

Esquizofrenia, modelo biomédico e a cobertura da mídia

Schizophrenia, the biomedical model and media coverage

Antonio Henrique Ferreira Melo¹, Fernando Freitas²

DOI: 10.1590/0103-1104202313606

RESUMO A esquizofrenia, marcada por alterações significativas na percepção da realidade e, em muitos casos, pelo declínio social e ocupacional, continua sendo um desafio etiológico e terapêutico. A despeito de décadas em investigações científicas sobre suas possíveis causas, apenas modestos avanços foram alcançados. Atualmente, as pesquisas indicam que a esquizofrenia é uma condição complexa e que sua etiologia é multifatorial. No entanto, o modelo biomédico em saúde mental, caracterizado pela ideia de que transtornos mentais são doenças do cérebro, frequentemente procura delimitar a esquizofrenia aos seus aspectos biológicos, menosprezando a influência do ambiente. A concepção de transtornos mentais como doenças cerebrais tem repercutido na população em geral, que, em parte, é informada sobre o tema a partir da divulgação científica pela mídia tradicional. O objetivo do artigo é analisar como as causas da esquizofrenia têm sido divulgadas pela mídia impressa. Para tanto, a partir de uma Análise de Discurso Crítica, foi conduzida uma busca no acervo digital dos três maiores jornais brasileiros, de maneira a evidenciar quem é convocado a falar sobre a esquizofrenia e quais as principais explicações causais divulgadas ao público. Os resultados mostram um domínio do discurso biomédico e um enfoque em aspectos genéticos e neuroquímicos da esquizofrenia.

PALAVRAS-CHAVE Transtornos mentais. Esquizofrenia. Meios de comunicação de massa. Saúde mental.

ABSTRACT *Schizophrenia, marked by significant alterations in the perception of reality and, in many cases, by social and occupational decline, remains an etiological and therapeutic challenge. Despite decades of scientific investigation into its possible causes, only modest progress has been made. Today, research indicates that schizophrenia is a complex condition and that its etiology is multifactorial. However, the biomedical model of mental health, characterized by the idea that mental disorders are brain diseases, often seeks to delimit schizophrenia to its biological aspects, underestimating the influence of the environment. The conception of mental disorders as brain diseases has had an impact on the general population, which, in part, is informed about the subject from scientific dissemination by the traditional media. The objective of the article is to analyze how the causes of schizophrenia have been publicized by the print media. For this purpose, based on a Critical Discourse Analysis, a search was conducted in the digital collection of the three largest Brazilian newspapers, in order to highlight who is invited to talk about schizophrenia and what are the main causal explanations disclosed to the public. The results show a dominance of the biomedical discourse and a focus on genetic and neurochemical aspects of schizophrenia.*

KEYWORDS *Mental disorders. Schizophrenia. Mass media. Mental health.*

¹Caps AD III Antônio Carlos Mussum - Rio de Janeiro (RJ), Brasil. ahenriquefelo@gmail.com

²Fundação Oswaldo Cruz (Fiocruz), Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca (Ensp), Laboratório de Estudos e Pesquisas em Saúde Mental e Atenção Psicossocial (Laps) - Rio de Janeiro (RJ), Brasil. (*in memoriam*)



Introdução

O modelo biomédico em saúde mental pode ser descrito como um campo de pesquisa e de prática clínica, onde há a suposição elementar de que os transtornos mentais são doenças do cérebro. A ascendência desse modelo produziu avanços nas pesquisas genéticas, na neurociência e na biologia molecular, levando muitos a considerarem os resultados desse desenvolvimento como uma verdadeira revolução sobre a compreensão da natureza dos transtornos mentais¹. Embora os estudos genéticos e as novas tecnologias de mapeamento cerebral tenham possibilitado uma melhor compreensão dos transtornos mentais, nenhuma dessas pesquisas conseguiu identificar uma causa biológica para qualquer diagnóstico psiquiátrico^{2,3}.

Ainda que exista um certo consenso na comunidade científica sobre a complexidade da etiologia dos transtornos mentais e da necessidade de compreendê-los a partir de uma perspectiva causal multifatorial, é comum que algumas dessas categorias diagnósticas sejam vistas pela população em geral como condições eminentemente biológicas. Em uma pesquisa realizada na Alemanha em 2006, 2.464 pessoas foram perguntadas sobre qual seria a causa mais importante para o surgimento da esquizofrenia. A maioria dos entrevistados, 32,2%, acreditava que a esquizofrenia seria uma doença cerebral⁴.

Ainda que não haja uma descoberta científica que possa determinar a natureza biológica de transtornos mentais, como a esquizofrenia, quais motivos levam o público leigo a acreditar nessa relação causal? É provável que parte da opinião pública sobre o tema seja formada a partir de informações veiculadas pelo jornalismo científico. Este trabalho, que pode ser entendido como uma atividade de difusão, é dirigido para fora de seu contexto originário, em um esforço de ‘traduzir’ resultados de pesquisas científicas para o público em geral. É comum, no entanto, que a atitude de cautela presente nas conclusões das enunciações

científicas seja apresentada ao público em tom de assertividade, ignorando o caráter de provisoriedade inerente ao saber científico⁵.

A esquizofrenia, enquanto uma das mais importantes categorias diagnósticas para a psiquiatria, possui um lugar de destaque nas pesquisas que pretendem determinar sua etiologia. Em 2005, por exemplo, a revista ‘Science’ elencou a procura pelas causas da esquizofrenia como uma das 125 grandes questões científicas do presente século⁶.

As causas da esquizofrenia, no entanto, permanecem desconhecidas^{7,8}. Apesar do esforço de muitos pesquisadores, ainda não foram encontrados um ‘gene da esquizofrenia’, ou alterações cerebrais que possam, isoladamente, explicar a origem dos sintomas psicóticos. Ainda assim, a divulgação científica sobre as causas da esquizofrenia feita por grandes jornais em suas seções de ciência, ao privilegiarem pesquisas e fontes do campo biomédico, podem levar à suposição de que, graças aos avanços científicos contemporâneos, sua etiologia poderia ser descrita em termos estritamente orgânicos.

Para analisar de que forma a esquizofrenia tem sido divulgada ao público pela mídia impressa brasileira, o presente trabalho pretende evidenciar quem são os especialistas convocados a falar sobre a esquizofrenia e quais as principais explicações causais divulgadas aos leitores desses jornais.

A esquizofrenia enquanto categoria diagnóstica

A esquizofrenia, marcada por alterações significativas na percepção da realidade e, em muitos casos, por um declínio social e ocupacional, continua sendo um desafio etiológico e terapêutico⁹. Segundo a quinta e última edição (2013) do ‘Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais (DSM-5)’, a esquizofrenia e outros transtornos psicóticos são caracterizados por anormalidades, tais como delírios, alucinações, pensamento e

ou discurso desorganizado, desorganização motora e sintomas negativos¹⁰. Estima-se que ela afeta cerca de 24 milhões pessoas em todo o mundo ou 1 em cada 300 pessoas¹¹.

Os primeiros relatos do fenômeno datam de meados do século XIX. Naquela época, psiquiatras europeus começaram a descrever perturbações com causas desconhecidas, afetando tipicamente os jovens, e frequentemente progredindo para uma deterioração crônica¹². Na França, Bénédict Morel¹³ denominou tais casos como *démence précoce*, enquanto na Alemanha ficariam conhecidas como ‘catatonias’¹⁴ e ‘hebefrenias’¹⁵.

Emil Kraepelin¹⁶, na sexta edição da sua obra ‘Psychiatrie: ein lehrbuch für studirende und aerzte’ (‘Psiquiatria: um manual para estudantes e médicos’), sugeriu integrar a *démence précoce*, a catatonias e a hebefrenias em uma única entidade nosológica, sob o nome de *dementia praecox*. Ao longo das sucessivas edições da sua obra seminal, ele reconheceu que colocou sob o termo *dementia praecox* uma diversidade de quadros clínicos articulados sob nove diferentes ‘formas clínicas’. Então, apesar da pluralidade dessas formas clínicas, para Kraepelin, elas compartilhavam alguns aspectos fundamentais que justificavam o conceito da *dementia praecox* como única entidade nosológica, sendo tais aspectos o déficit cognitivo e a disfunção executiva, mais claramente observados nos estágios terminais da doença¹².

No final da sua carreira, em um artigo publicado em 1920, Kraepelin admitiu que talvez fosse necessário considerar o abandono das noções de esquizofrenia (termo que viria a substituir o conceito de *dementia praecox*) e de transtorno maníaco-depressivo enquanto doenças, na medida em que eles não representavam uma expressão de processos patológicos particulares, mas áreas da personalidade nas quais esses processos se manifestam¹².

Foi o psiquiatra suíço Eugen Bleuler quem cunhou o termo ‘esquizofrenia’, no ano de 1911, em contraposição ao conceito de Kraepelin. Bleuler propôs que se deixasse de considerar

o escopo das formas clínicas agrupadas sob o termo *dementia praecox* como sendo um tipo de ‘estado terminal’ de deterioração, como até então elas vinham sendo consideradas. Além disso, Bleuler introduziu uma importante distinção entre sintomas ‘fundamentais’ (primários) e ‘acessórios’ (secundários): enquanto os sintomas acessórios compreendiam delírios e alucinações, hoje considerados como ‘sintomas positivos’, os sintomas fundamentais incluíam o descarrilamento do pensamento e do discurso (afrouxamento das associações), indeterminação volitiva (ambivalência), incongruência afetiva e a retirada da realidade (autismo), sendo a presença dos sintomas fundamentais o que distinguiria a esquizofrenia das demais patologias psiquiátricas¹⁷.

Durante as décadas seguintes, várias distinções subnosológicas para a esquizofrenia foram propostas, tais como ‘transtorno esquizoafetivo’¹⁸, ‘psicoses esquizofreniformes’¹⁹, ‘processo e não processo’²⁰ e ‘esquizofrenia paranoide e não paranoide’²¹. Na década de 1950, Kurt Schneider²² propôs uma classificação de manifestações psicóticas, conhecidas como ‘sintomas de primeira ordem’: pensamentos audíveis; vozes discutindo sobre o sujeito; vozes comentando as ações do sujeito; experiências de influências sobre o próprio corpo; retração e outras interferências sobre o pensamento; difusão do pensamento; percepção ilusória; e outras experiências envolvendo impulsos e sentimentos experimentados como causados por um agente externo.

Esses sintomas propostos por Schneider ganharam grande relevância no debate acerca do diagnóstico da esquizofrenia. Entre o final da década de 1970 e início dos anos 1990, os sintomas de primeira ordem foram incorporados pelo Research Diagnostic Criteria (RDC), DSM-III (1980), DSM-IV (1994) e pela décima edição (1993) da Classificação Internacional de Doenças (CID-10). Tais sintomas, no entanto, perderam espaço a partir da publicação do DSM-V, em 2013.

Quase dois séculos após as primeiras descrições da esquizofrenia, o que a história mostra

é que a delimitação dessa condição clínica sempre esteve em discussão. Atualmente, por exemplo, existem propostas de abandono do termo ‘esquizofrenia’ e sua inclusão em um conjunto mais amplo de transtornos psicóticos²³. É importante ressaltar que o diagnóstico de esquizofrenia, atualmente, não incorpora quaisquer componentes baseados na etiologia nem marcadores de neurodesenvolvimento²⁴.

O que causa a esquizofrenia?

No primeiro dia de julho do ano de 2005, a revista norte-americana ‘Science’ comemorou seu 125º ano de existência. Para celebrar esse momento, a prestigiada revista científica publicou uma edição especial com 125 grandes perguntas ainda sem respostas para os cientistas do século XXI. Uma das perguntas foi: ‘o que causa a esquizofrenia?’. Logo em seguida, uma informação foi adicionada para justificar a relevância dessa questão para a ciência deste século:

Os pesquisadores estão tentando rastrear os genes envolvidos neste transtorno. As pistas também podem vir de pesquisas sobre traços que os esquizofrênicos compartilham com pessoas normais⁶⁽⁹⁴⁾.

Duas importantes conclusões podem ser tiradas a partir da pergunta formulada pela ‘Science’: a primeira é de que até o dia 1º de julho de 2005, não havia nenhuma pesquisa científica que pudesse determinar com exatidão as causas da esquizofrenia. A segunda conclusão é a de que a resposta para tal pergunta é esperada, sobretudo, pelas pesquisas genéticas.

Ao abordarem o tema da esquizofrenia, as pesquisas contemporâneas são categóricas em afirmar que suas causas são desconhecidas. A ‘multifatorialidade’ é um termo muito utilizado para afirmar a complexidade e as diversas possibilidades dessa questão.

Contudo, a retórica multifatorial é abafada por uma enxurrada de hipóteses genéticas e neuroquímicas, que deixam em segundo plano os fatores ambientais.

Fatores genéticos

Segundo Erjavec et al.²⁵, conjectura-se que várias alterações genéticas podem estar associadas a um maior risco de esquizofrenia. Tais genes estariam relacionados a proteínas que desempenham funções importantes na neurotransmissão dopaminérgica, serotoninérgica ou glutamatérgica; na transmissão sináptica; na diferenciação, proliferação e motilidade dos neurônios; na adesão celular; na biogênese de organelas; no processamento de aminoácidos; na sinalização de proteína G; na transferência e sinalização de cálcio; na regulamentação da transcrição; no sistema imunológico; no metabolismo dos xenobióticos; e em muitos outros processos intracelulares e intercelulares.

Contudo, a despeito de décadas em pesquisas sobre os genes de susceptibilidade, poucas conclusões podem ser inferidas. Ainda que existam vários genes candidatos, nenhum é capaz de determinar isoladamente a origem genética da esquizofrenia²⁶. Para Erjavec et al.²⁵⁽⁶⁸⁾, a esquizofrenia é:

um transtorno complexo e multifatorial, em que a interação entre um pequeno efeito de muitos genes suspeitos e gatilhos ambientais parece estar envolvida em seu desenvolvimento.

As limitações da genética para explicar a esquizofrenia e outros transtornos mentais, têm despertado no campo psiquiátrico o interesse pela ‘epigenética’. Nesse novo modelo etiológico, a exposição ambiental teria o potencial de alterar a expressão gênica e modificar a susceptibilidade às doenças²⁷. Para Freitas-Silva e Ortega²⁸, as influências gene-ambiente nesse novo modelo são consideradas como discretas e probabilísticas, e não mais como determinantes.

Hipóteses neuroquímicas

O pressuposto das ‘hipóteses neuroquímicas’ é que mediadores químicos do cérebro, chamados de neurotransmissores, contribuiriam para o desenvolvimento de experiências de sofrimento psíquico. A dopamina, nesse modelo explicativo, teria o papel principal na determinação da esquizofrenia. Pensa-se que pessoas com esquizofrenia, durante as fases agudas da doença, têm uma liberação aumentada de dopamina nas sinapses. Por conseguinte, o tratamento consistiria em bloquear a neurotransmissão da dopamina, através dos chamados medicamentos antipsicóticos.

No entanto, a hipótese dopaminérgica da esquizofrenia, inicialmente proposta em 1966, ainda não se confirmou empiricamente²⁹. Alguns estudos não corroboram o suposto excesso de neurotransmissores, como as pesquisas empreendidas, ainda nos anos 1970, com esquizofrênicos não medicados, cujos resultados apontaram para a inexistência de excesso de dopamina nesses pacientes^{30,31}. Além disto, não se pode afirmar que um antipsicótico tem efeitos específicos nas condições de saúde para as quais ele é prescrito. Vários estudos de pessoas com psicose ou esquizofrenia mostram que outras drogas como benzodiazepinas, ou ópio, têm efeitos similares às chamadas drogas antipsicóticas. Essas outras drogas têm ações sedativas, mas trabalham de forma completamente diferente no cérebro, em relação aos antipsicóticos³²⁻³⁴.

Uma segunda hipótese, complementar à primeira, é a chamada glutamatérgica, que relaciona os sintomas da esquizofrenia a um déficit de glutamato³⁵. Entretanto, na hipótese glutamatérgica também prevalece o problema da constatação empírica, já que algumas pesquisas, ainda na década de 1980, não evidenciaram esse déficit^{36,37}.

Existe, ainda, uma terceira hipótese, que pode ser encontrada em artigos científicos sobre o tema: a hipótese serotoninérgica da esquizofrenia, que relaciona o déficit de serotonina como sendo outra possível explicação

para os sintomas psicóticos³⁸. Essa hipótese ganhou força a partir da década de 1980, e é derivada da observação de que os medicamentos antipsicóticos de segunda geração (ou ‘atípicos’) pareciam obter melhores resultados sobre os sintomas negativos da esquizofrenia, além de não induzirem tantos efeitos extrapiramidais. Postulou-se, então, que os efeitos desses novos medicamentos sobre os sintomas negativos poderiam ser devidos a uma ação específica nos receptores serotoninérgicos. Contudo, os próprios psiquiatras afirmam que “a teoria serotoninérgica como modelo explicativo da esquizofrenia é controversa e carece de evidências mais consistentes”³⁹⁽²⁰⁰⁾.

Fatores ambientais

Os chamados ‘fatores de risco ambientais’ da esquizofrenia incluem circunstâncias como: complicações de gravidez e parto; idade avançada dos pais; deficiências cognitivas e anormalidades estruturais do cérebro; uso de *cannabis* e outras substâncias; traumas e adversidades sociais; classe social e isolamento; migração e urbanização. De todos os fatores ambientais, nenhum é capaz de explicar isoladamente a etiologia da esquizofrenia. Assim como acontece com os aspectos genéticos, o mais provável é que múltiplos fatores ambientais contribuam para o desencadeamento do transtorno⁴⁰.

No entanto, ainda que a importância dos fatores ambientais no estudo da etiologia da esquizofrenia seja reconhecida, é comum o argumento de que esses fatores só teriam influência a partir de uma susceptibilidade genética. Desse modo, os fatores ambientais têm sido relegados à categoria de meros desencadeadores ou exacerbadores de uma suposta predisposição médico-biológica⁴¹.

O modelo biopsicossocial

Nos anos 1970, o psiquiatra George Engel^{42,43} propôs a inclusão de fatores psicológicos e

sociais na investigação, no ensino e na intervenção em saúde como forma de superação do modelo biomédico. Tal modelo ficaria conhecido como ‘biopsicossocial’, e supostamente integraria os fatores biológicos (genéticos, bioquímicos etc.), psicológicos (estado de humor, de personalidade, de comportamento etc.) e sociais (culturais, familiares, socioeconômicos etc.) na compreensão de transtornos mentais.

O modelo biopsicossocial também é conhecido como ‘modelo estresse-vulnerabilidade’. Neste, o irrompimento do transtorno mental está ligado, de um lado, à presença de uma predisposição genética ou adquirida no decorrer da vida (vulnerabilidade) e, de outro, à exposição a estressores. Quanto maior a predisposição, menor precisa ser o nível de estresse para que um distúrbio qualquer irrompa. A relação entre vulnerabilidade e estresse, no entanto, é mediada pela resiliência, ou seja, a capacidade do indivíduo de resistir ao estresse.

Dar igual peso à biologia e a fatores psicossociais, em princípio, parece ser uma boa ideia. Mas, na prática, é diferente, devido à própria hegemonia do modelo biomédico. Para o paradigma biomédico, a vulnerabilidade é entendida em termos biológicos, o que reduz experiências de abuso infantil, desemprego, racismo, perda (luto), migração e pobreza, por exemplo, ao papel de meros agentes desencadeadores de pré-condições biológicas^{44,45}.

O coerente seria reconhecer que o lado da vulnerabilidade da equação pode ser causado tanto pela constituição genética quanto pelos fatores psicossociais⁴⁵. Isto significa reconhecer algo que, pelo menos desde Charles Darwin⁴⁶, vem sendo demonstrado pela ciência: que tudo que o ser humano faz, pensa ou sente é, em parte, determinado pela natureza (genes, cérebros etc.) e, em parte, pelo nosso ambiente (socialização, circunstâncias em que se encontra etc.).

Diante desse cenário, vale destacar a afirmação feita pelo ex-presidente da American Psychiatric Association (APA), Dr. Steven Sharfstein⁴⁷⁽³⁻⁴⁾:

Nós devemos examinar o fato de que, enquanto profissão, nós temos permitido que o modelo bio-psíquico-social venha a ser o modelo bio-bio-bio. [...] se nós somos vistos como meros distribuidores de pílulas e empregados da indústria farmacêutica, a nossa credibilidade enquanto profissão está comprometida.

Metodologia

Pretende-se avaliar como as causas da esquizofrenia têm sido divulgadas pela mídia impressa brasileira, de maneira a evidenciar quem é convocado a falar sobre a esquizofrenia e quais as principais explicações causais divulgadas ao público.

A pesquisa foi realizada a partir do acervo digital dos três maiores jornais em circulação no Brasil: ‘O Globo’, ‘Folha de São Paulo’ e ‘O Estado de São Paulo’. Segundo o Instituto Verificador de Comunicação (IVC)⁴⁸, em 2021, o jornal ‘O Globo’ liderou a circulação com um total de 373.138 exemplares pagos, entre impressos e digitais, seguido pela ‘Folha de São Paulo’, com 366.087, e pelo ‘O Estado de São Paulo’, com 225.342.

A palavra-chave de busca foi ‘esquizofrenia’, delimitada aos editoriais de ‘ciência’ de cada um dos jornais. Aplicou-se o recorte temporal de 1º de julho de 2005 (data da pergunta formulada pela ‘Science’) até 31 de maio de 2022.

Foi encontrado um total de 194 matérias. Realizou-se a seleção com os seguintes filtros: (a) referência às causas da esquizofrenia e (b) opinião de pelo menos um especialista acerca da principal hipótese etiológica mencionada. A exploração do material com os filtros citados obteve 16 matérias na ‘Folha de São Paulo’, 15 n’O Estado de São Paulo e 9 n’O Globo. Foram selecionadas, portanto, 40 matérias, ou 20,61% do total analisado.

Para a apreciação dos resultados, optou-se pela Análise de Discurso Crítica (ADC) como referencial teórico-metodológico. Segundo Magalhães, Martins e Resende⁴⁹⁽²⁷⁾, a ADC:

dedica-se à análise de textos, eventos e práticas sociais no contexto sócio-histórico, principalmente no âmbito das transformações sociais, propondo uma teoria e um método para o estudo do discurso.

Para Fairclough⁵⁰, o discurso pode ser entendido como um modo de ação e de representação, que contribui para constituir a estrutura social ao mesmo tempo em que

é influenciado por ela. Deste modo, apesar de o discurso ser utilizado para representar a realidade, ele também é produtor de significações do mundo. Ainda de acordo com Fairclough⁵⁰, a relação dialética entre discurso e estrutura social é capaz de construir identidades, relações sociais, além de sistemas de conhecimento e crença.

Resultados

Tabela 1. Vozes convocadas a falar sobre as causas da esquizofrenia nos editoriais científicos dos jornais 'O Globo', 'Folha de São Paulo' e 'O Estado de São Paulo', no período de 1º de julho de 2005 a 31 de maio de 2022

Fontes jornalísticas	'O Globo', 'Folha de São Paulo' e 'O Estado de São Paulo'	
Psiquiatras	19	38,8%
Neurocientistas	6	12,24%
Geneticistas	5	10,2%
Especialistas*	5	10,2%
Biólogos(as)	3	6,12%
Professores(as) de Genética Comportamental	2	4,08%
Farmacêutico(a)	1	2,04%
Neurologista	1	2,04%
Professor(a) de Bioquímica e Genética Molecular	1	2,04%
Professor(a) de Farmacologia	1	2,04%
Professor(a) de Medicina Psicológica	1	2,04%
Professor(a) de Neurociência Cognitiva	1	2,04%
Professor(a) de Neurociência Molecular	1	2,04%
Professor(a) de Psiquiatria	1	2,04%
Professor(a) de Psiquiatria e Medicina Celular e Molecular	1	2,04%
Total	49	100%

Fonte: elaboração própria.

*Nos casos em que não foi possível verificar a formação profissional, área de pesquisa ou de docência, decidiu-se por utilizar o termo genérico 'Especialistas'.

É possível observar que todas as fontes jornalísticas identificadas fazem parte do que se pode denominar como 'campo biomédico', composto por áreas do conhecimento predominantemente relacionadas às ciências biológicas e à medicina. O campo biomédico foi, portanto, a voz hegemônica quando as matérias precisaram da opinião de um especialista sobre as causas da esquizofrenia. Podem

ser destacados os psiquiatras (38,8%), neurocientistas (12,24%) e geneticistas (10,2%), que, juntos, representaram 61,24%, ou seja, mais da metade das opiniões consultadas.

Em relação às causas da esquizofrenia divulgadas nas matérias, levando em consideração as principais hipóteses pesquisadas na atualidade e que foram abordadas anteriormente, decidiu-se por reuni-las a partir dos seguintes

critérios: ‘fatores genéticos’, ‘fatores ambientais’, ‘hipóteses neuroquímicas’, ‘fatores epigenéticos’ e, no caso de não haver uma causa

em particular, ‘fator inespecífico’. A *tabela 2* a seguir resume os resultados encontrados nos três jornais.

Tabela 2. Causas da esquizofrenia divulgadas pelos editoriais científicos dos jornais ‘O Globo’, ‘Folha de São Paulo’ e ‘O Estado de São Paulo’, no período de 1º de julho de 2005 a 31 de maio de 2022

Causas da esquizofrenia	‘O Globo’, ‘Folha de São Paulo’ e ‘O Estado de São Paulo’	
Fatores genéticos	16	40%
Fatores ambientais	13	32,5%
Hipóteses neuroquímicas	9	22,5%
Fatores epigenéticos	1	2,5%
Fator inespecífico	1	2,5%
Total	40	100%

Fonte: elaboração própria.

Fatores genéticos (40%) e hipóteses neuroquímicas (22,5%) representaram 62,5% das hipóteses causais da esquizofrenia divulgadas ao público. Fatores ambientais (32,5%) e fatores epigenéticos (2,5%), nos quais a influência do ambiente possui uma maior relevância no estudo da etiologia da esquizofrenia, representaram, juntos, 35% das hipóteses mencionadas.

No jornal ‘O Globo’, assim como também se notou na ‘Folha de São Paulo’, os fatores genéticos foram os mais citados, em matérias que apontaram alterações em genes específicos, como o VIPR2⁵¹, uma alteração genética conhecida como 22q11⁵², e a desregulação dos retrotransposons⁵³. Além dessas alterações, também foram encontradas matérias enfatizando o aspecto heterogêneo dos achados genéticos na esquizofrenia^{54,55}. Em um dos textos da ‘Folha de São Paulo’, uma das fontes corroborou a ideia de que os fatores ambientais são, com frequência, tratados como meros coadjuvantes de uma suposta predisposição biológica:

[...] mutações podem ocorrer em função da exposição a certos ambientes, então fatores ambientais ainda podem ter um papel, mesmo que a causa fundamental seja mais genética⁵⁶.

Por outro lado, em artigo publicado no ‘O Estado de São Paulo’, admite-se a pequena participação dos genes no desencadeamento do transtorno:

As pesquisas [genéticas] sobre a esquizofrenia não foram tão bem-sucedidas. [...] uma das explicações poderia ser a existência de muitos genes envolvidos e o efeito de cada um relativamente fraco para ser detectado facilmente⁵⁷.

Em somente um dos textos houve alusão à questão da epigenética para o estudo dos transtornos mentais. Na matéria, o autor afirma que “qualquer esforço para compreender como os genes afetam o comportamento deve considerar como a experiência afeta os genes”⁵⁸. Essa frase aponta justamente para a recente reinterpretação, no campo psiquiátrico, de que a exposição ambiental seria capaz de alterar a expressão gênica.

Em relação às hipóteses neuroquímicas, foi encontrada, por exemplo, referência à hipótese dopaminérgica. No artigo em questão, a fonte enfatiza que a utiliza como um modelo explicativo de alcance limitado: “o excesso de dopamina é considerado um dos melhores modelos de alucinação em psicose, mas a esquizofrenia tem mais do que isso envolvido”⁵⁹.

Sobre os fatores ambientais, uma das matérias enfatizou as situações traumáticas como possíveis desencadeadoras de transtornos mentais como a esquizofrenia. É importante ressaltar que, no texto, há uma opinião editorial baseada na pesquisa de referência, em que se afirma que essas situações traumáticas só “funcionam como desencadeadoras entre aquelas pessoas que têm predisposição genética a doenças de fundo psiquiátrico”⁶⁰. Mais uma vez, pode-se perceber que, mesmo quando um aspecto ambiental é considerado importante na etiologia da esquizofrenia, os fatores biológicos são imediatamente alçados à categoria de primordiais.

A relação entre o uso de *cannabis* e a esquizofrenia foi motivo de controvérsia em um dos textos do jornal ‘O Globo’. Uma das fontes argumentou que ela não causa esquizofrenia, enquanto outra defendeu enfaticamente a relação causal entre o uso e os sintomas psicóticos⁶¹. No mesmo jornal, também houve menção ao efeito da urbanização na saúde mental. Nesta matéria, a fonte consultada argumenta que “a incidência de esquizofrenia é quase o dobro nos indivíduos nascidos e criados em cidades”⁶²⁽³⁰⁾.

De todas as matérias analisadas, incluindo-se os três jornais, em apenas uma se obteve um fator inespecífico. Tal matéria se faz relevante por dois motivos: o primeiro deles é que este é o único momento em que se afirma não serem conhecidas as causas biológicas dos transtornos mentais: “essas doenças [psiquiátricas] não têm base biológica clara e, portanto, não há exames inequívocos para o diagnóstico”⁶³. O segundo motivo é que, mesmo a fonte sendo do campo biomédico, sua opinião é diametralmente diferente das emitidas pela maioria consultada, podendo ser interpretada como uma voz dissonante.

Discussão

Considerando a divulgação científica sobre as causas da esquizofrenia nos três maiores

jornais brasileiros, entre junho de 2005 e maio de 2022, pode-se constatar que o discurso biomédico foi hegemônico. Fatores genéticos (40%) e hipóteses neuroquímicas (22,5%) representaram, juntos, 62,5% das hipóteses causais, enquanto fatores ambientais (32,5%) e epigenéticos (2,5%), quando somados, corresponderam a 35%. Este cenário permite concluir que pesquisas genéticas e neuroquímicas, nas quais existe uma ênfase em correlatos biológicos da esquizofrenia, tiveram uma maior representatividade na mídia tradicional brasileira durante o período analisado. Além disto, nos momentos em que a importância do ambiente é reconhecida, representantes do campo biomédico são enfáticos em afirmar sua suposta dependência à biologia.

Dainius Pūras, Relator Especial sobre o direito à saúde (2014-2020) das Nações Unidas, produziu um documento, em 2017, no qual avaliou o impacto do modelo biomédico na saúde mental global. Tal relatório destaca que o modelo biomédico, apoiado pela psiquiatria e pela indústria farmacêutica, tem “dominado a prática clínica, a política, as agendas de pesquisa, a educação médica e o investimento em saúde, em todo o mundo”⁶⁴⁽⁶⁾. Consequentemente essa influência poderia se estender, também, aos meios de comunicação. É possível destacar que, nos resultados encontrados, essa hegemonia não ocorreu apenas em relação às fontes jornalísticas e às causas divulgadas ao público, mas também nas práticas discursivas, que objetivaram não somente enfatizar os aspectos biológicos da esquizofrenia, como também subestimar os fatores ambientais.

No momento em que os fatores ambientais da etiologia da esquizofrenia são considerados como secundários ou de menor relevância, a consequência disso é que as intervenções psicossociais também serão consideradas como acessórias ou complementares. Isso significa que todas as propostas de intervenção psicossocial serão vistas como auxiliares do tratamento psicofarmacológico ou de alguma outra intervenção biomédica.

O modelo biomédico tem contribuído para diminuir a empatia dos profissionais pelos usuários e, ao contrário do que comumente se argumenta, não tem colaborado para diminuir o estigma das pessoas diagnosticadas com transtornos mentais^{65,66}. No caso da esquizofrenia, por exemplo, a concepção de uma causa biológica está associada a uma maior confiança na utilidade de drogas, à crença de que o tratamento psicofarmacológico deve durar por toda a vida e a um prognóstico mais pessimista. Entre os médicos não psiquiatras, prognósticos pessimistas de esquizofrenia influenciam negativamente as decisões clínicas, as informações prestadas durante os atendimentos e as crenças dos usuários sobre suas chances de recuperação. Além disto, a ideia de que o tratamento psicofarmacológico deve durar por toda a vida pode resultar em resistências à retirada do medicamento em caso de efeitos colaterais graves⁶⁷.

Considerações finais

Um modelo de atenção psicossocial em saúde mental, ao contrário do que se possa imaginar, não exclui os fatores biológicos, mas procura incluir, verdadeiramente, as experiências psicológicas e sociais como fatores de risco para o sofrimento mental. Neste sentido, considerar os fatores ambientais da esquizofrenia como meros coadjuvantes de uma suposta predisposição biológica é ignorar a complexidade do sofrimento humano e enveredar pelo entendimento fácil, mas arriscado, de que os

transtornos mentais poderiam ser explicados tão somente pelos seus aspectos orgânicos.

O escopo de análise dos resultados não permite uma avaliação a respeito de qual seria o impacto dessa hegemonia discursiva sobre a opinião pública. Além disso, a busca esteve limitada aos editoriais científicos de jornais tradicionais, que são acessados por uma pequena parte da população. Vale ressaltar, no entanto, que devido à crescente digitalização das informações nos principais veículos de comunicação no Brasil, notícias antes restritas ao conteúdo impresso de grandes jornais alcançam um número cada vez maior de leitores. Deste modo, o trabalho jornalístico de divulgação científica continua sendo um instrumento importante de comunicação com o público não especializado, constituindo-se, portanto, em um espaço a ser conquistado por vozes que façam um contraponto ao modelo biomédico em saúde mental.

Colaboradores

Melo AHF (0000-0002-3535-0452)* contribuiu para concepção do estudo, aquisição e interpretação dos dados do trabalho, elaboração de versões preliminares do artigo e aprovação final da versão a ser publicada. Freitas F (0000-0002-0365-0880)* contribuiu para interpretação dos dados do trabalho, elaboração de versões preliminares do artigo e revisão crítica do conteúdo, e aprovação final da versão a ser publicada. ■

*Orcid (Open Researcher and Contributor ID).

Referências

1. Deacon BJ. The biomedical model of mental disorder: a critical analysis of its validity, utility, and effects on psychotherapy research. *Clin Psychol Rev.* 2013 [acesso em 2022 jun 2]; 33(7):846-61. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0272735813000482>.
2. Kapur S, Phillips AG, Insel TR. Why has it taken so long for biological psychiatry to develop clinical tests and what to do about it? *Mol Psychiatry.* 2012 [acesso em 2022 jun 2]; (17):1174-9. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/mp2012105>.
3. Kendler KS. From many to one to many-the search for causes of psychiatric illness. *JAMA Psychiatry.* 2019 [acesso em 2022 jun 2]; 76(10):1085-91. Disponível em: <https://jamanetwork.com/journals/jamapsychiatry/article-abstract/2736347>.
4. Schomerus G, Matschinger H, Angermeyer MC. Public beliefs about the causes of mental disorders revisited. *Psychiatry Res.* 2006 [acesso em 2022 jun 2]; 144(2-3):233-6. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0165178106001156>.
5. Zamboni LMS. Cientistas, jornalistas e a divulgação científica: subjetividade e heterogeneidade no discurso da divulgação científica. Campinas: Autores Associados; 2001.
6. So much more to know... *Science.* 2005 [acesso em 2022 jun 2]; 309(5731):78-102. Disponível em: <https://www.science.org/doi/pdf/10.1126/science.309.5731.78b>.
7. DeLisi LE. Redefining schizophrenia through genetics: a commentary on 50 years searching for biological causes. *Schizophr Res.* 2022 [acesso em 2022 jun 3]; (242):22-4. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0920996421004370>.
8. Gordon JA, Morris SE, Avenevoli S. A framework for integration of dimensional and diagnostic approaches to the diagnosis of schizophrenia. *Schizophr Res.* 2022 [acesso em 2022 jun 3]; (242):98-101. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0920996422000664>.
9. Jauhar S, Johnstone M, McKenna PJ. Schizophrenia. *Lancet.* 2022 [acesso em 2022 jun 4]; 399(10323):473-86. Disponível em: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(21\)01730-X/full-text](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(21)01730-X/full-text).
10. American Psychiatric Association (APA). Espectro da esquizofrenia e outros transtornos psicóticos. In: American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5. 5. ed. Porto Alegre: Artmed; 2014. p. 87-122.
11. Institute of Health Metrics and Evaluation (IHME), Global Health Data Exchange (GHDx). [acesso em 2022 jun 4]. Disponível em: <https://vizhub.healthdata.org/gbd-results/?params=gbd-api-2019-permalink/27a7644e8ad28e739382d31e77589dd7>.
12. Jablensky A. The diagnostic concept of schizophrenia: its history, evolution, and future prospects. *Dialogues Clin Neurosci.* 2010 [acesso em 2022 jun 4]; 12(3):271-87. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3181977/>.
13. Morel BA. *Traité des maladies mentales.* Paris: Masson; 1860.
14. Kahlbaum KL. *Catatonia.* Baltimore: Johns Hopkins University Press; 1973.
15. Hecker E. Die hebephrenie. *Archiv f. pathol. Anat.* 1871 [acesso em 2022 jun 5]; (52):394-429. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/BF02329963>.
16. Kraepelin E. *Psychiatry: a textbook for students and physicians.* Canton: Science History Publications; 1991.
17. Bleuler E. *Dementia praecox ou grupo das esquizofrenias.* Lisboa: Climepsi Editores; 2005.
18. Kasanin J. *The acute schizoaffective psychoses.*

1933. *Am J Psychiatry*. 1994 [acesso em 2022 jun 7]; 151(6):144-54. Disponível em: <https://ajp.psychiatryonline.org/doi/10.1176/ajp.151.6.144>.
19. Langfeldt G. The prognosis in schizophrenia. *Acta Psychiatr Neurol Scand Suppl*. 1956 [acesso em 2022 jun 7]; (110):7-66. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13372372/>.
 20. Stephens JH, Astrup C, Mangrum JC. Prognosis in schizophrenia: prognostic scales crossvalidated in American and Norwegian patients. *Arch Gen Psychiatry*. 1967 [acesso em 2022 jun 7]; 16(6):693-8. Disponível em: <https://jamanetwork.com/journals/jamapsychiatry/article-abstract/489367>.
 21. Tsuang MT, Winokor G. Criteria for subtyping schizophrenia: clinical differentiation of hebephrenic and paranoid schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*. 1974 [acesso em 2022 jun 7]; 31(1):43-7. Disponível em: <https://jamanetwork.com/journals/jamapsychiatry/article-abstract/491165>.
 22. Schneider K. *Clinical psychopathology*. New York: Grune & Stratton; 1959.
 23. Guloksuz S, Van Os J. The slow death of the concept of schizophrenia and the painful birth of the psychosis spectrum. *Psychol Med*. 2018 [acesso em 2022 jun 7]; 48(2):229-44. Disponível em: <https://www.cambridge.org/core/journals/psychological-medicine/article/slow-death-of-the-concept-of-schizophrenia-and-the-painful-birth-of-the-psychosis-spectrum/34A1F68AFAE-A0DF1AA12A5F04B87E0C8>.
 24. Reichenberg A, Akbarian S. Towards DSM 10: A bio-classification of developmental schizophrenia? *Schizophr Res*. 2022 [acesso em 2022 jun 7]; 242:4-6. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0920996421004904>.
 25. Nedic Erjavec G, Svob Strac D, Tudor L, et al. Genetic markers in psychiatry. In: Kim YK, editor. *Frontiers in psychiatry: artificial intelligence, precision medicine, and other paradigm shifts*. Singapore: Springer; 2019. p. 53-93.
 26. Srivastava A, Dada O, Qian J, et al. Epigenetics of schizophrenia. *Psychiatry Res*. 2021 [acesso em 2022 jun 10]; 305:114218. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S016517812100514X>.
 27. Jirtle RL, Skinner MK. Environmental epigenomics and disease susceptibility. *Nat Rev Genet*. 2007 [acesso em 2022 jun 11]; 8(4):253-62. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/nrg2045>.
 28. Freitas-Silva LR, Ortega FJG. A epigenética como nova hipótese etiológica no campo psiquiátrico contemporâneo. *Physis*. 2014 [acesso em 2022 jun 11]; 24(3):765-86. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/physis/a/bmZjxdjLrmGWpdHJp6prK7N>.
 29. Baumeister AA, Francis JL. Historical development of the dopamine hypothesis of schizophrenia. *J Hist Neurosci*. 2002 [acesso em 2022 jun 13]; 11(3):265-77. Disponível em: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1076/jhin.11.3.265.10391>.
 30. Bowers MB Jr. Central dopamine turnover in schizophrenic syndromes. *Arch Gen Psychiatry*. 1974 [acesso em 2022 jun 13]; 31(1):50-4. Disponível em: <https://jamanetwork.com/journals/jamapsychiatry/article-abstract/491166>.
 31. Post RM, Fink E, Carpenter WT Jr, et al. Cerebrospinal fluid amine metabolites in acute schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*. 1975 [acesso em 2022 jun 13]; 32(8):1063-9. Disponível em: <https://jamanetwork.com/journals/jamapsychiatry/article-abstract/491407>.
 32. Breggin PR. *Toxic psychiatry: why therapy, empathy, and love must replace the drugs, electroshock, and biochemical theories of the 'new psychiatry'*. New York: Saint Martin's Press; 1994.
 33. Moncrieff J, Cohen D. Rethinking models of psychotropic drug action. *Psychother Psychosom*. 2005 [acesso em 2022 jun 13]; 74(3):145-53. Disponível em: <https://www.karger.com/Article/Abstract/83999>.
 34. Moncrieff J. The myth of the chemical cure: a criti-

- que of psychiatric drug treatment. London: Palgrave Macmillan; 2008.
35. Bressan RA, Pilowsky LS. Hipótese glutamatérgica da esquizofrenia. *Rev. Bras. de Psiquiatr.* 2003 [acesso em 2022 jun 13]; 25(3):177-83. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbp/a/DyDS7dQWR4DyYSd-64Jvh3dv>.
 36. Perry TL. Normal cerebrospinal fluid and brain glutamate levels in schizophrenia do not support the hypothesis of glutamatergic neuronal dysfunction. *Neurosci Lett.* 1982 [acesso em 2022 jun 13]; 28(1):81-5. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/0304394082902129>.
 37. Korpi ER, Kaufmann CA, Marnela KM, et al. Cerebrospinal fluid amino acid concentrations in chronic schizophrenia. *Psychiatry Res.* 1987 [acesso em 2022 jun 13]; 20(4):337-45. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/0165178187900953>.
 38. Eggers AE. A serotonin hypothesis of schizophrenia. *Med Hypotheses.* 2013 [acesso em 2022 jun 13]; 80(6):791-4. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S030698771300131X>.
 39. Araripe Neto AGA, Bressan RA, Busatto Filho G. Fisiopatologia da esquizofrenia: aspectos atuais. *Rev Psiquiatr Clin.* 2007 [acesso em 2022 jun 13]; 34(2):198-203. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rpc/a/53rBmDJg5jpsRDNypdX9t5v>.
 40. Stilo SA, Murray RM. Non-genetic factors in schizophrenia. *Curr Psychiatry Rep.* 2019 [acesso em 2022 jun 14]; 21(10):100. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11920-019-1091-3>.
 41. Wahbeh MH, Avramopoulos D. Gene-environment interactions in schizophrenia: a literature review. *Genes (Basel).* 2021 [acesso em 2022 jun 14]; 12(12):1850. Disponível em: <https://www.mdpi.com/2073-4425/12/12/1850>.
 42. Engel GL. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science.* 1977 [acesso em 2022 jun 14]; 196(4286):129-36. Disponível em: <https://www.science.org/doi/10.1126/science.847460>.
 43. Engel GL. The clinical application of the biopsychosocial model. *Am J Psychiatry.* 1980 [acesso em 2022 jun 14]; 137(5):535-44. Disponível em: <https://ajp.psychiatryonline.org/doi/10.1176/ajp.137.5.535>.
 44. Rosenhan DL. The contextual nature of psychiatric diagnosis. *J Abnorm Psychol.* 1975 [acesso em 2022 jun 14]; 84(5):462-74. Disponível em: <https://psycnet.apa.org/record/1975-31996-001>.
 45. Read J, Sanders P. A straight talking introduction to the causes of mental health problems. Monmouth: PCCS Books; 2013.
 46. Darwin C. A expressão das emoções no homem e nos animais. São Paulo: Companhia de Bolso; 2009.
 47. Sharfstein SS. Big pharma and American Psychiatry: the good, the bad, and the ugly. *Psychiatric News.* 2005 [acesso em 2022 jun 14]; 40(16)3-4. Disponível em: <https://psychnews.psychiatryonline.org/doi/full/10.1176/pn.40.16.00400003>.
 48. Instituto Verificador de Comunicação. Home. [acesso em 2022 jun 15]. Disponível em: <https://ivcbrasil.org.br/>.
 49. Magalhães I, Martins AR, Resende VM. Análise de discurso crítica: um método de pesquisa qualitativa. Brasília, DF: Editora Universidade de Brasília; 2017.
 50. Fairclough N. Discurso e mudança social. 2. ed. Brasília, DF: Editora Universidade de Brasília; 2016.
 51. Descoberta mutação que dispara a esquizofrenia. *O Globo.* 2011 fev 3: Ciência: p. 34.
 52. Achado gene relacionado à esquizofrenia. *O Globo.* 2010 abr 1: Ciência: p. 28.
 53. Azevedo AL. Genes que saltam ajudam o cérebro a aprender e moldam personalidade. *O Globo.* 2005 nov 4: O Mundo: p. 29.

54. Carey B. Falha em gene eleva risco de esquizofrenia. *O Globo*. 2008 mar 30; *Ciência*: p. 44.
55. A genética da esquizofrenia. *O Globo*. 2009 jul 2; *Ciência*: p. 35.
56. Garcia R. Estudo explica as bases genéticas da esquizofrenia. *Folha de São Paulo*. 2008 mar 28. [acesso em 2022 jun 15]. Disponível em: <https://www1.folha.uol.com.br/ciencia/2008/03/386630-estudo-explica-as-bases-geneticas-da-esquizofrenia.shtml>.
57. Equipe descobre possível gene de risco para a esquizofrenia. *O Estado de São Paulo*. 2010 set 14. [acesso em 2022 jun 15]. Disponível em: <https://ciencia.estadao.com.br/blogs/ciencia-diaria/equipe-internacional-de-pesquisadores-descobre-possivel-gene-de-risco-para-a-esquizofrenia/>.
58. Carey B. Para elucidar doenças mentais pesquisadores estudam “história de vida” dos genes. *Folha de São Paulo*. 2010 nov 16. [acesso em 2022 jun 15]. Disponível em: <https://m.folha.uol.com.br/ciencia/2010/11/831182-para-elucidar-doencas-mentais-pesquisadores-estudam-historia-de-vida-dos-genes.shtml>.
59. Garcia R. Delírio e insônia conectam esquizofrenia a Parkinson. *Folha de São Paulo*. 2006 out 11. [acesso em 2022 jun 15]. Disponível em: <https://www1.folha.uol.com.br/folha/ciencia/ult306u15336.shtml>.
60. Mortes e demissão podem desencadear doenças psiquiátricas. *Folha de São Paulo*. 2005 ago 30. [acesso em 2022 jun 15]. Disponível em: <https://www1.folha.uol.com.br/folha/ciencia/ult306u13657.shtml>.
61. No Brasil, Anvisa não descarta aprovação da cannabis medicinal. *O Globo*. 2014 jan 26; *Saúde*: p. 53.
62. Baima C. Vida nas cidades muda a reação do cérebro ao estresse. *O Globo*. 2011 jun 23; *Ciência*: p. 30.
63. Castro F. Brasileiros criam método para diagnosticar esquizofrenia na primeira consulta. *O Estado de São Paulo*. 2017 jun 5. [acesso em 2022 jun 15]. Disponível em: <https://ciencia.estadao.com.br/noticias/geral,brasileiros-criam-metodo-para-diagnosticar-esquizofrenia-na-primeira-consulta,70001826266>.
64. Püras D. United Nations Human Rights Council: Report of the Special Rapporteur on the right of everyone to the enjoyment of the highest attainable standard of physical and mental health. 2017 mar 28. [acesso em 2022 jun 16]. Disponível em: <https://documents-dds-ny.un.org/doc/UNDOC/GEN/G17/076/04/PDF/G1707604.pdf?OpenElement>.
65. Pescosolido BA, Martin JK, Long JS, et al. “A disease like any other”? a decade of change in public reactions to schizophrenia, depression, and alcohol dependence. *Am J Psychiatry*. 2010 [acesso em 2022 jun 16]; 167(11):1321-30. Disponível em: <https://ajp.psychiatryonline.org/doi/10.1176/appi.ajp.2010.09121743>.
66. Lebowitz MS, Ahn WK. Effects of biological explanations for mental disorders on clinicians’ empathy. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2014 [acesso em 2022 jun 16]; 111(50):17786-90. Disponível em: <https://www.pnas.org/doi/10.1073/pnas.1414058111>.
67. Magliano L, Citarelli G, Read J. The beliefs of non-psychiatric doctors about the causes, treatments, and prognosis of schizophrenia. *Psychol Psychother*. 2020 [acesso em 2022 jun 16]; 93(4):674-89. Disponível em: <https://bpspsychub.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/papt.12252>.

Recebido em 29/06/2022

Aprovado em 07/10/2022

Conflito de interesses: inexistente

Suporte financeiro: não houve