / Widowed	20% (4)

**Table 2. Clinical data of the sample.**

<b>Variables (N = 20)</b>	<b>Values</b>
Age at first psychosis episode (years $\pm$ standard deviation)	21,3 $\pm$ 5,6
Predominant dimension of Psychosis	
Hallucinations and Delusions	80% (16)
Negative symptoms	10% (2)
Disorganized speech	10% (2)
Family history of Psychiatric illness	
Schizophrenia	35% (7)
Other psychiatric disorders	20%(4)
Unknown	45%(9)
Premorbid drug use	20% (4)

**Table 3. Clinical data collected from clinical interviews regarding life events that could affect attachment.**

<b>Variables (N = 20)</b>	<b>%</b>
Birth order	
First-born	45 (9)
Caregiver changes*	
Two or more	80 (16)
None	20 (4)
Loss or parental rejection	
Yes	75 (15)
No	25 (5)
Sexual abuse <sup>#</sup>	
Yes	55 (11)
Could not answer	25 (5)
No	20 (4)
Difficulties with children or abandonment	
Does not have children by choice	50 (10)
Does not raise the children / does not live with them	40 (8)
Rejected the child after birth	10 (2)

\* **caregiver changes:** parental divorce, birth of siblings and changing financial situation

<sup>#</sup> **sexual abuse:** situation of being forced or coerced touching private parts of another person or to have sex against their will.

**Table 4. Correlation between trauma and attachment patterns.**

ECR category	General* trauma	Physical trauma	Emotional trauma	Sexual trauma	Total
<b>Avoidant attachment</b>	0,0215 $p = 0,928$	0,160 $p = 0,502$	0,078 $p = 0,742$	0,188 $p = 0,426$	0,027 $p = 0,90$
<b>Anxious attachment</b>	<b>0,526</b> <b><math>p = 0,017</math></b>	0,387 $p = 0,09$	0,086 $p = 0,718$	0,0233 $p = 0,324$	<b>0,446</b> <b><math>p = 0,04</math></b>

Attachment patterns defined by ECR: Experience in Close Relationships.\* General trauma: natural disaster or family bereavement, serious accident, serious injury/illness of parent, separation of parents, witnessing violence, family mental illness, seeing someone murdered.

**Table 5. Occurrence of trauma and related comorbidities.**

Type	Depression	Mania	Hallucinations and panic	Panic pre- hallucination
<b>Total trauma</b>	0,055 $p = 0,81$	0,407 $p = 0,07$	0,328 $p = 0,15$	<b>0,435</b> <b><math>p = 0,05</math></b>
<b>Sexual trauma</b>	0,010 $p = 0,96$	0,402 $p = 0,07$	0,247 $p = 0,29$	<b>0,505</b> <b><math>p = 0,02</math></b>

## Discussion

Significant correlations between the occurrence of early trauma and anxious attachment dimension, manifested in panic and anxiety symptoms, were identified: the higher the frequency of early trauma, the greater the binding intensity of the anxious type in patients with schizophrenia (Table 4). In patients with schizophrenia, anxious attachment is characterized by predominantly confusing or vague reports of invasive or conflicting experiences that require the individual difficulties to understand their emotions, affecting its potential of emotional regulation and even their cognitive development<sup>12</sup>.

The ETISR-SF scale considers the traumas occurring before the age of 18 years, a crucial period for the healthy development of the individual. Early traumas result in relational and attachment difficulties, imposing deviations in development

that hinder the proper structuring of the Self. Occurring during childhood, such events are psychosocial risk factors for the subsequent development of symptoms of schizophrenia spectrum in emotionally vulnerable children.

With the application of this scale, the average obtained was from  $4.63 \pm 1.61$  to anxious attachment and  $5.04 \pm 1.61$  for avoidant attachment. These scores were compared with a general population study evincing values of  $2.12 \pm 1.08$  and  $2.32 \pm 0.75$ , respectively<sup>10</sup>. It follows therefore that in patients diagnosed with schizophrenia the attachment standard for anxious and avoidant type have significantly higher scores than in populations evaluated without the same diagnostic tool.

This correlation between early trauma and type of anxious attachment reveals that individuals tend to develop chronically a hypersensitivity to attachments failures and frustrations resulting from interpersonal relationships, which is reflected in the relationships formed throughout life. Children with unstable emotional basis are more vulnerable to regulatory stress and the development of psychopathology<sup>13</sup>.

In 75% of the subjects, the loss or parental rejection constituted traumatic factor (Table 3). Early separations can interfere with bond formation between the child and parents and reduce the likelihood of insurance relationship, given the loss of confidence in the availability of their caregivers, developing frequently anxious symptoms<sup>1,13,15</sup>.

When parents or caregivers show inattentive to the mental state of the child, the sense of self of the child, still in development, can be deformed. In abusive families, the construction of children's mental representation tends to occur rigidly, maladaptive and inappropriate. As a result, the emotional development may present deficiencies. The child's confidence in others to understand others through their own feelings is considerably shaken<sup>16</sup>.

Wicks et al.,<sup>17</sup> investigated a wide range of social factors in childhood and risk of psychosis later in life, whereas hazard ratios increased with the raise number of adverse social factors present. Individuals with four adversity measurements showed 2.7 times higher risk of schizophrenia than those without any disease. The low socioeconomic adversities were considered, single parents or who have lost parents, unemployment and the families who lived in social deprivation. The results showed that the environmental adversities in childhood are associated with risk of schizophrenia and other psychoses later in life.

In our sample, 55% of patients diagnosed with schizophrenia suffered childhood sexual abuse, 25% could not answer this question and 20% definitely say that had not experienced such a situation - that is, there was a correlation between the reported recollection of sexual abuse in childhood and the development of anxious attachment, indicating that the child does not establish stable and protective relations during the crucial stages of their development triggering up defensive strategies in the form of "segregated systems," i.e., dissociative processes<sup>18</sup>.

For Berry, Barrowclough and Wearden<sup>18</sup> anxious attachment is associated with poorer interpersonal relationships and lower range of integrative recovery styles before adversity. These authors suggested carrying out investigations into the nature of attachment styles in psychosis and on how these relate to cognitive, affective and interpersonal factors. All these factors are involved in psychosis and help develop theoretical knowledge about mental illness process.

In increasing number of other studies, such as Wicks et al.,<sup>17</sup>, have demonstrated the importance of early childhood experiences in developing psychosis and schizophrenia in adulthood. Still, others focused delays in early development<sup>19,20</sup> and ill-treatment in childhood<sup>21</sup>.

The concept of trauma adopted in this assessment covers from abuse, including physical and sexual violence, to any act, omission or neglect by a parent or caregiver, resulting in harm, potential damage or threat of damage to the individual . It was also considered as traumatic event the suddenly change of caregiver. This event was elected as a category by its impact on account of the subjects. It was found that this fact suddenly changes the environment in which the child is developing, by imposing a sudden change of care referrals figures.

Such event can take place in various situations, such as parental divorce, birth of siblings and changing financial situation. As shown in Table 3, 80% of subjects experienced change of caregiver twice or more, while 20% did not have this experience.

To Dozier and Bernard<sup>22</sup> relations with caregivers serve as a basis for the development of attachment in children of different ages. The quality of attachment that children develop appears to depend largely on the ability of those responsible for them. When the caregiver is responsive, children tend to develop secure attachments, seeking support to feel distressed. When the caregiver rejects the child



care needs, this tends to develop avoidance to the care and resistant attachments, a mixture of attempted proximity and strength, setting ineffective strategies to deal with their troubles. The quality of attachment has been associated with later behavioral problems, particularly predictive of psychotic symptoms.

These findings are corroborated by recent research highlighting the social and environmental determinants of schizophrenia and its association with adversity in childhood and adulthood. Read et al.,<sup>21</sup> prior to a review of 51 studies on childhood abuse and psychosis that investigated factors for the onset of psychosis. In predisposed individuals, psychosocial stressors can trigger psychotic symptoms to disrupt cognitive processes or to bring emotional changes that raise the psychopathological risk. In this study, 45% of the sample was characterized by the reported absence of a family history of mental illness (Table 2), suggesting predisposition to disease is the determining factor. In turn, individuals who experienced adversity in situations relating to attachment perpetuated this relational pattern (Table 3): 75% of patients in the sample were single and had no romantic relationships, 5% were married and 20% divorced or widowed. It is also known that schizophrenia and other psychoses are generally associated with impaired social relationships.

This difficulty in developing attachment is very discussed in cases of violence against children who later show similar attitudes towards their own children or even other children. Deficient attachment can be understood as a pathology "in itself" within a larger pathology (in this case, schizophrenia), since it hinders the emotional organization, physical, cognitive and relationship of the individual, making them more vulnerable to difficulties of life. Recent studies have investigated associations between insecure adult attachment styles and psychopathology agreeing that "impaired attachment ability" could be a contributor to psychosis risk, independently of the causes of that impaired attachment ability<sup>18,23,24</sup>.

For Furlan et al.,<sup>25</sup> the individual who suffers violence, whether physical or emotional, perpetuates pathological features, passing them on in the form of abusive behavior. Bowlby<sup>1</sup> points out that the lack of care, attention and protection who has brought in such situations makes the subject less able to replicate more stable experiences in future ties. On the other hand, one must consider that other factors also influence this condition.

In this study, it was found that individuals who lived loss situations, rejection or change of caregiver tend to repeat those situations in families that later constituted (Table 3): 50% of patients had no children by choice, 40% did not create or do not live with them and 10% had postnatal depression showing the rejection of the child shortly after birth. Symptoms such as anxiety and panic seem to translate a fear of self-disintegration caused by sensation of imminent death or social exile. Individuals who suffer from panic attacks experience self-disintegration feeling, feeling about to lose control and not realizing been able to keep the mind-body integrity. In this sense, self-consciousness would be affected: the self-activity, represented by the ability to make decisions and act on their own accord, is impaired temporarily against the panic episode<sup>26</sup>.

For Soares<sup>27</sup> panic is a condition of anxiogenic order that usually does not begin in childhood or adolescence, although its onset is associated with separation anxiety disorder caused in these phases. Panic episodes result from the catastrophic perception of certain normal situations as indicators of physical or mental adversity.

Regarding the data shown in Table 5, the correlation between general trauma and panic episodes can be explained by real-world situations in which the subject, once more, experience a threat, since a panic attack may be manifested at any time and anywhere.

Among other factors, an important etiology of panic disorder is the impaired psychological development during childhood. Infants and young children who have suffered physical or psychological trauma during important periods for the development of personality can become more susceptible to panic and anxiety in adulthood<sup>26</sup>.

Episodes of pre-psychosis panic can be understood as symptoms of "alarm" indications that a separation situation (traumatic) can recur. In a study aimed to determine correlations between panic attacks in schizophrenic patients, Goodwin, Lyons and McNally<sup>28</sup> studied 291 patients, finding that panic attacks were common in almost half (45%) of those with schizophrenia. Individuals with schizophrenia and panic attacks use mental health services significantly more often than those with schizophrenia exempt from panic episodes.

An example in this study is the Case D: 53 year old woman with recurrent sexual abuse in childhood and adolescence, including his father, one of which resulted in unwanted pregnancies followed by abortion forced by her family. With the

loss of her mother, her only caregiver, the patient has taken up residence in a psychiatric hospital. Her panic attacks usually happen on Fridays and weekends, facing the anguish of realizing itself inhabitant of the hospital without any close family contact (no family ties). The patient was experiencing auditory hallucinations of offensive-punitive content, triggered by the memory of the situations of aggression and neglect.

Thus, it can be observed that there is a correlation between anxiogenic conflicts, which are remembered in crisis and the onset of exacerbations.

## **Conclusion**

Understanding the psychosocial development risks in individuals provides additional evidence that these risks are especially relevant to disorders of schizophrenia spectrum. Schizotypal disorders, including odd or eccentric beliefs, magical thinking, unusual perceptual experiences and distrust, as well as disorganized behavior, are not random symptoms, but many times come from real situations that reveal themselves in crisis situations, though apparently unrelated to the history of the subject.

This study pointed out the importance of understanding the development process even before the manifestation of psychopathological disorders, revealing that certain trajectories come from adaptive failures in normal development, although not determinative, may foreshadow the onset of pathologies. In all development phases can manifest difficulties, setbacks and vulnerabilities, but if the impact of these changes are able to be managed and understood, there is a possibility of reorganization of adaptive capacities, even in severe cases, that despite the severity of their mental affections still keep a part of its self-preserved.

## **References**

1. Bowlby, J. Formação e rompimento dos laços afetivos. 3a ed. São Paulo: Martins Fontes; 1979.
2. Bowlby, J. Uma base segura: aplicações clínicas da teoria do apego. Traduzido por S.M. Barros. Porto Alegre: Artes Médicas; 1988.
3. Freeman D, Fowler D. Routes to psychotic symptoms: Trauma, anxiety and psychosis.

4. Ruby E, Polito S, McMahon K, Gorovitz M, Corcoran C, Malaspina D. Pathways Associating Childhood Trauma to the Neurobiology of Schizophrenia. *Front Psychol Behav Sci.* 2014; 3(1):1-17.
5. Sideli L, Mule A, La Barbera D, Murray RM. Do child abuse and maltreatment increase risk of schizophrenia? *Psychiatry Investig.* 2012;9(2):87-99.
6. Ruby E, Rothman K, Corcoran C, Goetz RR, Malaspina D. Influence of early trauma on features of schizophrenia. *Early Interv Psychiatry.* 2015 *in press.*
7. Leibowitz MR. Social phobia. *Mod Probl Pharm.* 1987;22:141-73.
8. Goodman WK, Price LH, Rasmussem S, Mazure C, Fleischman RL, Hill CL. The Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale: development, use and reliability. *Arch Gen Psychiat.* 1989;46:1006-11.
9. Savitz AJ, Kahn TA, McGovern KE, Kahn JP. Carbon dioxide induction of panic anxiety in schizophrenia with auditory hallucinations. *Psychiat Res.* 2011;189(1):38-42.
10. Moreira H, Martins ABT, Gouveia MJ, Canavarro MC. Assessing adult attachment across different contexts: validation of the Portuguese version of the experiences in Close Relationships–Relationship Structures questionnaire. *J Pers Assess.* 2014;97(1):22-30.
11. Bremner JD, Bolus R, Mayer, EA. Psychometric properties of the Early Trauma Inventory – Self Report. *J Nerv Ment Dis.* 2007;195(3):211-18.
12. Bowlby J. *Apego e perda.* 2a ed. São Paulo: Martins Fontes; 1969. v. 1: Apego: a natureza do vínculo.
13. Anglin DM, Cohen PR, Chen H. Duration of early maternal separation and prediction of schizotypal symptoms from early adolescence to midlife.
14. Bowlby J. *Apego e perda.* 3a ed. São Paulo: Martins Fontes; 1973. v. 2: Separação: angústia e raiva.
15. NICHD Early Child Care Research Network. The effects of infant child care on infant-mother attachment security: results of the NICHD study of early child care. *Child Dev.* 1997;68:860-79
16. Dalbem JX, Dell’Aglío DD. Teoria do apego: bases conceituais e desenvolvimento dos modelos internos de funcionamento. *Arquivos Brasileiros de Psicologia.* 2005;57,1-2:3-27.
17. Wicks S, Hjern A, Gunnel D, Lewis G, Dalman C. Social adversity in childhood and the risk of developing psychosis: a national cohort study. *Am J Psychiatry.* 2005;162(9):1652-7.
18. Berry K, Barrowclough C, Wearden A. A review of the role of adult attachment style in psychosis: unexplored issues and questions for further research. *Clin Psychol Rev.* 2007;27(4):458-75.
19. Isohanni M, Jones PB, Moilanen K, Rantakallio P, Veijola J, Oja H, Koiranen M, Jokelainen J, Croudace T, Jarvelin M. Early developmental milestones in adult schizophrenia and other psychoses: a 31-year follow-up of the Northern Finland Birth Cohort *Schizophr Res.* 2001;52(1-2):1-19.
20. Jones P, Rodgers B, Murray R, Marmot M. Child development risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort. *Lancet.* 1994;344(8934):1398-402.
21. Read J, Jerry BD, Moskowitz A, Conolly J. The contribution of early traumatic events to schizophrenia in some patients: a traumagenic neurodevelopmental model. *Psychiatry.* 2001;64(4):319-45.

22. Dozier M, Bernard K. The impact of attachment-based interventions on the quality of attachment among infants and young children. In: Tremblay RE, Boivin M, Peters R DeV, editors. *Encyclopedia on Early Childhood Development* [online]. Montreal, Canada; 2009. p. 1-5 [citado 2015 Nov 9]. Disponível em: [http://www.child-encyclopedia.com/Pages/PDF/Dozier-BernardANGxp\\_rev.pdf](http://www.child-encyclopedia.com/Pages/PDF/Dozier-BernardANGxp_rev.pdf)
23. Gumley AI<sup>1</sup>, Taylor HE, Schwannauer M, MacBeth A. A systematic review of attachment and psychosis: measurement, construct validity and outcomes. *Acta Psychiatr Scand*. 2014 Apr;129(4):257-74. doi: 10.1111/acps.12172. Epub 2013 Jul 3.
24. Goodwin, I. 2003. The relevance of attachment theory to the philosophy, organization, and practice of adult mental health care. *Clinical Psychology Review* 23, 35-56.
25. Furlan F, Tank JA, Schnell LC, Cyrino LAR. Violência sexual infantil: a dialética abusador/abusado e o sistema de enfrentamento. *Vivências*. 2011;7(13):198-208.
26. Gabinio T, Veras AB, Kahn JP. Self-consciousness and panic. In: Nardi AE, Freire RC, editors. *Panic disorder: neurobiological and treatment aspects*. Chapter 14. In press.
27. Soares I. *Psicopatologia do desenvolvimento: trajetórias (in)adaptativas ao longo da vida*. Coimbra, Portugal: Quarteto; 2000.
28. Goodwin R, Lyons JS, McNally RJ. Panic attacks in schizophrenia. *Schizophr Res*. 2002;58(2-3):213-20.

## **Considerações Finais**

O presente estudo foi desenvolvido de acordo com a sequência dos artigos que o compõem, uma vez que cada material científico produzido no curso do mestrado ofereceu subsídios tanto para a definição da pesquisa quanto para a sustentação teórica da dissertação. A composição dos artigos orientou-se em três eixos fundamentais: a análise fenomenológica das experiências mentais, discutidas no primeiro artigo, os conceitos diagnósticos associados às comorbidades, apontadas no segundo artigo, e uma visão psicológica eminentemente clínica, apresentada no relato de caso.

A conclusão da pesquisa mostrou a relevância de se considerarem concomitantemente os fatores hereditários e ambientais para a compreensão da etiologia da esquizofrenia, bem como de seu tratamento. Observou-se através das correlações apresentadas que certas trajetórias advêm de uma sucessão de fracassos adaptativos que interferiram no processo do desenvolvimento normal.

A ideia de que os conteúdos das crises dos pacientes têm relação com situações traumáticas ocorridas durante a vida corrobora o conceito de que delírios ou alucinações sempre contêm um princípio de realidade, por mais desconexos que os temas possam se revelar. Isso reforça a importância do acolhimento desses indivíduos em meio ao episódio psicótico, bem como a da escuta de seu sofrimento e uma minimização da repetição de situações estressantes, quando possível. O desconhecimento pelos cuidadores facilmente os faz incorrer no equívoco do “discurso ilógico do louco” que não merece atenção maior além da intervenção medicamentosa. Quando um paciente grave é informado de que será visto por seu médico ou familiar e isso não acontece, podem-se desencadear sentimentos intensos de desamparo, rejeição e abandono, inclusive com sintomas de ordem ansiogênica não aleatórios.

O apego deficiente pode ser entendido como uma patologia “em si próprio”, dentro de uma patologia maior (neste caso, a esquizofrenia), uma vez que dificulta a

organização emocional, física, cognitiva e relacional do indivíduo, tornando-o mais vulnerável às dificuldades da vida.

Uma das contribuições deixadas por esta pesquisa é a de salientar a necessidade da disseminação desse conhecimento entre os profissionais da área da saúde que desempenham mais que funções de cuidado, proporcionando vincularidade a esses pacientes que demandam um manejo tão específico.

Um dos grandes desafios deste estudo foram as particularidades da pesquisa com pacientes esquizofrênicos na temática vincularidade. O estabelecimento de um ambiente o menos persecutório possível, em que o sujeito pudesse se sentir minimamente confortável e sobretudo não invadido, foi condição primordial para o sucesso da avaliação. Foi necessário adentrar o universo mental de cada paciente, muitas vezes sem o conhecimento prévio dos conteúdos de seus delírios e alucinações. Questionamentos diretos, objetivos e racionais cederam espaço à necessidade de “contextualizar a loucura”, na tentativa de montar o quebra-cabeça do funcionamento psíquico de cada um deles, para então traduzir para dados e números o real conteúdo de cada resposta. O fator tempo se tornou tanto aliado quanto vilão: aliado na medida em que se delongavam as avaliações, ao mesmo tempo em estas se aprofundavam, e vilão porque, ao se esmiuçar a avaliação, corria-se o risco de que o paciente recebesse alta ou mesmo apresentasse piora, o que inviabilizaria a conclusão do processo.

Outro aspecto relevante deste estudo, fundamentado na teoria do apego e suas implicações, tanto para a saúde mental quanto para a patologia, foi o entendimento de que a vinculação é um fenômeno que permeia toda a vida do ser humano, considerado um processo dinâmico e incessante. Logo, o estabelecimento de vínculos mais estáveis é fator crucial na promoção de uma melhor qualidade de vida nesses pacientes. Acredita-se na possibilidade de reorganização de parte das capacidades adaptativas mesmo em pacientes graves, uma vez que um grande número desses sujeitos, embora diagnosticados com esquizofrenia, ainda mantém parte de seu ego preservado.

## Referências

1. Nardi AE, Quevedo J, Silva AG (Orgs.). Esquizofrenia: teoria e clínica. Porto Alegre: Grupo A, 2015.
2. Shirakawa I. Aspectos gerais do manejo do tratamento de pacientes com esquizofrenia. Rev Bras Psiquiatr. 2000;22 Supl 1:56-8.
3. Silva RCB. Esquizofrenia: uma revisão. Psicol USP. 2006;17(4):263-85.
4. Pollis RD. A estrutura psicótica: um estudo psicanalítico sobre a paranoia [monografia de graduação em psicologia]. Brasília: Centro Universitário de Brasília (UniCEUB), Faculdade de Ciências da Saúde; 2003 [citado 2015 Nov 9]. Disponível em: <http://repositorio.uniceub.br/bitstream/123456789/3094/2/20037193.pdf>
5. Laplanche J, Pontalis JB. Vocabulário da psicanálise. Lisboa: Moraes; 1970.
6. Puget J. Vínculo: relación objetal em su significado instrumental y epistemológico. Psicoanálisis APdeBa. 1995;18(2):415-27.
7. Klein M. Sobre a teoria da ansiedade e da culpa. In: Klein M. Inveja e gratidão e outros trabalhos (1946-1963). Rio de Janeiro: Imago; 1991. p.44-63. [Obras completas de Melanie Klein, 3].
8. Winnicott DW. Desenvolvimento emocional primitivo (1945). In: Winnicott DW. Da pediatria à psicanálise: obras escolhidas. Rio de Janeiro: Imago; 2000. p.218-32.
9. Winnicott DW. O alicerce da saúde mental (1951). In: Winnicott DW. Privação e delinquência. São Paulo: WMF Martins Fontes; 2005. p.191-4.
10. Bowlby J. Uma base segura: aplicações clínicas da teoria do apego. Traduzido por S.M. Barros. Porto Alegre: Artes Médicas; 1988.
11. Pichón-Rivière E. Teoria do vínculo. São Paulo: Martins Fontes; 1984.
12. Melchiori LE. A teoria do apego no contexto da produção científica contemporânea. São Paulo: Unesp; 2011.
13. Garrido-Rojas L. Apego, emoción y regulación emocional: implicaciones para la salud. Rev Lat Am Psicol. 2006;38(3):493-507.
14. Fonagy P. Teoría del apego y psicoanálisis. Barcelona: Espaxs; 2004.



## Apêndice 1

### Materiais produzidos no decorrer do curso de mestrado

GABINIO, T.; VERAS, A; SIMÕES, R. A ocorrência de abuso e negligência na infância e sua relação com a esquizofrenia. In: COLÓQUIO INTERNACIONAL MEIO AMBIENTE E POPULAÇÕES VULNERÁVEIS: EXCLUSÃO SOCIAL, DIREITOS HUMANOS E POLÍTICAS PÚBLICAS, 2., 2015. *Anais...* Campo Grande: UCDB, 2015. v. 1, p. 441-445.

SIQUEIRA, M.J.; GABINIO, T.; VERAS, A. Estratégias alternativas para lidar com o estresse no trabalho. In: GUIMARÃES, L.A.M.; VERAS, A.B. (Orgs.). *Saúde psíquica e trabalho*. (Livro em revisão.)

VERAS, A.B.; GABINIO, T.; RICCI, T.G. Psicose e transtornos de ansiedade. In: NARDI, A.E.; SILVA, A.G.; QUEVEDO, J.L. (Orgs.). *PROPSIQ*: Programa de Atualização em Psiquiatria. Porto Alegre: Artmed Panamericana, 2014. v. 1, p. 9-63.

VERAS, A.B.; GABINIO, T.; RICCI, T.G.; DE SOUZA, C.P.; MORIYAMA, M.C.; NARDI, A.E.; MALASPINA, D.; KAHN, J.P. Paranoid delusional disorder follows social anxiety disorder in a long-term case series. *J. Nerv. Ment. Dis.* [print], v. 203, p. 477-479, 2015.

## Anexo 1

### Entrevista Pânico e Esquizofrenia (PaSI)

Código do Paciente: \_\_\_\_\_

Data: \_\_\_\_\_

Vamos falar um pouco sobre as suas vozes.

Você ouve vozes a todo o momento, ou só em determinadas ocasiões?

(FOCO NOS MOMENTOS EM QUE AS VOZES INICIAM)

Agora, pode haver razões para as vozes começarem a falar quando elas começam.

Mas, quando as vozes começam a falar - por qualquer razão que seja – isso ocorre de repente, ou elas começam muito suavemente e, gradativamente ficam mais alto?

Se as suas vozes estão quase sempre lá, então existem momentos em que as vozes voltam de repente, ficam mais altas, mais insistentes ou apenas mais óbvias?

(FOCO NO INÍCIO SÚBITO, INTENSIFICAÇÃO OU DA CONSCIÊNCIA/ PERCEPÇÃO)

Vamos falar sobre aquele momento súbito em que as vozes começam (ou se intensificam, ou se tornam mais óbvias), mesmo que você saiba a razão pela qual elas começaram.

Vou perguntar-lhe sobre alguns sintomas que você pode ter no mesmo instante repentino quando as vozes começam (ou se intensificam ou se tornam mais óbvias para você).

Se você tiver algum destes sintomas em outros momentos, eles não contam neste momento.

Quando pergunto sobre cada sintoma, você me diz se ele surge nos mesmos momentos repentinos com as vozes, ou se ele costumava vir com a voz no passado.

Então, para cada sintoma súbito apenas diga "SIM" ou "NÃO" ou "às vezes, ou no passado."

(Repita freqüentemente: "Nos mesmos momentos em que as vozes surgem")

1. Súbita ansiedade, medo ou pânico internamente?    S   N   A
2. Raiva súbita ou ira interna?    S   N   A
3. Coração acelera de repente? Palpitação?    S   N   A
4. Dor no peito súbita? Pressão no peito?    S   N   A
5. Sudorese súbita?    S   N   A
6. Tremor súbito ou agitação?    S   N   A
7. De repente, sente falta de ar, ou como se você não pudesse recuperar o fôlego?    S   N   A
8. Asfixia súbita ou um nó na garganta?    S   N   A
9. De repente, náuseas ou enjôos?    S   N   A
10. De repente, tonturas, vertigens ou desmaio?    S   N   A
11. De repente, se sente isolado, como se estivesse em uma caixa de vidro?    S   N   A
12. De repente, medo de perder o controle? Medo de enlouquecer?    S   N   A
13. De repente, medo de morrer? Medo de ter um ataque cardíaco?    S   N   A
14. Formigamento ou dormência súbita, especialmente em suas mãos ou rosto?    S   N   A
15. De repente, sensação de calor, ou frio?    S   N   A
16. De repente, coceira em seus dentes?    S   N   A

17. Medo repentino de que as pessoas querem te machucar? S N A

18. Vozes repentinas? S N A

Com que idade você foi pela primeira vez a um terapeuta ou psiquiatra?

---

Com que idade você foi hospitalizado pela primeira vez por um problema emocional?

---

Com que idade você começou a ouvir vozes?

---

Com que idade você começou a ter fortes temores de outras pessoas?

---

Quando você ainda não ouvia vozes, você já teve algum dos outros sintomas súbitos sobre os quais acabamos de falar? (Sim/ Não/ Talvez)

Esses episódios tinham a sensação parecida com as vozes ou medos que você tem hoje, tirando o fato de que não haviam vozes ou medos repentinos de pessoas naquela época? (Sim/ Não/ Talvez)

Com que idade começaram os episódios de ansiedade repentina (ou pânico ou raiva)?

---

Naquela época, você sentia MAIS ansiedade súbita, a MESMA quantidade ou MENOS ansiedade súbita do que você tem com suas vozes repentinas? (MAIS/ MESMA/ MENOS)

Agora eu vou lhe perguntar sobre alguns sintomas que você pode ter tido nesses mesmos momentos de ansiedade súbita, na época em que você ainda não ouvia vozes.

Assim, para cada sintoma súbito apenas diga "SIM" ou "NÃO" ou "às vezes".

(Repita freqüentemente: "Nos mesmos momentos em que a ansiedade repentina surgiu - na mesma época em que você ainda não ouvia vozes")

1. Súbita ansiedade, medo ou pânico internamente? S N A

2. Raiva súbita ou ira interna? S N A

3. Coração acelera de repente? Palpitação? S N A

4. Dor no peito súbita? Pressão no peito? S N A

5. Sudorese súbita? S N A

6. Tremor súbito ou agitação? S N A

7. De repente, sente falta de ar, ou como se você não pudesse recuperar o fôlego? S N A

8. Asfixia súbita ou um nó na garganta? S N A

9. De repente, náuseas ou enjôos? S N A

10. De repente, tonturas, vertigens ou desmaio? S N A

11. De repente, se sente isolado, como se estivesse em uma caixa de vidro? S N A

12. De repente, medo de perder o controle? Medo de enlouquecer? S N A

13. De repente, medo de morrer? Medo de ter um ataque cardíaco? S N A

14. Formigamento ou dormência súbita, especialmente em suas mãos ou rosto? S N A

15. De repente, sensação de calor, ou frio? S N A

16. De repente, coceira em seus dentes? S N A

17. Medo repentino de que as pessoas querem te machucar? S N A

18. Vozes repentinas? S N A

Com que idade foi à última vez que você ouviu vozes? \_\_\_\_\_

Com que idade foi à última vez que você sentiu medo repentino das pessoas? \_\_\_\_\_

Alguma vez você já ficou com medo de entrar em um (carro, ônibus, avião, trem, metrô, elevador, shopping, túnel, ponte, alturas, lugar pequeno, CAT/MRI, ficar sozinho, multidões)? (Sim/ Não/ Talvez)

(Se sim, ou talvez, analise os sintomas em situação fóbica)

Agora eu vou lhe perguntar sobre alguns sintomas que você pode ter tido em algum desses momentos em que você estava com medo.

Assim, para cada sintoma súbito apenas diga "SIM" ou "NÃO" ou "às vezes".

1. Súbita ansiedade, medo ou pânico internamente? S N A

2. Raiva súbita ou ira interna? S N A

3. Coração acelera de repente? Palpitação? S N A

4. Dor no peito súbita? Pressão no peito? S N A

5. Sudorese súbita? S N A

6. Tremor súbito ou agitação? S N A

7. De repente, sente falta de ar, ou como se você não pudesse recuperar o fôlego? S N A

8. Asfixia súbita ou um nó na garganta? S N A

9. De repente, náuseas ou enjôos? S N A

10. De repente, tonturas, vertigens ou desmaio? S N A

11. De repente, se sente isolado, como se estivesse em uma caixa de vidro? S N A

12. De repente, medo de perder o controle? Medo de enlouquecer? S N A

13. De repente, medo de morrer? Medo de ter um ataque cardíaco? S N A

14. Formigamento ou dormência súbita, especialmente em suas mãos ou rosto? S N A

15. De repente, sensação de calor, ou frio? S N A

16. De repente, coceira em seus dentes? S N A

17. Medo repentino de que as pessoas querem te machucar? S N A

18. Vozes repentinas? S N A

Em qualquer dessas situações, é provável que suas vozes também ocorram? (Sim/ Não/ Talvez)

Em qualquer dessas situações, você já teve medos repentinos de outras pessoas? (Sim/ Não/ Talvez)

Com que idade foi a última vez que você teve a ansiedade súbita sem vozes? \_\_\_\_\_

Alguma medicação parou completamente suas vozes? Um pouco? (Sim/ Não/ Talvez)

Se sim, os outros sintomas súbitos ainda acontecem às vezes? (Sim/ Não/ Talvez)

Algum de seus parentes de sangue teve problemas com ansiedade grave? (Sim/ Não/ Talvez)

Fobias? (Sim/ Não/ Talvez)

Vozes? (Sim/ Não/ Talvez)

Medos repentinos de outras pessoas? (Sim/ Não/ Talvez)

Obrigado por sua ajuda e por responder a todas essas perguntas!

## Anexo 2

### ECR (Experience in Close Relationships)

C.Fraley, 2011.

#### Versão Portuguesa: H. Moreira & M.C. Canavarro

Neste questionário vamos fazer-lhe algumas perguntas sobre sua relação com algumas pessoas que desempenham um papel importante na sua vida (bom ou mau). Ser-lhe-ão feitas perguntas sobre seus pais, amigos, companheiros e melhor amigo. Por favor indique em que medida concorda ou discorda com cada frase, colocando um circulo em volta do numero que melhor traduzir sua resposta.

		Discordo fortemente	Discordo	Discordo moderadamente	Não concordo nem discordo	Concordo moderadamente	Concordo	Concordo fortemente
1	Ajuda-me poder contar com esta pessoa em situações de necessidade	1	2	3	4	5	6	7
2	Costumo discutir os meus problemas e preocupações com esta pessoa	1	2	3	4	5	6	7
3	Eu debato/converso sobre as coisas com esta pessoa	1	2	3	4	5	6	7
4	Para mim é fácil confiar nesta pessoa	1	2	3	4	5	6	7
5	Não me sinto confortável para desabafar / abrir-me com esta pessoa	1	2	3	4	5	6	7
6	Prefiro não mostrar a esta pessoa como me sinto lá no fundo	1	2	3	4	5	6	7
7	Preocupo-me frequentemente que esta pessoa não goste realmente de mim	1	2	3	4	5	6	7
8	Tenho medo que esta pessoa possa abandonar-me	1	2	3	4	5	6	7
9	Preocupo-me que esta pessoa não goste tanto de mim quanto eu gosto dela	1	2	3	4	5	6	7

### Anexo 3

#### Inventário de Auto-Avaliação de Traumas Precoces - Versão Reduzida (ETISR-SF)

COPYRIGHT: J. Douglas Bremner (2009). Tradução para o português do Brasil: Flávia de Lima Osório, Kátia Cruvinel Arrais, Ila Marques Porto Linares, João Paulo Machado de Sousa, Ana Vilela Mendes, José Alexandre de Souza Crippa (2010)

Identificação: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_ Data da avaliação: \_\_\_\_\_

<b>Parte 1. Traumas Gerais. Antes da idade de 18 anos</b>			
1.	Você já foi exposto a algum desastre natural com ameaça a sua vida?	SIM	NÃO
2.	Você já se envolveu em um acidente grave?	SIM	NÃO
3.	Você já sofreu um ferimento ou uma doença grave?	SIM	NÃO
4.	Você já presenciou a morte ou alguma doença grave em seus pais ou responsáveis?	SIM	NÃO
5.	Você vivenciou o divórcio ou separação de seus pais?	SIM	NÃO
6.	Você já presenciou a morte ou um ferimento grave em um dos seus irmãos?	SIM	NÃO
7.	Você já presenciou a morte ou um ferimento grave em um amigo?	SIM	NÃO
8.	Você já presenciou situações de violência dirigida a outras pessoas, incluindo membros da sua família?	SIM	NÃO
9.	Alguém na sua família já sofreu de algum transtorno mental ou psiquiátrico, ou já teve um surto?	SIM	NÃO
10.	Os seus pais ou responsáveis já tiveram problemas com alcoolismo ou abuso de drogas?	SIM	NÃO
11.	Você já viu alguém assassinado?	SIM	NÃO
<b>Parte 2. Castigo Físico. Antes da idade de 18 anos</b>			
1.	Você já recebeu um tapa no rosto?	SIM	NÃO
2.	Você já foi queimado com água quente, cigarro ou alguma outra coisa?	SIM	NÃO
3.	Você já recebeu socos ou chutes?	SIM	NÃO
4.	Você já foi atingido por algum objeto arremessado contra você?	SIM	NÃO
5.	Você já foi empurrado?	SIM	NÃO
<b>Parte 3. Abuso Emocional. Antes da idade de 18 anos</b>			
1.	Você era frequentemente colocado para baixo ou ridicularizado?	SIM	NÃO
2.	Você era frequentemente ignorado ou tratado como se não fosse importante?	SIM	NÃO
3.	Frequentemente lhe diziam que você não era bom?	SIM	NÃO
4.	Na maioria das vezes você foi tratado com frieza, falta de carinho ou lhe fizeram sentir que não era amado?	SIM	NÃO
5.	Seus pais ou responsáveis frequentemente não conseguiam entender você ou suas necessidades?	SIM	NÃO
<b>Parte 4. Eventos Sexuais. Antes da idade de 18 anos</b>			
1.	Você já foi tocado em alguma parte íntima do seu corpo (como seios, coxas, genitais) de um jeito que te surpreendeu ou te fez sentir desconfortável?	SIM	NÃO
2.	Você já teve a experiência de alguém esfregar os genitais em você?	SIM	NÃO
3.	Você já foi forçado ou coagido a tocar em partes íntimas do corpo de outra pessoa?	SIM	NÃO
4.	Alguém já fez sexo com você contra a sua vontade?	SIM	NÃO
5.	Você já foi forçado ou coagido a fazer sexo oral em alguém contra a sua vontade?	SIM	NÃO
6.	Você já foi forçado ou coagido a beijar alguém de maneira sexual ao invés de um modo carinhoso?	SIM	NÃO

*Se você respondeu "SIM" para qualquer um dos eventos acima, responda a seguir considerando o evento que teve o maior impacto em sua vida. Na sua resposta, considere como você se sentiu no momento do evento.*

1.	Você experimentou medo intenso, pavor ou desespero?	SIM	NÃO
2.	Você se sentiu fora do seu corpo ou como se você estivesse em um sonho?	SIM	NÃO