

# Psicopatologia Cognitiva

CRISTINA QUELHAS (\*)  
VICTOR CLÁUDIO (\*)  
NUNO FÉLIX DA COSTA (\*\*)

## I — INTRODUÇÃO

Propomo-nos apresentar um conjunto de investigações que partem de constructos da Psicologia Cognitiva para uma aplicação no domínio da Psicopatologia. Porque o termo «cognitiva» levou a que se confundisse esta psicologia com uma psicologia do pensamento, queremos salientar que se pode hoje verificar que o domínio da Psicologia Cognitiva engloba todo o campo dos diversos processos mentais. Os psicólogos cognitivistas reestabeleceram uma disciplina teórica rica, os seus interesses expandiram-se para outras áreas, como as teorias da acção e das «habilidades» e a análise de estados emocionais (G. Mandler, 1985) <sup>(1)</sup>.

A impossibilidade, na primeira metade deste século, da emergência de uma psicologia capaz de elaborar modelos que tornassem inteligíveis as condutas observadas deve-se à herança behaviorista. A ciência do comportamento não ultrapassou o âmbito restrito da descrição de condutas e regularidades E-R. É só na segunda metade do

século XX que se estabelece uma *psicologia centrada no sujeito psicológico e nos seus processos mentais*: trata-se da orientação cognitivista, centrada primeiro no que se chamou modelo de processamento da informação e que mais tarde se alargou dando origem à Psicologia Cognitiva actual.

As mudanças que ocorreram por volta dos anos sessenta na psicologia foram concomitantes com as que ocorreram noutras disciplinas (como, por exemplo, a Inteligência Artificial, Cibernética, Linguística, Antropologia), o que as tornou componentes de uma mesma ciência — a ciência cognitiva. Não querendo entrar aqui na discussão de qual, dentro destas disciplinas, teve maior impacto nesta nova abordagem, parece-nos legítimo afirmar que ela se constroi à volta das noções nucleares de *representação*, de *processo* (G. Mandler, 1985), e ainda de *modelo mental* (Johnson-Laird, 1983) <sup>(2)</sup>.

<sup>(1)</sup> Mandler, G. (1985) — *Cognitive Psychology — an essay in cognitive science*. L.E.A. Publisher, London.

<sup>(2)</sup> Johnson-Laird, P.N. (1983) — *Mental Models*. Cambridge University Press.

(\*) Assistente no ISPA.

(\*\*) Assistente na Faculdade de Medicina de Lisboa.

## MODELOS MENTAIS E PSICOPATOLOGIA

CRISTINA QUELHAS

Numa investigação sobre os aspectos lógicos da cognição esquizofrénica tomámos a variável delírio para avaliar as suas relações, em termos de modelos mentais, com a variável raciocínio dedutivo. A análise e interpretação dos dados é feita no âmbito da Teoria dos Modelos de Johnson-Laird (1983).

Pensamos que o facto de uma grande percentagem de sujeitos fazer inferências que não obedecem às regras da lógica formal pode ser explicado em termos de falha no processamento da informação, onde interferem factores como o conhecimento geral que o sujeito tem do estado de coisas descrito nas premissas, as crenças prévias do sujeito, a capacidade do sujeito para procurar modelos alternativos e em termos de memória de trabalho.

Abandona-se, deste modo, a perspectiva de que as pessoas possuem esquemas dedutivos internos, a favor da perspectiva de Johnson-Laird (1986) de que são as interpretações que determinam as propriedades lógicas, isto é, a construção de modelos mentais do estado de coisas descrito nas premissas depende da interpretação que o sujeito faz das mesmas. Segundo Johnson-Laird (1983) um modelo mental de um dado discurso tem uma estrutura análoga à estrutura do estado de coisas que o discurso descreve, e a inferência silogística implica um processo de modelos mentais integrados.

Os modelos mentais são então uma forma de representação interna. No caso da infe-

rência silogística o sujeito elabora um quadro interior que contém elementos que representam os elementos do grupo em questão, criando assim analogias internas que «simulam» o que é declarado nas premissas.

A construção e manipulação de modelos mentais, partindo de um par de premissas para tirar uma conclusão válida, requer três passos essenciais: 1.º — construir um modelo mental da primeira premissa; 2.º — adicionar a informação da segunda premissa ao modelo mental da primeira premissa; 3.º — estabelecer a conclusão. Note-se que uma conclusão só é válida se não houver uma outra forma de interpretar as premissas que possa negar essa conclusão, daí a necessidade de construir e avaliar modelos alternativos. Quanto maior o número de modelos a considerar (no máximo três) mais difícil a inferência se torna, dada a sobrecarga que isso implica para a memória de trabalho, e dada também a possibilidade de que o sujeito, ao estabelecer uma conclusão que seja consonante com as suas crenças prévias, desista de procurar contra-exemplos.

Foi a partir deste modelo teórico que avaliámos os erros cometidos em inferências silogísticas por sujeitos diagnosticados com esquizofrenia paranóide, em confronto com sujeitos diagnosticados com depressão e sujeitos voluntários normais. A hipótese geral que foi colocada pressupunha a existência de uma relação entre o delírio e os erros no raciocínio silogístico.

Sendo facto aceite que o delírio envolve o uso de uma lógica privada, e considerando que os sujeitos constroem modelos mentais de representação do mundo externo, a nossa suposição de que os erros que são feitos na construção desses modelos mentais podem ser comuns para a elaboração de um modelo representante de uma premissa e para a elaboração de uma vivência delirante é confirmada, dado a variável delírio produzir erros específicos no processamento da informação. Assim, no delírio os atributos da realidade seriam seleccionados de um modo

---

<sup>(3)</sup> Seguem apenas sínteses de duas das comunicações apresentadas, dado não ter sido possível obter a síntese da comunicação de Nuno Félix da Costa: *Estudo Experimental da Histeria numa Perspectiva Cognitiva*.

restritivo e associados a uma modificação dos valores de verdade.

Verificamos, também, que os sujeitos se diferenciavam no tipo de erros que cometiam, ao fazerem uma inferência silogística, de acordo com o tipo nosológico a que pertenciam e em confronto com os sujeitos normais. cremos portanto que não só existe uma tipologia de modelos mentais, como Johnson-Laird teorizou em 1983, como é eventualmente possível elaborar uma tipologia dos sujeitos em relação ao modo como constroem os modelos mentais de acordo com a dimensão perturbação psicopatológica.

Antes de terminar gostaríamos de fazer referência a alguma confusão que existe entre Psicopatologia Cognitiva e Terapia Cognitiva, confusão que parece abranger não só os menos informados como também algumas pessoas ligadas (melhor ou pior) à terapia cognitiva que ao verem os nomes dos autores desta mesa redonda sobre Psicopatologia Cognitiva perguntaram «o que é que nós percebíamos daquilo...»

O raciocínio subjacente a este comentário pode ser posto na forma de silogismo do seguinte modo:

Todos os terapeutas cognitivistas têm conhecimentos de psicopatologia cognitiva.

Os membros desta mesa redonda não são terapeutas cognitivistas.

Logo:

Os membros desta mesa redonda não têm conhecimentos de psicopatologia cognitiva.

Considerando que ambas as premissas são verdadeiras, embora no plano da inferência não importar o valor de verdade das premissas mas sim a relação que estabelecemos entre elas, de modo a tirar uma conclusão que não possa ser infirmada, pode-se dizer que o erro lógico que estes sujeitos fizeram é fácil de identificar dado ser um erro corrente e já apontado por Chapman & Chapman (1959) como erro de «conversão», isto é, tendência para fazer conversões ilícitas das premissas, derivada da crença de que uma

proposição categórica implica a sua posição convertida. Neste caso, isso dá-se na primeira premissa. Reportando-nos, uma vez mais, à teoria dos modelos mentais, podemos dizer que este raciocínio está incorrecto desde o início, desde o primeiro passo que é construir um modelo mental da primeira premissa.

Digamos que cometer um erro vulgar no plano da inferência não é grave. O que é grave são as crenças que estão por detrás de tal interpretação que levam a confundir uma disciplina fundamental com uma terapia. E só por isso foi este comentário acrescentado.

#### REFERÊNCIAS

- CHAPMAN, L. & CHAPMAN, J. (1973). *Disordered thought in schizophrenia*. New Jersey Prentice-Hall.
- JOHNSON-LAIRD, P.N. (1983). *Mental Models*, Cambridge University Press.
- JOHNSON-LAIRD, P.N. & BARA, B. (1984). *Syllogistic inference*. *Cognition*, 16.
- JOHNSON-LAIRD, P.N. (1984). El pensamiento como habilidad, in *Lecturas de Psicología del pensamiento*, Madrid: Alianza Editorial, S.A.
- JOHNSON-LAIRD, P.N. (1986). Capacidad de razonamiento deductivo, in *Las capacidades humanas — un enfoque desde el procesamiento de la información*, Barcelona: R. J. Sternberg ed.
- QUELHAS, A.C. (1986). *Estruturas Lógicas na Cognição Esquizofrénica: a inferência silogística*. Monografia de fim de curso apresentada no I.S.P.A.

#### RELAÇÃO ENTRE O DEFICIT NO INPUT DE INFORMAÇÃO E AS ALTERAÇÕES DA ATENÇÃO NA ESQUIZOFRENIA PARANÓIDE

VICTOR CLÁUDIO

Quando percorremos a inúmera bibliografia existente sobre a relação entre o deficit de atenção e outras alterações do comportamento na esquizofrenia paranóide, deparamo-nos com diferentes perspectivas, não

só no que se refere ao conceito de esquizofrenia, mas também no que respeita as diferentes teorias da atenção.

Atendendo à diversidade de posições parece-nos importante descrever, ainda que de forma muito sucinta, a perspectiva cognitivista sobre a esquizofrenia e as diferentes teorias da atenção.

Para esta perspectiva, as alterações na esquizofrenia paranóide manifestam-se a diferentes níveis:

Na Percepção, que teria nas alucinações a sua distorção mais grave. Para Arieti (1961) as alucinações têm origem em pensamentos ou imagens que depois de se transformarem, se modificam em alucinações mediante um processo mental de regressão aos níveis inferiores de integração usados pela percepção.

As Alterações da Aprendizagem teriam na sua base uma inadequação das respostas aos estímulos. Este facto é explicado por Maher (1970) como tendo origem num erro da selecção e hierarquização dos estímulos.

O Pensamento, em que o sujeito esquizofrénico não consegue, segundo Goldstein (1941), adaptar uma atitude abstracta (que envolve uma deliberação consciente). Ao sujeito esquizofrénico apenas é possível tomar uma atitude concreta, que é caracterizada por respostas imediatas, involuntárias e irreflectidas. Para Arieti (1975) há uma regressão, com o objectivo de reduzir a ansiedade, que levaria o sujeito esquizofrénico a reger-se por uma lógica paleológica.

Na Linguagem esquizofrénica observa-se é uma assintonia entre significante e significado. Esta é considerada por Arieti (1975), como pertencendo a um desvio mais geral, que seria o de secundarizar a conotação e sobrevalorizar a denotação e a verbalização.

As teorias da atenção podem dividir-se em dois grandes grupos, atendendo à forma como explicam as origens das alterações da atenção.

As teorias que integram o primeiro grupo (teorias pioneiras), de que podemos citar como exemplo a teoria de Broadbent (1958),

preconizam a existência de uma obstrução no curso do processamento de informação. Esta obstrução pode ocorrer na fase inicial do processamento de informação, como defende Broadbent, ou no processo de selecção das respostas como preconizam Deutsch & Deutsch (1963).

O segundo grupo, formado pelas teorias mais actuais, em que podemos referir a de Posner & Snyder (1975), é preconizada a existência de dois processos para o tratamento de informação. O processo controlado, que necessita da intervenção da atenção para funcionar e o processo automático, que funciona independentemente da atenção. Devido à sua inflexibilidade o processo automático não consegue acompanhar a modificação das condições, o que implica realizações deficientes.

Depois desta introdução, compreensivelmente resumida, mas que esperamos permita um enquadramento no quadro teórico de referência, por um lado, e no funcionamento da atenção, por outro, passaremos a abordar o deficit de atenção na esquizofrenia.

São várias as teorias que colocam como base da alteração da atenção na esquizofrenia, um deficit no *input* de estímulos. Contudo este deficit, fazendo-se sentir de forma diferente, permite estabelecer duas fases na esquizofrenia:

— Uma fase aguda, com um incremento excessivo dos *inputs* sensoriais e hipergeneralização de estímulos;

— Uma fase crónica em que se observa uma redução da consciência dos estímulos exteriores e um conseqüente afastamento.

Colocando como hipótese a existência de um deficit no *input* de informação na esquizofrenia, comparamos um grupo de sujeitos esquizofrénicos paranóides, com um grupo de deprimidos e de sujeitos voluntários normais.

Observou-se a existência de um deficit no *input* de informação na esquizofrenia paranóide. Contudo este deficit teria origens dife-

rentes relacionadas com a existência ou a ausência de actividade delirante.

Os resultados obtidos neste trabalho (que vão ao encontro das posições teóricas atrás citadas, apontam no sentido de que a alteração da atenção na esquizofrenia paranóide tem como base um deficit no *input* de informação.

#### BIBLIOGRAFIA

- ARIETI, S. (1975). *Interpretation of schizophrenia*. 2.º ed. New York: Basic Books inc.
- BROEN, W. & STORMS, L. (1977). *A theorie of reponse interference in schizophrenia*. Nova York: Academic Press, 267-331.
- CHAPMAN, L. & CHAPMAN, J. (1973). *Disorders thought in schizophrenia*. Nova Jersey: Prentice-Hall inc.
- CLAUDIO, V. (1986). *Padrões de atenção na esquizofrenia paranóide*. Monografia de Licenciatura — ISPA.
- EYSENCK, M. (1982). *Attention and arousal*. Nova York; Springer-Verlag.
- FISH, F. *Schizophrenia*. Bristol: John Wright and Sons.
- MAGARO, P. (1977). Theories of schizophrenic performance deficit: An integration theory synthesis. In B. A. Maher (ed.) *Progress in experimental personality research*. Nova York: Academic Press, 149-208.
- MAHER, B. (1970). *Principios de Psicopatologia*. México: McGraw-Hill.
- MCGHIE, A. & CHAPMAN, J. (1961). Disorders of attention and perception in early schizophrenia.. *British Journal of Medical Psychology*. 34, 103-116.
- VENABLES, P. (1977). Input dysfunction in schizophrenia. In B.A. Maher (ed.). *Contributions to the psychopathology of schizophrenia*. Nova York: Academic Press, 1-48.