



ESQUIZOFRENIA INFANTIL

Introdução

A esquizofrenia de início na infância é um transtorno extremamente raro. A questão central é: que fatores determinam a doença e que fatores determinam a idade de início?

Características da Doença

A idade de início não se correlaciona com a carga familiar, embora, em termos gerais, a idade de início da esquizofrenia de fato se correlacione com a idade de início num irmão com esquizofrenia. Estudos com gêmeos, têm mostrado que os monozigóticos têm o dobro da taxa de correlação dos gêmeos dizigóticos em que ambos os gêmeos tenham a doença, implicando que, embora a presença de esquizofrenia possa ser influenciada por múltiplos genes, a idade de início pode ser determinada por um único gene.

Os pacientes tendem a ter a forma severa da doença: mais sintomas, mais ruptura do funcionamento e menos resposta ao tratamento. A esquizofrenia se assemelha a outra doença em que o início da doença é preditor da severidade. O início muito precoce não tem correlação com o grau de patologia da função familiar, nenhuma relação com as condições socioeconômicas da família e nenhuma relação com tocotraumatismo ou agressões perinatais. Não há fatores ambientais óbvios que predigam a idade de início – mais evidências de um fator puramente genético. Não se encontraram fatores ambientais que se correlacionassem com a responsabilidade.

O início tende a ser insidioso. As crianças mostravam seus primeiros problemas de desenvolvimento aos 6 para 7 anos de idade. São encaminhadas para avaliação por problemas sociais entre a idade de 8 e 9 anos, após passarem por hospitalização e exposição a neurolépticos. É uma doença com início dramático e evolução insidiosa e contínua. A maioria dos pacientes satisfaz um ou mais critérios para transtorno global do desenvolvimento, como falta de interesse pelos pares, mau contato ocular, estereótipos motores (como abanos do braço e da mão) e fala incomum ou ecolalia. Estes pacientes têm ventrículos cerebrais maiores à ressonância magnética cerebral; têm anormalidades da busca ocular homogênea e aumento das anormalidades neuropsicológicas associadas. Tendem a ter mais parentes em primeiro grau com esquizofrenia; têm, em média, ainda mais parentes com transtornos do espectro da esquizofrenia. Os parentes de crianças com a patologia têm um excesso de anormalidades da busca visual, mesmo em parentes sem transtornos esquizofrênicos. A taxa do transtorno é igual em meninos e meninas. Em crianças o comprometimento precoce da linguagem se correlaciona com ambas as anormalidades em parentes, ou seja, transtornos do espectro da esquizofrenia e transtornos da busca ocular, correlações que apontam para um fundamento genético. Outros estudos mostram alta capacidade



hereditária para severo comprometimento precoce da linguagem que podem estar relacionados a erros do desenvolvimento da organização nos lobos frontal e temporal.

Também são portadores de anormalidades citogenéticas, como a síndrome velocardiofacial, estereotipia facial sutil caracterizada por boca pequena, nariz com a ponta bulbosa, orelhas de implantação baixa, fissuras palpebrais estreitas e orelhas pequenas em taça. Estes pacientes podem ter retardo mental leve e comprometimento precoce da linguagem, têm excesso de translocações cromossômicas.

O achado mais notável nos estudos se origina em ressonâncias magnéticas sequenciais feitas em crianças a cada dois anos. Além das anormalidades do desenvolvimento apresentadas cedo, as crianças experimentam grave deterioração da anatomia cerebral na adolescência. Entre as idades de 13 e 21 anos, mostram rápido aumento do volume ventricular cerebral e diminuição das substâncias branca e cinzenta, além de diminuição específica do volume do hipocampo. Partes do cérebro, como a amígdala, parecem ser poupadas.

As crianças afetadas sofrem diminuição do QI e esta perda se correlaciona com a perda de volume hipocampal. As crianças não perdem tanto intelecto em termos absolutos, mas deixam de aprender, de modo que ficam atrasadas em relação aos colegas da mesma idade. Todos os adolescentes perdem substância cinzenta cerebral através de um processo fisiológico conseqüente à apoptose; a evolução cursa com morte neuronal. A perda de substância cerebral parece manifestamente uniforme; enquanto as crianças normais mostram maior diminuição nos lobos frontal e parietal e crescimento contínuo do lobo occipital, os pacientes doentes têm excesso de perda de volume cerebral nos lobos frontal, parietal, temporal e occipital.

Os pacientes são difíceis de tratar. Quanto a psicofarmacologia, estudos mostraram marcante superioridade da clozapina sobre o haloperidol. Alguns pacientes tiveram respostas negativas ao "despertar" com a clozapina; a melhora continuou no decorrer de 6 a 12 meses, podendo até os bons respondedores ser colocados em classes regulares na escola. São altos os riscos de administrar clozapina a crianças – estas apresentam risco mais alto que os adultos de supressão da medula óssea e crises convulsivas. Outro estudo procura comparar a clozapina à olanzapina; nos resultados iniciais parecem apontar para o fato de que a clozapina possa ser superior. Os resultados a longo prazo se correlacionam com resposta aguda à medicação. As crianças que respondem bem à medicação após seis semanas têm condições funcionais mais desenvolvidas cinco anos depois. Ainda está sendo estudada uma questão crucial: se a medicação interrompe ou não a apoptose neuronal.

Dr. Maurício Aranha - Médico pela Universidade Federal de Juiz de Fora; Especialista em Neurociência e Saúde Mental pelo Instituto de Neurociências y Salud Mental da Universidade da Catalunya; Pesquisador do Núcleo de Psicologia e Comportamento do Instituto de Ciências Cognitivas. E-mail: dr_mauricioaranha@yahoo.com.br