



FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

TRABALHO FINAL DO 6º ANO MÉDICO COM VISTA À ATRIBUIÇÃO DO
GRAU DE MESTRE NO ÂMBITO DO CICLO DE ESTUDOS DE MESTRADO
INTEGRADO EM MEDICINA

TOMÁS MARQUES GUERREIRO MAURÍCIO

**DESPERSONALIZAÇÃO: APRESENTAÇÃO
CLÍNICA, ANTECEDENTES, CONSEQUÊNCIAS E
CONTROVÉRSIAS**

ARTIGO DE REVISÃO

ÁREA CIENTÍFICA DE PSIQUIATRIA

**TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE:
PROFESSOR DOUTOR JOSÉ LUÍS PIO ABREU**

MARÇO/2010

ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO	1
2. CONCEITOS, DEFINIÇÃO E PREVALÊNCIA	3
3. DESENVOLVIMENTO HISTÓRICO	6
4. APRESENTAÇÃO CLÍNICA	10
4.1. A função cognitiva no distúrbio de despersonalização	12
4.2. A memória emocional no distúrbio de despersonalização.....	13
4.3. Despersonalização e ansiedade social	14
4.4. Trauma e despersonalização durante os ataques de pânico	15
4.5. O papel do trauma interpessoal na infância no distúrbio da despersonalização.	16
5. COMORBILIDADE PSIQUIÁTRICA	18
6. NEUROBIOLOGIA	21
7. DIAGNÓSTICO	24
7.1. Escala de despersonalização de Fewtrell	25
7.2. Escala de despersonalização de Cambridge.....	25
8. TERAPÊUTICA	26
8.1. Farmacoterapia	26
8.2. Psicoterapia	27
9. BIBLIOGRAFIA	29

DESPERSONALIZAÇÃO

Apresentação Clínica, Antecedentes, Consequências e Controvérsias

RESUMO

A Despersonalização está definida no DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) como uma “alteração na percepção ou experiência do *self* de modo que o sujeito se sente separado de si próprio como se fosse um observador externo dos seus próprios processos mentais ou corporais”.

Esta situação é frequentemente acompanhada por sintomas de desrealização, sem evidentes perturbações da memória ou da identidade. O rácio de géneros é de 1 para 1 aproximadamente, com início aos 16 anos mais comumente. É normalmente uma perturbação de evolução prolongada e contínua. Perturbações do humor, ansiedade e da personalidade acompanham-na frequentemente, sem que estes sejam reflexo da severidade dos sintomas.

Os factores precipitantes imediatos mais comuns são o stress, a depressão e o pânico e também o consumo de marijuana e outras drogas alucinogénias.

O *trauma interpessoal na infância* e, em particular, situações de maus-tratos emocionais parecem ter um papel importante na patogénese do Distúrbio de Despersonalização.

Achados neuroquímicos têm sugerido um possível envolvimento das vias serotoninérgicas, opióides endógenas e N-metil D-Aspartato glutaminérgicas.

Estudos imagiológicos do cérebro têm revelado alterações generalizadas na actividade metabólica do córtex de associação sensorial, assim como hiperactivação pré-frontal e inibição límbica na resposta a estímulos negativos.

O Distúrbio de Despersonalização tem ainda sido associado a abulia e disfunção do eixo adreno-hipotalamo-hipofisário.

O início do distúrbio pode ser súbito ou insidioso. Em certos casos, a despersonalização pode começar episodicamente, por meses ou anos e posteriormente torna-se contínua.

Apesar de terem sido desenvolvidos alguns questionários, as escalas existentes de autoavaliação para medir a despersonalização ou revelam validade duvidosa ou não conseguem contemplar a complexidade da fenomenologia da despersonalização.

O distúrbio da despersonalização mantém-se subdiagnosticado e consequentemente, tratado insuficientemente. As recomendações terapêuticas e guidelines para o tratamento da despersonalização ainda não estão completamente estabelecidas, mas quer terapêuticas farmacológicas quer psicoterapias têm sido ensaiadas e utilizadas, com maior ou menor êxito.

Trata-se de um **artigo de revisão** sobre o tema *Despersonalização* e pretende fazer uma sistematização e organização da informação existente sobre esta área de investigação.

Fazemos uma resenha histórica, passamos em revisão as mais actualizadas perspectivas e fenomenologia, neurobiologia e intervenções terapêuticas e apontamos alguns aspectos para investigações futuras e prática clínica.

PALAVRAS-CHAVE

Despersonalização – *Self* / EU – Desrealização – Dissociação – Abulia

DEPERSONALISATION

Clinical Presentation, Antecedents, Consequences and Controversies

ABSTRACT

Depersonalisation is defined in the DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) as an “alteration in the perception or experience of the *self* so that one feels detached from and as if one is an outside observer of ones mental processes or body”.

This situation is frequently accompanied by symptoms of derealisation, without clinically notable memory or identity disturbances. The disorder as an approximately 1:1 gender ratio with onset around 16 years of age. The course of the disorder is typically long-term and often continuous. Mood, anxiety, personality disorders are often comorbid with depersonalization disorder but none predict symptom severity.

The most common immediate precipitants of the disorder are severe stress, depression and panic, and marijuana and hallucinogen ingestion.

Depersonalisation disorder has also been associated with *childhood interpersonal trauma*, in particular emotional maltreatment.

Neurochemical findings have suggested possible involvement of serotonergic, endogenous opióide and glutamatergic NMDA pathways.

Brain imaging studies in depersonalisation disorder have revealed widespread alterations in metabolic activity in the sensory association cortex, as well as prefrontal hyperactivation and limbic inhibition in response to aversive stimuli.

Depersonalisation disorder has also been associated with autonomic blunting and hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysregulation.

Some questionnaires and scales were developed to measure depersonalisation although reveal equivocal validity or are unable to achieve the complexity of the phenomenology.

The depersonalization disorder remains underdiagnosed and therefore, insufficiently treated. Treatment recommendations and guidelines for depersonalisation disorder have not been established, but either pharmacotherapy or psychotherapy have been tested and used with greater or lesser success.

This **revision article** is about *Depersonalisation* and it intends to do a systematic review and organization of the information that exists about this area of investigation.

We do an historical summary of the latest perspectives and phenomenology, neurobiology and therapeutic interventions and we point out some aspects for future investigations and clinical practice.

KEY-WORDS

Depersonalisation - Self – Derealisation – Dissociation - Blunting

ABREVIATURAS

DP – Distúrbio de Despersonalização

DSM-IV - Diagnóstico e Estatístico de Doenças Mentais, quarta edição

NMDA - N-metil D-Aspartato

OMS – Organização Mundial de Saúde

SSPT - Síndrome de Stress Pós-Traumático

SIAS – *Social Interaction Anxiety Scale* (Escala de Ansiedade por Interação Social)

LSD – *Lysergsäurediethylamid* (Dietilamida do Ácido Lisérgico)

DMT – Dimetiltryptamina

AHH - Eixo Adreno-Hipotálamo-Hipofisário

1. INTRODUÇÃO



Despersonalização é o termo usado para designar uma alteração na “percepção do *self*”, na qual o indivíduo se sente como se fosse irreal, com um sentimento de distanciamento ou estranheza de si próprio. É frequentemente

acompanhado por uma alteração semelhante na percepção do mundo externo pelo sujeito, para a qual o termo *desrealização* foi designado por Mapotter e amplamente investigada por Ackner (1954). Não se acompanha de alteração da memória clinicamente notável ou perturbações da identidade. Trata-se de um tipo particular de dissociação.

É normalmente uma perturbação prolongada e contínua. Apresenta-se frequentemente associada a perturbações do humor, ansiedade e da personalidade, sem que estas sejam reflexo da severidade dos sintomas.

Outros sintomas, tais como distúrbios da percepção corporal (Von Mering et al, 1957; Fisher & Seidner, 1963), distúrbio da noção subjectiva do tempo, diminuição das sensações, preocupação hipocondríaca e mais raramente *déjà vu*, *metamorfose* ou *autoscopia*, têm sido também descritos nestes indivíduos.

Experiências transitórias de despersonalização são comuns em indivíduos normais, quer espontaneamente (Roberts, 1960; Dixon, 1963), quer em estados de fadiga (Mayer-

Gross, 1935), depois de longos períodos de privação de sono (Gliss et al, 1959), sob a influência de drogas alucinogénias (Guttman & Maclay, 1936), sob condições de privação sensorial (Reed & Sedman, 1964) e as crianças não estão imunes (Salfield, 1958). Ainda restam dúvidas de que tais experiências sejam fenomenologicamente as mesmas que os *Distúrbios de Despersonalização*, severos, com sofrimento acentuado, frequentemente intratáveis, encontrados na prática psiquiátrica.

A designação *despersonalização* tem sido usada num contexto algo diferente para incluir as experiências de “passividade” esquizofrénicas (Feldt, 1960).

Têm sido feitas tentativas para criar um “Síndrome de Despersonalização” específico (Shorvon, 1946; Roth, 1960; Roth & Harper, 1962), mas muitos reforçam a visão de que é um sintoma não específico que ocorre numa variedade de perturbações psiquiátricas. Certo é que há casos nos quais a *despersonalização* aparece quase como um sintoma isolado e nos quais outros factores etiológicos não são proeminentes (Davison, 1964).

Estudos imagiológicos do cérebro têm revelado várias alterações na actividade metabólica nas associações do córtex sensorial. Alguns estudos têm apontado para uma hiperactividade da região interna do córtex pré-frontal, responsável pelo controlo das emoções e de uma hipoactividade do sistema límbico, nomeadamente das amígdalas, responsável pela ligação das emoções com as percepções (Simeon et al, 2000).

O distúrbio da despersonalização tem sido também associado à falência e desregulação do eixo adreno-hipotálamo-hipofisário (Simeon et al, 2001).

Achados neuroquímicos tem sugerido um possível envolvimento das vias serotoninérgicas, opióides endógenos e glutaminérgicos (Simeon et al, 2003).

Têm surgido muitas teorias na tentativa de explicar a origem da despersonalização. Foram sumarizadas por Ackner (1954) da seguinte maneira: umas teorias encaram a despersonalização como um sintoma com base orgânica; outras teorias consideram-na um distúrbio de uma função psicológica particular; existem teorias analíticas; e finalmente, a teoria que sugere que a despersonalização é uma forma precursora de esquizofrenia.

Os factores desencadeantes imediatos (“gatilho”) mais comuns são o stress severo, depressão e pânico, e consumo de marijuana e alucinogénios. Tem sido frequentemente associada com o trauma interpessoal na infância, em particular em casos de indivíduos maltratados emocionalmente (Michal et al, 2007).

2. CONCEITOS, DEFINIÇÃO E PREVALÊNCIA



Dissociação é definida como uma desconexão das funções usualmente integradas da consciência, memória, identidade e percepção, conduzindo a uma fragmentação da coerência, unidade e continuidade da noção do “self”.

Despersonalização é um tipo particular de dissociação, envolvendo esta integração desconectada das percepções do “self” com a noção do “self”.

Por isso, indivíduos que experienciam despersonalização estão num estado subjectivo de

estranheza desconectados do seu próprio ser.

A despersonalização é frequentemente acompanhada por desrealização, noção de estranheza ou separação de si próprio e ambiente (pessoas e objectos). Experiências esporádicas de despersonalização são muito comuns na população em geral.

Despersonalização transitória é também muito comum em situações de grande stress, de perigo de vida como acidentes, assaltos, etc. De acordo com o Manual Diagnóstico e Estatístico de Doenças Mentais, quarta edição (DSM IV), para chegar a este diagnóstico é requerida a presença de testes de realidade intacta. Isto é, uma sensação por parte do indivíduo de que a despersonalização é uma experiência do tipo “como se”. Mas têm que ser excluídas todas as situações nas quais a despersonalização pode existir no contexto da sua ocorrência, por exemplo, despersonalização que ocorra simplesmente no contexto de mais um episódio de depressão major, ataques de pânico ou uma mais severa perturbação dissociativa (exemplo, distúrbio dissociativo de identidade) devem ser diagnosticadas como tal. Bem como despersonalização que surge no contexto de uma condição clínica, ou efeito de uma substância, como uma epilepsia do lobo temporal – não devem ser diagnosticadas como despersonalização.

A prevalência da despersonalização não está ainda bem definida mas, de acordo com o estudo efectuado por Ross (1991) numa população não diagnosticada de 454 canadianos, estima-se que ronde os 2.4%, sugerindo que a síndrome de despersonalização possa ser mais comum que a esquizofrenia e que a doença bipolar. É certamente mais comum do que um “raro distúrbio” como tem sido rotulado.

É frequentemente descrita como fazendo parte de distúrbios psiquiátricos, como a depressão (Sedman, 1972 e Simeon et al, 1997), distúrbio obsessivo - compulsivo

(Torch, 1978), ansiedade e distúrbios de pânico (Trueman, 1984 e Cassano et al, 1989), ocorrendo em mais de 80% dos doentes psiquiátricos em internamento, num estudo de Brauer e colaboradores (1970). Também tem sido associada a epilepsia do lobo temporal (Kenna & Sedman, 1965; Toni et al, 1996), enxaqueca (Ogunyemi, 1995) e após traumatismo craniano (Grigsby & Kaye, 1993).

Outra fonte de confusão e debate tem sido a classificação da gravidade, quer em termos de frequência dos “episódios”, quer da duração dos sintomas (Steinberg, M., 1995).

O rácio de géneros é de 1 para 1, com início mais frequente aproximadamente aos 16 anos (Cardeña, 1997).

Muitos trabalhos defendem que a despersonalização raramente é diagnosticada e é constantemente subtratada. Simeon (2004) aponta alguns factores que contribuem para a baixa frequência do diagnóstico: a **limitada familiaridade** dos clínicos com esta entidade nosológica e suas formas típicas de apresentação; a **relutância do paciente** em partilhar os seus sintomas na expectativa que não serem entendidos, de que soarão “bizarros” ou de que não serão capazes de descrever o que sentem; a tendência para diagnosticar a despersonalização como uma simples **variação de depressão ou ansiedade**.

3. DESENVOLVIMENTO HISTÓRICO



Em 1847, Billod descreveu o primeiro caso de uma mulher com *abulia*, em que se destacavam umas *vivências de estranheza do corpo e dos objectos*, que se expressavam metaforicamente como “distanciamento e opacidade” em relação ao ambiente.

Em 1872, Krishaber distingue em 38 casos uma forma particular de distúrbio da consciência de personalidade a que chamou “neuropatia cérebro-cardíaca”, na qual identifica equivalentes de angústia, fadiga e ânimo deprimido, entre alusões metafóricas semelhantes.

Taine, em 1876, foi o primeiro a evidenciar a importância que podia ter a forma sintomática descrita por Krishaber como modificação da personalidade para uma fundamentação da *Psicologia da consciência do EU*.

Em 1898, Dugas publicou “Um caso de despersonalização” agregando definitivamente o termo despersonalização a um estado mórbido caracterizado por apatia, perda de atenção, diminuição da actividade automática e perda do sentido de ser uma pessoa – conjunto de sintomas equivalente ao de Krishaber. No caso descrito referia-se a certas vivências que se interpretavam como desapego dos actos e dos pensamentos do EU, através dos quais aparecia uma estranheza, no sentido de expropriação: a síntese psíquica como que se apropria dos vários estados distintos do EU, *a personalização ter-se-ia perdido*, de acordo com Dugas, 1898 (citado em Sierra & Berrios, 1996).

Partindo de pressupostos semelhantes, Bernard-Leroy susteve em 1898 a existência de um *transtorno específico de despersonalização*, o qual distinguia do delírio (onde identificava sentimentos de onírismo, como se a realidade fora um sonho), de distância “como se o sujeito estivesse isolado do mundo” e de estranheza e perda de controlo sobre determinadas acções e pensamentos. A sua tese defendia que *estariam na base do problema alterações da memória para o reconhecimento*.

Assim, é possível observar, como desde o início o termo despersonalização se associa com certas vivências relacionadas com a consciência de si mesmo. Os estudos até à data apontam para a existência de uma síndrome (com identificação de um conjunto de sintomas agregados) e na suposição de que por detrás da síndrome esteja um transtorno da percepção do meio e da consciência do EU, que se manifesta como uma alteração primária das sensações e do reconhecimento mnésico. Em revisões posteriores, estes estudos tem vindo a ser considerados como as teses “Sensualistas” e “Mnésicas” sobre a despersonalização, que constituem a primeira linha de hipóteses, das quais Krishaber, Taine e Ribot são os seus representantes e que propõem que um transtorno primário das sensações estaria na base da estranheza do mundo percebido e da alteração da consciência do EU.

Ao longo do séc. XIX considerou-se que as faculdades mentais do homem estão divididas em entendimento, sentimento e vontade. Desta forma, os sentimentos constituem indicadores imediatos, não só de estados essenciais do EU, como também das suas acções e actividades, acompanhando selectivamente cada uma das funções, como a memória ou a percepção.

Tanto a inibição da vida emocional no seu todo, como a perda do sentimento de acção (abulia), são hipóteses “emocionalistas” que tentam explicar o fenómeno da

despersonalização, teorias que concebem os sentimentos como os elementos condicionantes dos estados do EU (Öesterreich, 1910).

A influência das concepções filosóficas nas investigações psicológicas tem trazido maiores ou menores benefícios, mas o seu encontro mútuo é indiscutivelmente cada vez mais aceite. Ainda que para alguns autores a influência das teorias filosóficas retire vantagens, a análise da autoconsciência faz-se de uma subtileza crescente à medida que se vai distanciando progressivamente dos avanços da psicologia. Torna-se cada vez mais precisa a familiaridade de certos conceitos e formulações de tradição filosófica, com o que se vai trabalhando no núcleo do problema a que no dirigimos.

No modelo da autoconsciência a perspectiva constrói-se à medida que se revelam pelo menos dois planos necessários: a vivência do EU e o conhecimento que temos desta vivência, a que se chamará autoconsciência. A condição de possibilidade da autoconsciência radica no paradigma: em cada acto existe um EU transcendental, que se me da como uma vivencia imediata cuja efectuação empírica, cuja



determinação individual se desenvolve como personalidade. Enquanto o EU transcendental tem uma consciência própria, permanece invariável, na concretização de vivências dá-se um determinação individual e, como consequência, variável. Daí que a personalidade só possa reconhecer-se na efectuação concreta da vivência.

A autoconsciência surge então de uma reflexão do EU (empírico) sobre os seus próprios processos conscientes que dependem dele enquanto EU (transcendental). Quer dizer, o

eixo do modelo de autoconsciência assenta no paradoxo de que o indivíduo se descubra imerso na sua própria actividade vivencial. É neste ir e vir, do empírico ao transcendental, que diversos autores localizaram a despersonalização / transtornos do EU, num ou noutro pólo da relação. Se Schneider K. (1949) separa a estranheza do EU, Pick, Jaspers ou Spitzer agrupam-no com fenómenos de automatismo mental (sentimento de perda de liberdade das acções do homem) ou sintomas de primeiro nível.

Um estudo efectuado em 1914 por Schilder, em contraposição às teses anteriores, revela uma mudança de modelo, baseada em reflexões de Janet sobre a despersonalização e sentimento de automatismo. A partir da noção de despersonalização, como uma vivência não vinculada com a totalidade da pessoa, Schilder evidencia nos relatos dos seus pacientes vivências repetidas de contradição.

Dentro do mesmo modelo conceptual, encontra-se Störring (1932) que alcança a sua melhor evolução. Em primeiro lugar, considera existir um conjunto de diferentes estados de despersonalização. Em segundo lugar defende que qualquer estudo analítico deverá basear-se numa estrutura dupla do EU: o EU como objecto (como personalidade) e o EU como sujeito. Os estados de despersonalização acontecem a um EU que como sujeito está intacto, sendo capaz de referir-se como objecto alterado. Assim a despersonalização seria a expressão de uma modificação do EU como objecto, como personalidade.

Em 1956, Meyer, realizou uma monografia sobre a despersonalização, na qual depois de uma descrição sobre a tradicional delimitação dos sintomas de desrealização e despersonalização, considera o fenómeno da despersonalização e o fenómeno da obsessão como transtornos polares da relação EU - mundo. Fez um estudo catamnésico

de 10 casos de despersonalização e seus subsequentes diagnósticos diferenciais. Propõe, primeiro, a diferenciação de nuances vivenciais na esfera do estranho, distinguindo a ameaça nas experiências da esquizofrenia como resultado do “isolamento do mundo exterior e um estar abandonado sem defesa”. Segundo, a reactividade destas vivencias, quer dizer a sua dinâmica como reacções vivenciais, que permitirá introduzir o conceito de progressão “onde há um síndrome de despersonalização haverá mais tarde a uma psicose esquizofrénica”.

4. APRESENTAÇÃO CLÍNICA



O quadro tem início, em média, aproximadamente aos 16 anos (Cardeña, 1997). Algumas pessoas relembram ter experienciado despersonalização tão cedo quanto têm memória de si. Outros relatam o início aos 20, aos 30 ou aos 40 anos.

O início pode ser abrupto ou insidioso. Num início abrupto, os indivíduos conseguem identificar o momento exacto e as circunstâncias em que experienciaram a despersonalização pela primeira vez. Quando o início é insidioso pode vir de tão longe desde as primeiras memórias da pessoa ou começando por pequenos episódios de pequena gravidade que gradualmente se vão tornando mais proeminentes.

Este pode ser após um longo período de depressão, stress ou grandes esforços de adaptação ou após um acontecimento traumático. Pode surgir com o início de uma outra condição mental como distúrbio de pânico ou depressão (estes podem ser resolvidos ficando apenas a despersonalização), pode surgir após o uso de várias drogas como a marijuana ou, menos comumente, alucinogénios, ecstasy ou quetaminas, ou de igual modo simplesmente do nada, sem um factor desencadeante.

Uma interessante revisão histórica do distúrbio (Sierra & Berrios, 2001) revelou que a fenomenologia da despersonalização tem perdurado de forma semelhante ao longo do último século, como se pode ver através da sintomatologia principal do embotamento emocional, desrealização visual e experiências corporais alteradas. Outro artigo (Baker et al, 2003) mostrou que a apresentação do distúrbio e a severidade dos sintomas são as mesmas tanto pelo distúrbio despoletado por drogas ilícitas como por precipitantes psicológicos.

O distúrbio de despersonalização é episódico em cerca de 1/3 dos indivíduos (Baker et al, 2003) e cada episódio pode durar horas, dias, semanas ou meses de cada vez. Em certos casos, a despersonalização pode começar episodicamente, por meses ou anos e posteriormente torna-se contínua, parecendo que a despersonalização está sempre presente, tanto em intensidade constante como com intensidade variável, de acordo com os vários factores emocionais ou ambientais que aliviam ou agravam a sintomatologia.

A angústia associada ao distúrbio da despersonalização pode ser de maior ou menor intensidade. Muitas pessoas com despersonalização descrevem a experiência como *robótica*, como se se transformassem em autómatos, num estado de desconexão análogo ao do “morto-vivo” e põem inclusivamente em causa o significado de *estar vivo* quando não se sentem vivos nem reais.

O medo de ficar louco, de perder o controlo e ficar com danos cerebrais permanentes, também é frequente. As queixas do foro cognitivo são comuns, especificamente uma diminuição na habilidade para se concentrar nas tarefas do quotidiano, principalmente as mais complexas, como uma maior frequência do *esquecimento* no seu dia-a-dia e a dificuldade em evocar memórias do passado de forma emocionalmente significativa. Concordantemente, os testes neuropsiquiátricos têm revelado défices de atenção e de memória. Em consequência, muitos indivíduos queixam-se de deterioração ocupacional, sentem que no trabalho ficam muito abaixo das suas capacidades do que previamente à doença. Alguns ficam mesmo incapazes de trabalhar.

Surgem ainda queixas de dificuldade no relacionamento interpessoal. As pessoas que experienciam o distúrbio da despersonalização são frequentemente perturbadas por uma intensa sensação de desconexão emocional com aqueles de quem mais gostam.

4.1 A FUNÇÃO COGNITIVA NO DISTÚRBIO DE DESPERSONALIZAÇÃO

O distúrbio de despersonalização, distúrbio dissociativo caracterizado por uma sensação subjectiva de irrealidade e separação de si próprio, tem sido associado com um deficit de percepção e de memória de curta duração.

Num estudo, que incluiu 21 indivíduos com Distúrbio de Despersonalização e 17 indivíduos controlo saudáveis (Guralnik et al, 2007) foi administrada uma bateria de testes neuropsicológicos abrangentes.

Os grupos não mostraram diferenças significativas, nem verbais nem de QI (Escala de Wechsler), nem na memória a curto prazo (Teste de audição seriada aditiva, de Paced), ou na atenção selectiva.

O grupo de indivíduos com DDP revelou resultados significativamente mais baixos nas provas de memória visual e auditiva imediatas (Escala de Wechsler revista), mas não nas provas de memória a longo prazo.

A gravidade da dissociação foi positivamente correlacionada com a lentidão de processamento e distracção. Concluiu-se que o DDP está associado a disrupção cognitiva na percepção precoce e processo de atenção.

4.2 A MEMÓRIA EMOCIONAL NO DISTÚRBO DE DESPERSONALIZAÇÃO

Nicholas Medford e colaboradores, em 2006, realizaram um estudo que examina os efeitos da memória emocional no distúrbio de despersonalização, considerando que uma queixa central dos doentes com distúrbio de despersonalização é a diminuição das respostas emocionais.

Um trabalho anterior (Phillips et al, 2001) já tinha mostrado que, em resposta a estímulos adversos, os doentes com distúrbio de despersonalização não revelavam activação das regiões cerebrais normalmente envolvidas no processo emocional.

Medford, partindo do princípio de que os doentes com distúrbio de despersonalização não revelariam um normal reforço da memória emocional e que não revelariam activação das regiões cerebrais correspondentes ao processo emocional durante a codificação e reconhecimento deste material verbal emocional, usando a RM funcional,

10 pacientes com distúrbio de despersonalização foram comparados com um grupo controlo enquanto realizavam um teste de memória verbal emocional, incluindo uma codificação e dois exercícios de reconhecimento de memória. Os doentes com distúrbio de despersonalização mostraram apenas reconhecimento significativamente reforçado para palavras francamente emotivas, mas não revelaram reforço da memória para palavras neutras, codificadas num contexto emocional.

Para além disso, os doentes não revelaram activação das áreas de processamento emocional durante a codificação e não demonstraram diferença significativa nas suas respostas neurais, quer para material emocional, como para material neutro codificado, nem para exercícios de reconhecimento de palavras emocionais. Este estudo forneceu novas evidências de que pacientes com distúrbio de despersonalização não processam emocionalmente material da mesma forma que os controlos saudáveis, em coerência com as suas descrições subjectivas de resposta emocional reduzida ou ausente.

4.3 DESPERSONALIZAÇÃO E ANSIEDADE SOCIAL

Em toda a literatura científica sobre Despersonalização se encontra relações entre distúrbios de despersonalização e ansiedade, mas não têm sido efectuados estudos específicos sobre a associação entre Despersonalização e Ansiedade Social.

Em 2005, foi efectuado um estudo (Michal et al, 2005), com uma amostra de 201 sujeitos, dos quais 116 doentes em internamento, 54 doentes em ambulatório com epilepsia e 31 indivíduos saudáveis (estudantes e staff), com uma média de idades de 35,39 anos, 69,4% dos quais mulheres. Este estudo comprovou essa relação, particularmente as situações de proximidade interpessoal (SIAS-8) verificaram-se significativamente associadas com a severidade da Despersonalização.

É importante referir que, em diversos estudos anteriores, foi observada a associação entre introversão e Despersonalização. Lutwak & Ferrari, em 1997, referiram que “a introversão é um tipo de evitação social que mostra uma forte correlação com o *distúrbio da vergonha* comparável ao efeito dos medos sociais”.

A forte associação revelada no estudo de Matthias Michal e colaboradores, entre Ansiedade Social e Despersonalização merece posteriores e aprofundadas investigações. Ficou garantida, nos testes clínicos e neurobiológicos, uma relação geral entre Despersonalização e Distúrbios da Ansiedade, como a Fobia Social, entre outros.

4.4 TRAUMA E DESPERSONALIZAÇÃO DURANTE OS ATAQUES DE PÂNICO

Apesar de um estudo específico anterior, realizado por Marshall e colaboradores, em 2000, não ter conseguido comprovar estatisticamente a associação entre o Trauma na Infância e a Despersonalização durante os Ataques de Pânico, ao fazer-se de novo (McWilliams et al, 2001) uma avaliação dessa eventual relação (entre o trauma na infância e a presença de sintomas de despersonalização durante os ataques de pânico), mas utilizando uma amostra representativa da população adulta dos USA, a qual contém informação sobre a prevalência e correlações dos distúrbios psiquiátricos, consegue-se comprovar a associação.

Foram seleccionados para participar 186 adultos com critérios para diagnóstico de Distúrbio de Pânico (DSM-III-R). Destes, 109 apresentavam também despersonalização e 77 não apresentavam.

No grupo dos que revelavam despersonalização, uma percentagem de 13,8% apresentava antecedentes de negligência grave na infância e 11% violação antes dos 16 anos de idade, com diferenças significativas em relação ao outro grupo. Não se confirmaram essas diferenças no que refere a experiências de abusos físicos e maus tratos físicos na infância.

Especificamente, os outros sintomas dos Ataques de Pânico não eram mais frequentemente visados por aqueles que apresentavam uma história de negligência na infância do que por aqueles que a não apresentavam e não eram mais frequentemente visados por aqueles que apresentavam uma história de violação do que por aqueles que não a apresentavam.

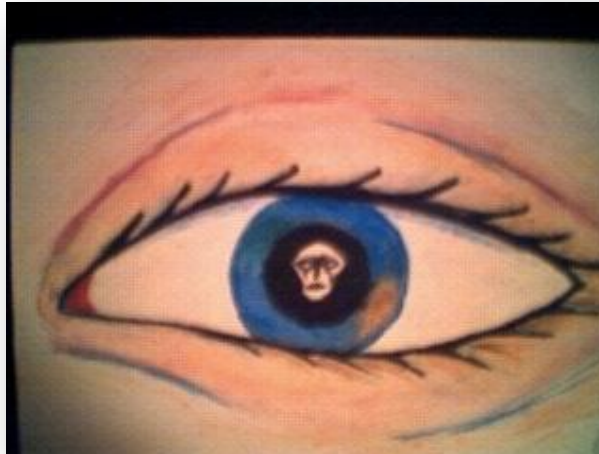
Este estudo concluiu ainda que é também possível que a despersonalização / desrealização durante os Ataques de Pânico seja mediada pela presença de comorbilidade, dado que os sintomas dissociativos estão também associados com a generalidade das psicopatologias.

4.5 O PAPEL DO TRAUMA INTERPESSOAL NA INFÂNCIA NO DISTRÚBIO DA DESPERSONALIZAÇÃO

Contrariamente ao que acontece noutros distúrbios dissociativos, em que se verifica uma associação a algum tipo de trauma, a relação do trauma com a Despersonalização tem permanecido desconhecida.

Com o objectivo de sistematizar a relação do Trauma Interpessoal na Infância e a Despersonalização, Simeon e colaboradores (2001) estudaram 49 indivíduos com Síndrome de Despersonalização (DSM-IV) e 26 controlos saudáveis, com idades e

gêneros idênticos. Foi-lhes aplicada a Escala de Experiências Dissociativas e a Entrevista de Trauma da Infância, que mede a separação ou perda, negligência física, abuso emocional, abuso físico, testemunho de violência e abuso sexual.



O *trauma interpessoal na infância* como um todo foi altamente preditivo em ambos, quer no diagnóstico de Distúrbio de Despersonalização, quer nos *scores* que indicavam dissociação, dissociação patológica e despersonalização. O abuso emocional quer no *score* total quer na gravidade máxima, emergiu como o mais significativo factor de influência.

O *trauma interpessoal na infância* e, em particular, o abuso emocional pode ter um papel na patogénese do Distúrbio de Despersonalização. Comparativamente a outros tipos de Trauma na Infância, os maus tratos emocionais têm sido subvalorizados na investigação psiquiátrica e merecem maior atenção.

5 COMORBILIDADE PSIQUIÁTRICA E HISTÓRIA DE TRAUMA

Há uma frequente comorbilidade no eixo I - distúrbios do humor e da ansiedade - no distúrbio da despersonalização, como revela o estudo de Simeon e colaboradores, com uma série de 117 casos (Simeon et al, 2003). No entanto, nenhum destes distúrbios foi encontrado previamente ao distúrbio da despersonalização e nenhum é preditivo da gravidade dos sintomas. A relação entre ansiedade e despersonalização mantém-se controversa, graus moderados de ambas são encontrados em casos de despersonalização primária e secundária. Trueman (1984) verificou que estudantes que tinham tido episódios de despersonalização e desrealização revelavam elevados graus de ansiedade, numa associação estatisticamente significativa.

Do mesmo modo, há uma extensa comorbilidade no eixo II – distúrbios da personalidade - observada em cerca de 60% dos doentes. Os mais comuns são os *Borderline*, *Evitante* e *Obsessivo-compulsivo*, no entanto, foram observados todos os tipos de distúrbios da personalidade. Tal como os distúrbios do eixo I, os distúrbios do eixo II, não surgem associados à presença ou severidade do distúrbio da despersonalização (Simeonet al, 2003). Assim, os achados sugerem a conceptualização do distúrbio da despersonalização como um distúrbio distinto, com uma identidade própria, em vez de um equivalente de um estado depressivo ou ansioso como alguns clínicos tendem a assumir.

A relação do distúrbio da despersonalização com o trauma também tem sido testada. Muitos estudos confirmam a relação entre dissociação e stress traumático (Ijzendoorn & Schuengel (1996), como por exemplo a dissociação que ocorre num distúrbio dissociativo mais complexo (e.g. distúrbio de dissociação da identidade) e a dissociação

peri-traumática. Porém, até há pouco tempo, a relação entre o distúrbio de despersonalização e trauma era menos clara. Num estudo recente, Simeon et al, (2001) revelou que num número significativo, comparados com os controlos saudáveis, os pacientes com despersonalização sofreram mais traumas de infância, principalmente abuso emocional, mas também abusos físicos e sexuais.

Pode-se assim deduzir que haverá um espectro de gravidade dos distúrbios dissociativos, representados num lado mais leve pelo distúrbio da despersonalização e mediados em parte por negligência ou abusos prolongados ou moderados; e considerando que os distúrbios dissociativos mais severos, como o distúrbio dissociativo da identidade, são mediados por formas mais extremas de abuso precoce, sexual ou físico.

Além disso, factores de stress traumático mais tardios na vida, tais como a morte traumática ou suicídio de um amigo ou parente, assim como formas prolongadas ou sub-agudas de stress, tais como conflitos interpessoais graves ou de ajustamento de papéis, podem despoletar um distúrbio de despersonalização. Esta discussão leva-nos naturalmente para um outro problema em que se verificam diferenças significativas nas proporções encontradas em diferentes populações e que sugerem que o distúrbio de despersonalização pode ser parcial e geneticamente determinado, tornando-se fenotipicamente exposto face a uma adversidade tardia.

Tais modelos de diátese de stress de dissociação têm sido reforçados, uns porque sugerem que certos traços hereditários como a sugestibilidade ou a habilidade para absorver e atingir estados hipnóticos, podem conduzir a formas mais patológicas de dissociação, se no decurso das suas vidas são confrontados com factores de stress ambientais, quer na infância quer na idade adulta (Butler et al, (1996).

Faz falta ainda alguma discussão à volta da hipótese orientada no sentido de que a dissociação seja uma entidade heterogénea, consistindo de várias componentes que podem estar mais ou menos relacionadas umas com as outras.

No que diz respeito a uma predisposição genética, a única pesquisa até hoje consiste em dois estudos idênticos com resultados díspares. Um estudo revela a não-existência de uma componente genética (Walleret al, 1997), enquanto o outro revela uma influência genética na ordem dos 48% (Jang et al, 1998).

Para além disto, os casos com início súbito do distúrbio de despersonalização, após intoxicação de químicos específicos - embora pouco frequentes, comparados com a incidência total do uso dessas substâncias na população - sugerem que os precipitantes químicos de uma natureza específica podem iniciar distúrbios prolongados de despersonalização (mesmo quando interrompido o uso continuado). Tais drogas são a marijuana, alucinogénios, ecstasy e quetaminas, por vezes mesmo sem a co-ocorrência de stress traumático (Sierra et al, (2001); Simeon et al, (2003); Baker et al, (2003).

Podem existir duas explicações para este fenómeno. Uma hipótese é que estas drogas, nos indivíduos mais sugestionáveis à dissociação, podem induzir uma profunda alteração no seu estado, cuja percepção é altamente destabilizadora, com efeito traumática, deste modo despoletando a reacção de despersonalização. A outra possibilidade é que estas drogas actuam como precipitantes com elevada especificidade, que desregulam sistemas neuroquímicos já vulneráveis subjacentes ao processo neurobiológico do distúrbio de despersonalização.

6 NEUROBIOLOGIA

Vários sistemas de neurotransmissores têm sido implicados no distúrbio da despersonalização, no entanto, o que o evidencia cada um deles é escasso e parcialmente indirecto. As quatro categorias de químicos implicadas na indução de despersonalização nos controlos saudáveis são os antagonistas dos receptores N-metil- D-aspartato (NMDA), carabinóides, alucinogénios e agonistas dos receptores opióides.

A quetamina, antagonista de NMDA, também conhecida como o “anestésico dissociativo”, induz um estado dissociativo profundo em indivíduos saudáveis que tem sido comparado com os sintomas negativos da esquizofrenia (Curran & Morgan, 2000). O efeito dissociativo, mas não psicotogénico, da quetamina, pode ser bloqueado em indivíduos saudáveis pelo pré-tratamento com o anticonvulsivante lamotrigine (Anand et al, 2000), inibindo a transmissão do Glutamato, neurotransmissor excitatório (o Glutamato é um agonista em NMDA e nos receptores não-NMDA). Os receptores NMDA estão amplamente distribuídos no córtex, assim como no hipocampo e na amígdala e servem de mediadores da função associativa e potenciadores da memória de longo prazo, facilitando assim novas aprendizagens. Deste modo é possível que a diminuição da neurotransmissão relacionada com NMDA possa estar na base destes estados dissociativos.

Os canabinóides, como a marijuana, têm sido consistentemente demonstrados como indutores de despersonalização, com uma forte componente de desintegração temporal, em indivíduos saudáveis, em ambos os paradigmas, naturalístico e experimental.

Para além da sua acção nos receptores canabinóides, cuja função é maioritariamente desconhecida, tem sido demonstrado que bloqueiam os receptores NMDA, em diferentes locais dos outros antagonistas não competitivos de NMDA (Feigenbaum et al, 1989). Assim, o seu efeito dissociativo pode estar de facto mediado pela via dos receptores NMDA. Existem casos relatados na literatura de despersonalização crónica induzida após curto período de consumo de cannabis (Szymanski, 1981, Keshaven & Lishman, 1986) e numa série de 117 indivíduos com distúrbio de despersonalização, cerca de 13% tinham despersonalização crónica induzida pelo consumo de cannabis, pouco tempo após o início do respectivo consumo (Simeon et al, 2003).

Estados de despersonalização em indivíduos saudáveis são também induzidos transitoriamente pelo uso de alucinogénios, tais como LSD e DMT, em ambos os grupos, naturalístico e experimental. Estas substâncias actuam como agonistas dos receptores da serotonina, sugerindo a possibilidade de que a serotonina tem um papel mediador na despersonalização (Simeon et al, 2003).

Estudos neuroquímicos com agonistas dos receptores de serotonina meta-cloro-fenil-biperazina (m-CPP) têm demonstrado a indução de despersonalização em pacientes com vários diagnósticos tais como fobia social, distúrbio da personalidade borderline e distúrbio obsessivo-compulsivo (Simeon et al, 1995), assim como a indução de flashback e sintomas dissociativos num subgrupo de pacientes com síndrome de stress pós-traumático (SSPT) (Southwick et al, 1997).

Também a analgesia induzida por stress é conhecida por ser mediada pelo sistema opióide endógeno (Madden et al, 1977) e a resposta analgésica do stress pós-traumático para combater o estímulo pode ser bloqueada pelo pré-tratamento com o antagonista opióide *naloxona* (Pitman et al, 1990).

Em indivíduos saudáveis, provou-se que o agonista opióide enadolina é capaz de induzir uma síndrome idêntica à síndrome de despersonalização (com distúrbios de percepção e sensação de dissociação), quando comparados com placebo (Walsh et al, 2001).

Estudos com antagonistas opióides, tais como altas doses de *naltrexona* (em pacientes com distúrbio da personalidade borderline (Bohus et al, 1999) e *naloxona i.v.* em pacientes com despersonalização crónica (Nuller et al, 2001) têm demonstrado redução da dissociação. O antagonista opióide *nalmefena* tem sido descrito como redutor do embotamento emocional em veteranos com SSPT (Glover, 1993).

Estudos imagiológicos do cérebro têm revelado várias alterações na actividade metabólica nas associações do córtex sensorial. Alguns estudos têm apontado para uma hiperactividade da região interna do córtex pré-frontal, responsável pelo controlo das emoções e de uma hipoactividade do sistema límbico, nomeadamente das amígdalas, responsável pela ligação das emoções com as percepções (Simeon et al, 2000).

Finalmente, o eixo adreno-hipotálamo-hipofisário (AHH) é sabido que tem um papel central na mediação da resposta ao stress e há provas evidentes da sua hipersensibilização no DSPT (Yehuda et al, 1997). O eixo AHH tem sido investigado no distúrbio de despersonalização e os resultados dos dois estudos publicados até à data são contraditórios. Enquanto Staton e colaboradores (2001) reportam no seu estudo, valores basais de cortisol salivatório baixos e insignificantes nos pacientes com despersonalização quando comparados com controlos saudáveis, noutro estudo Simeon e colaboradores no mesmo ano, 2001, relatam ter constatado uma tendência para a elevação dos níveis basais de cortisol no plasma e na urina em pacientes com distúrbio

de despersonalização comparados com controlos saudáveis, com clara resistência à supressão com doses baixas de dexametasona. São necessários estudos mais alargados para delinear definitivamente a função do eixo AHH.

7 DIAGNÓSTICO

Os sintomas de despersonalização podem ser mascarados por outros distúrbios psiquiátricos e o diagnóstico pode ser mais complicado em indivíduos que não descrevam as suas queixas pormenorizadamente nem os fenómenos caracterizados pela *ausência* da sensação ou do afecto (Fewtrell 1986). Estes pacientes utilizam com frequência uma narrativa iniciada por “é como se” para descrever a experiência (Ackner, 1954; Fewtrell, 1986; Sims, 1988).

Têm sido desenvolvidas várias técnicas de diagnóstico, desde questionários a entrevistas estruturadas (Steinberg, 1995). Um grande obstáculo ao estudo da despersonalização tem sido a ausência de escalas validadas e credíveis.

Apesar de terem sido desenvolvidos vários questionários de auto-avaliação (Dixon, 1963; Riley, 1988; Jacobs & Bovasso, 1992) a maioria mede os fenómenos dissociativos, como por exemplo a Escala de Experiências Dissociativas (EED) (Bernstein & Putnam, 1986), revista na DES II (Carlson & Putnam, 1993). As escalas existentes de autoavaliação para medir a despersonalização ou revelam validade duvidosa ou não conseguem contemplar a complexidade da fenomenologia da despersonalização.

7.1 Escala de Despersonalização de Fewtrell (EDF)

Após ter sido desenvolvido um questionário que permite aceder a todos os aspectos da despersonalização, a Escala de Despersonalização de Fewtrell (EDF), Michelle V. Lambert e colaboradores realizaram um estudo (Lambert et al, 2001) na tentativa de determinar a utilidade das escalas (EDF e EED) para medir despersonalização primária e secundária e a relação entre os sintomas de despersonalização, ansiedade e depressão.

Conseguiram demonstrar que a EDF é aceitável para um leque de pacientes e fácil de aplicar, conseguindo cobrir uma variedade mais abrangente de fenómenos que as outras escalas, especialmente a desrealização. Verificaram que está fortemente associada à escala EED. Concluíram que a EDF não revelou apenas uma maior sensibilidade e especificidade, como meio de triagem clínica para uma amostra heterogénea para a despersonalização, mas pode também ser repetida frequentemente para avaliar a eficácia do tratamento.

7.2 ESCALA DE DESPERSONALIZAÇÃO DE CAMBRIDGE

A Escala de Despersonalização de Cambridge também consiste num questionário de auto avaliação da despersonalização e foi construída com base num estudo compreensivo da fenomenologia desta condição (Sierra & Berrios, 1999). Destina-se a capturar a frequência e a duração dos sintomas da despersonalização ao longo dos seis meses anteriores ao preenchimento. Foi testada numa amostra com 35 indivíduos com distúrbio de personalização de acordo com os critérios da DSM-IV, 22 com distúrbios de ansiedade e 20 com epilepsia do lobo temporal. Os resultados foram comparados com os diagnósticos clínicos previamente determinados e correlacionados com uma *subescala de despersonalização* da Escala de Experiências Dissociativas.

De acordo com as conclusões deste estudo, a Escala de Despersonalização de Cambridge mostrou-se capaz de identificar correctamente os casos diagnosticados porque acrescentou alguns itens até então negligenciados nas outras escalas, tendo aumentado a sua sensibilidade e especificidade.

8 TERAPÊUTICA

As recomendações terapêuticas e guidelines para o tratamento da despersonalização ainda não estão completamente estabelecidas, mas quer terapêuticas farmacológicas quer psicoterapias têm sido ensaiadas e utilizadas.

8.1 Farmacoterapia

Muitas experiências terapêuticas têm sido feitas sem grande sucesso. Não encontramos recomendações para o tratamento nem guidelines estabelecidas, apenas um pequeno número de estudos recomenda a terapêutica farmacológica. Têm sido descritas as seguintes opções terapêuticas: clomipramina, fluoxetina, lamotrigina e antagonistas dos opióides. No entanto não parece que algum destes agentes tenha um potente efeito anti-dissociativo. Desde estudos com *fluoxetina*, *lamotrigina* (Anand et al, 2000), *naltrexona* (Bohus et al, 1999; Nuller et al, 2007), *benzodiazepinas* (clonazepam), *CRF antagonistas*, *NMDA agonistas*, comparados com placebos, todos se mostraram total ou parcialmente ineficazes.

Alguns indivíduos parecem beneficiar com o tratamento com *benzodiazepinas*, em particular aqueles cuja experiência de despersonalização coexiste com ansiedade ou pânico, os quais potenciam a despersonalização. Outros doentes descrevem uma melhoria da ansiedade, sem no entanto reduzir os sintomas de dissociação.

8.2 Psicoterapia

Uma grande variedade de técnicas psicoterapêuticas têm sido usadas no tratamento, incluindo terapêutica orientada para trauma e cognitivo-comportamental, no entanto também estes não tem eficácia estabelecida até hoje. Acima de tudo são claramente necessárias novas intervenções terapêuticas para situações agudas em indivíduos refractários.

Técnicas psicodinâmicas podem ajudar em particular os doentes em fases iniciais e naqueles em que a despersonalização esteja ligada a uma situação específica, ou em que a despersonalização tenha ganho um significado secundário que possa beneficiar com a exploração.

Frances e colaboradores (1977) têm descrito as abordagens psicodinâmicas para a despersonalização baseadas no conceito de self-constancy, ou seja a coesão e estabilidade das representações da self (acção, corpo, sentimento e pensamento). Nesta estrutura a despersonalização é ligada de forma diferente a vários níveis à patologia de carácter. Na patologia do espectro psicótico existe um comprometimento da diferenciação entre o EU e o objecto, a qual pode beneficiar com o reforço da fronteira. Na patologia borderline há representações da self instáveis pouco integradas e a exploração e melhor integração pode promover a coesão da self e potencialmente diminuir a despersonalização. A “terapia focada no trauma” pode ser útil, particularmente nos doentes com Despersonalização associada a situações de trauma pouco processadas.

Terapias *cognitivo - comportamentais específicas* utilizadas para o distúrbio de despersonalização tem-se revelado úteis e o Instituto de Psiquiatria de Londres tem feito muito trabalho nesta área, tendo inovado com a apresentação de abordagens preliminares ao tratamento (Hunter et al, 2003). Propõem uma terapia faseada – uma fase inicial, com uma terapia não específica, como por exemplo a monitorização da exposição gradual a situações usualmente evitadas e a mudança de pensamentos automáticos negativos através da utilização de diários cognitivos – uma segunda fase, onde são recomendadas técnicas para facilitar o controlo da re-experiência das emoções e a refocagem na atenção descentrada de si próprio e da experiência de despersonalização.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Ackner, B., (1954). Depersonalization I: aetiology and phenomenology. *Journal of Mental Science* 100, 838-853.

Anand, A., Charney, D., Oren, D. et al, (2000) Attenuation of the neuropsychiatric effects of ketamine with lamotrigine: support for hyperglutamatergic effects of N-methyl-D-aspartate receptor antagonists. *Arch Gen Psychiatry*, 57 (3): 270-276.

Baker D, Hunter E, Lawrence, E. et al, (2003). Depersonalisation disorder: clinical features of 204 cases. *Br J Psychiatry*, 182: 428-433.

Baker, D., Hunter, E., Medford, N. et al, (2003). Chronic depersonalization following illicit drug use: a controlled analysis of 40 cases *Addiction*; 98: 1731-6

Bernstein, E.M., Putnam, F.W., (1986). Development, reliability, and validity of dissociation scale. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 174: 727-735.

Bohus, M.J.; Landwehrmeyer, B.; Stiglmayr, C.E. et al, (1999). Naltrexona in the treatment of dissociative symptoms in patients with borderline personality disorder: a open-label trial. *Journal Clinical Psychiatry*, 60 (9): 598-603.

Brauer, R., Harrow, M., Tucker, G. J., 1970. Depersonalisation Phenomena. *Psychiatric Patients*. 117:509-515.

Butler, L.D., Duran, R.E., Jasiukaitis, P. (1996). Hypnotizability and traumatic experience: a diathesis-stress model of dissociative symptomatology. *American Journal of Psychiatry*. 153(7Suppl.):42-63.

Cardeña, E., (1997). Dissociative Disorders: phantoms of the self. In: Turner, S. M. & Hersen, M. (Eds.), *Adult Psychopathology and Diagnoses* (pp. 384-408), 3rd Edition. Wiley, New York.

Carlson, E.B., Putnam, F.W., Ross, C.A. et al, (1991). Factor Analysis of the Dissociative Experiences Scale: a multicentre study. In: Braun, B.G. Carlson, E.B. (Eds.), *Proceedings of the Eighth International Conference on Multiple Personality and Dissociative States*. Rush, Chicago.

Cassano, G. B., Petracca, A., Perugi, G., Toni, C., Tundo, A., Roth, M., (1989). Depersonalisation and panic attacks: a clinical evaluation on 150 patients with panic disorder/agoraphobia. *Compr. Psychiatry* 30: 5-12.

Curran, H.V. & Morgan, C. (2000). Cognitive, dissociative and psychogenic effects of Ketamin in recreational users on the night of drug use and 3 days later, *Addiction* 95: 575-590.

Davison, K. (1964). Episodic depersonalisation: observations on seven patients. *British Journal of Psychiatry*. 110: 505-13.

Dixon, J.C., (1963). Depersonalisation phenomena in a Sample of college students. *Br. Journal of Psychiatry*, 109: 371-375.

Feeling unreal: depersonalization disorder and loss of the self. Simeon D.; Abugel j.;
256 pag. Oxford University Press, 2006

Feigenbaum, J.J., Bergmann, F.; Richmond, S.A. et al, (1989). Nonpsychotropic
cannabinoid acts as a functional N-methyl-D-aspartate receptor blocker. *Proc Natl Acad
Sci U S A*; 86 (23):7

Fewtrell, D.W., (1986). Depersonalisation: a description and suggested strategies. *Br.
Journal Guidance and Counseling*, 14: 263-269.

Frances, A., Sacks, M., Aronoff, S. (1977). Depersonalization: a self- relational
perspective. *Int J Psychoanal*, 58: 325-31

Glover, H. (1993). A preliminary trial of nalmefene for the treatment of emotional
numbing in combat veterans with post-traumatic stress disorder. *Isr J Psychiatry Relat
Sci*, 30 (4): 255-263.

Grigsby, J. & Kaye, K. (1993). Incidence and correlates of depersonalization following
head trauma. *Brain Injury*, 7 (6): 507-513.

Guralnik, O.; Giesbrecht, T.; Knutelska, M.; Siroff, B.; and Simeon, D.(2007,
Dezembro) Cognitive functioning and Depersonalisation Disorder. *The Journal of
nervous and mental disease*, 195(12): 983-988

Guttman, E., Maclay, W.S. (1936). Mescaline and depersonalisation. *Journal of Neurology and psychopathology*. 16: 193-212.

Harper, M., Roth, M. (1962). Temporal lobe epilepsy and phobic-anxiety-depersonalisation syndrome. *Comp. Psychiatry*. 3: 129-51.

Hunter, E.C.M., Phillips, M.L., Chalder, T. et al, (2003). Depersonalisation disorder: a cognitive-behavioural conceptualisation. *Behav Res Ther*, 41 (12): 1451-67

Ijzendoorn, V., Schuengel, C. (1996). The measurement of dissociation in normal and clinical populations: meta-analytic validation of the Dissociative Experiences Scale (DES). *Clinical Psychology Rev*. 16:365-82

Imagens (2004). *Depersonalization Artwork, Poetry & Prose* Acedido a Março 5, 2010 in <http://www.depersonalization.info/art.html>

Jang KL, Paris J, Zweig-Frank H. (1998) Twin study of dissociative experiences. *Journal of Nervous and Mental Diseases*. 186 (6): 345-51

Jacob, J.R., Bovaso, G.B., (1992). Toward of the clarification of the construct of depersonalization and its association with affective and cognitive disfunctions. *Journal Pres. Assess*, 59 (2): 352-365.

Kenna, J.C.; Sedman, G.; (1965). Depersonalisation in temporal lobe epilepsy and the organic psychoses. *Br. Journal of Psychiatry*, 111: 293-299.

Keshaven, M.S. & Lishman, W.A., (1986). Prolonged depersonalisation following cannabis abuse. *Br Journal Addict*, 81 (1): 140-2

Kessler, R.C., McGonagle, K.A., Zhao, S., Nelson, C.B., Hughes, M., Eshleman, S., Wittchen, H.U., Kendler, K.S. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*, 51:8-19.

Lachlan A. McWilliams, M.A. ; Brian J. Cox, Ph. D.; Murray W. Enns, M.D. , (2001). Trauma and Depersonalisation during panic attacks, *American Journal of Psychiatry*, 158:4.

Lambert, M.V., Senior, C., Fewtrell, W. D., Phillips, M.L., David, A.S. (2001). Primary and secondary depersonalization disorder: a psychometric study. *Journal of Affective Disorders*, 63: 249-256.

Lutwak, N., Ferrari, J.R. (1997). Understanding shame in adults: Retrospective perceptions of parental-bonding during childhood. *The Journal of Nervous and Mental Disease*. 185:595-598.

Madden, J.; Akil, H.; Patrick, R.L. et al, (1977) Stress-induced parallel changes in central opioid levels and pain responsiveness in the rat. *Nature*, 265 (5592): 358-360.

Marshall, R.D., Scheineier, F.R., Lin, S-H., Simpson, H.B., Vermes, D., Liebowitz, M. (2000). Childhood trauma and dissociative symptoms in panic disorder. *American Journal of Psychiatry*, 157:451-453.

Mayer-Gross, W. (1935). On Depersonalisation. *British Journal Medical Psychology* 15: 103-22.

McWilliams, L.A., Cox, B.J., Enns, M.W. (2001) Trauma and Despersonalisation During Panic Attacks, *Am J Psychiatry*, 158: 656.

Medford, N., Brierley, B., Brammer, M., Bullmore, E.T., David, A.S., Phillips, M.L. (2006). Emotional memory in depersonalisation disorder: A functional MRI Study, *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 148:93-102

Meyer, J.E. (1956). Studien zur Depersonalisation I. *M Schr. Psychiat. et Neurologie*. 132: 221-32.

Michal, M., Kowfhold, J., Grabhorn, R., Krakow, K., Overbeck, G., Heidenreich, T. (2005) Depersonalisation and Social Anxiety, *The Journal of Nervous and Mental Diseases*, 193(9): 629-632.

Michal, M., Beutel, M.E., Jordan, J., Zimmerman, M., Wolters, S., Heidenreich, T. (2007). Depersonalisation, mindfulness, and childhood trauma. *The Journal of Nervous and Mental Disease*. 195:693-696.

Nuller, Y.L.; Morozova, M.G.; Kushnir, O.N. et al, 2001 Effect of ownnaloxone therapy on depersonalisation: a pilot study. *Journal of Psychopharmacology*, 15 (2): 93-95.

Ogunyemi, A.O. (1995). Migraine with prolonged aura: correlation of clinical and EEG features. *Behavior Neurology* 8: 109-114.

Phillips, M.L.; Medford, N.; Senior, C.; Bullmore, E.T.; Suckling, J.; Brammer, M.J.; Andrew, C.; Sierra, M.; Williams, S.C.R.; David, A.S., (2001) Depersonalisation disorder: thinking without feeling. *Psychiatry Research Neuroimaging*, 108: 145-160.

Pick, A. (1996) On the pathology of the consciousness of the self. A study of general psychopathology. *History of Psychiatry* 7:324-32.

Pitman, R.K.; Van der Kolk, B.A.; Orr, S.P. et al, (1990). Naloxone reversible analgesic response to combat-related stimuli in posttraumatic stress disorder: a pilot study. *Arch General Psychiatry*, 47 (6): 541-544.

Riley, K.C. (1988). Measurement of Dissociation. *Journal Nervous and Mental Disease*, 176: 449-450.

Roberts, W. W. (1960). Normal and abnormal depersonalisation. *Journal of Mental Science*. 106, 478-93.

Ross, C.A., (1991) Epidemiology of multiple personality and dissociation. *Psychiatric Clinical North America* 14: 503-517.

Roth, M. (1960). The phobic anxiety-depersonalisation syndrome and some general aetiological problems in psychiatry. *Journal of Neuropsychiatry*, 1: 292-306.

Sedman, G. (1972). An investigation of certain factors concerned in the aetiology of depersonalization. *Acta Psychiatrica Scand*, 48: 191-219.

Sedman, G., Reed, G.F. (1963). Depersonalisation phenomena in obsessional personalities and in depression. *British Journal of Psychiatry*. 109: 376-9.

Shorvon, H., Hill, J., Burkitt, E., 1946. The depersonalisation syndrome. *Proceedings of Royal Society of Medicine* 39: 779-792.

Sierra, M. & Berrios, G.E. (1996). Un Cas de Dépersonnalisation – tradução e adaptação de um trabalho de Douglas. *History of psychiatry*, VII, 451-461.

Sierra, M. & Berrios, G.E. (1999). The Cambridge Depersonalisation Scale: a new instrument for measurement of depersonalization. *Psychiatry Research*, Elsevier Science Ireland Ltd.^a, 93, 153-164

Sierra M, Berrios G.E. (2001) The phenomenological stability of depersonalisation: comparing the old with the new. *Journal of Nervous and Mental Disorders*, 189: 629-36

Simeon. D., Gross, S., Guralnik, O. et al, (1997). Feeling unreal: 30 cases of DSM-III-R depersonalization disorder. *American Journal of Psychiatry*, 154: 1107-1113.

Simeon, D., Guralnik, O., Schmeidler, J., Sirof, B., Knutelska, M., (2001). The role of childhood interpersonal trauma in depersonalisation disorder. *American Journal of Psychiatry*, 158: 1027-1033.

Simeon, D., Guralnik, O., Hazlett, E.A., Soiegel-Cohen, J., Hollander, E., Buchsbaum, M.S. (2000). Feeling unreal: a pet study of depersonalisation disorder. *American Journal of Psychiatry*, 108 (3): 145-60.

Simeon, D.; Hollander, E.; Stein, D.J. (1995). Induction of depersonalisation by the serotonin agonist meta-chlorophenylpiperazine. *Psychiatry Research*, 58 (2): 161-164.

Simeon, D., Knutelska, M., Nelson, D., Guralnik, O. (2003). Feeling unreal: a depersonalisation disorder update of 117 cases. *Journal of Clinical Psychiatry*, 64 (9): 990-997.

Simeon, D., Knutelska, M., Nelson, D., Guralnik, O. (2001). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysregulation in depersonalisation disorder. *Neuropsychopharmacology*. 25 (5): 793-5.

Sims, A., (1998). Depersonalisation in: Sims, A. (Md) *Symptoms in the Mind, An Introduction to Descriptive Psychopathology*. Baillière Tindall, London, pp. 164-170.

Southwick, S.M.; Krystal, J.H.; Bremner, J.D. et al, (1997). Noradrenergic and serotonergic function in posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 54 (8): 749-758.

Steinberg, M., (1995). *Hand Book For The Acessement of Dissociation - A clinical guide*. American psychiatry press, Washington, DC.

Szymanski HV (1981). Prolonged depersonalisation after marijuana use. *The American Journal of Psychiatry*, 138 (2): 231-233.

Toni, C.; Cassano G.B.; Perugi, G.; Murri, L.; Mancino, M.; Petracca, A.; Akiskal, H.; Roth, M.; (1996). Psychosensorial and related phenomena in panic disorder and in temporal lobe epilepsy. *Compreensive Psychiatry*, 37 (2): 125-133

Torch, E.M. (1978). Review of the relationship between obsession and depersonalization. *Acta Psychiatric Scand*, 58: 191-198.

Trueman, D. (1984). Anxiety and depersonalization and derealisation experiences. *Psycol. Rep.* 54: 91-96.

Waller NG, Ross CA. (1997). The prevalence and biometric structure of pathological dissociation in the general population: taxometric and behavior genetic findings. *Journal of Abnormal Psychology*. 106: 499-510

Walsh, S.L.; Geter-Douglas, B.; Strain, E.C. et al (2001). Enadoline and butorphanol: evaluation of kappa-agonists on cocaine and cocaine self-administration in humans. *Journal of Psychopharmacology Exp Ther*, 299 (1): 147-158.

