



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA  
FACULDADE DO GAMA - FGA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ENGENHARIA  
BIOMÉDICA – PPGEB

**CARACTERIZAÇÃO PSICOFÍSICA DA PERCEPÇÃO DE  
ILUSÕES VISUAIS EM PESSOAS COM ESQUIZOFRENIA**

**JOSÉ HENRIQUE BEZERRA CANDIDO**

ORIENTADOR: DR. FÁBIO VIEGAS CAIXETA



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA  
FACULDADE DO GAMA - FGA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ENGENHARIA  
BIOMÉDICA – PPGEB



**CARACTERIZAÇÃO PSICOFÍSICA DA PERCEPÇÃO DE  
ILUSÕES VISUAIS EM PESSOAS COM ESQUIZOFRENIA**

**JOSÉ HENRIQUE BEZERRA CANDIDO**

**ORIENTADOR: DR. FÁBIO VIEGAS CAIXETA**

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM  
ENGENHARIA BIOMÉDICA**

**PUBLICAÇÃO: 190A/2024**

**BRASÍLIA/DF, SETEMBRO DE 2024**

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA  
FACULDADE DO GAMA - FGA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ENGENHARIA  
BIOMÉDICA – PPGEB

**CARACTERIZAÇÃO PSICOFÍSICA DA PERCEPÇÃO DE  
ILUSÕES VISUAIS EM PESSOAS COM ESQUIZOFRENIA**

**JOSÉ HENRIQUE BEZERRA CANDIDO**

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO SUBMETIDA AO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ENGENHARIA BIOMÉDICA DA UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA, COMO PARTE DOS REQUISITOS NECESSÁRIOS PARA A OBTENÇÃO DO GRAU DE MESTRE EM ENGENHARIA BIOMÉDICA

APROVADA POR:

---

FÁBIO VIEGAS CAIXETA  
(ORIENTADOR)

---

DR. JAIR TRAPÉ GOULART  
(EXAMINADOR INTERNO)

---

DR. VALDIR FILGUEIRAS PESSOA  
(EXAMINADOR EXTERNO)

---

DR. RUI DE MORAES JÚNIOR  
(EXAMINADOR EXTERNO - SUPLENTE)

**BRASÍLIA/DF, SETEMBRO DE 2024**

## **FICHA CATALOGRÁFICA**

BEZERRA CANDIDO, JOSÉ HENRIQUE

Caracterização psicofísica da percepção de ilusões visuais em pessoas com esquizofrenia.

[Distrito Federal], 2024.

Nº de páginas: 117 (FGA/UnB Gama, Mestrado em Engenharia Biomédica, 2024).

Dissertação de Mestrado em Engenharia Biomédica, Faculdade UnB Gama, Programa de Pós-Graduação em Engenharia Biomédica.

- |                  |                    |
|------------------|--------------------|
| 1. PSICOFÍSICA   | 2. ILUSÕES VISUAIS |
| 3. ESQUIZOFRENIA | 4. NEUROCIÊNCIAS   |

I. FGA UnB

## **REFERÊNCIA**

Bezerra Candido, José Henrique (2024). Caracterização psicofísica da percepção de ilusões visuais em pessoas com esquizofrenia. Dissertação de mestrado em Engenharia Biomédica, Publicação 190A/2024, Programa de Pós-Graduação, Faculdade UnB Gama, Universidade de Brasília, Brasília, DF, 117p.

## **CESSÃO DE DIREITOS**

Autor: José Henrique Bezerra Candido

Título: Caracterização psicofísica da percepção de ilusões visuais em pessoas com esquizofrenia.

Grau: Mestre

Ano: 2024

É concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta dissertação de mestrado e para emprestar ou vender essas cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva outros direitos de

publicação e nenhuma parte desta dissertação de mestrado pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

---

Jhenrique.bc72@gmail.com

Brasília, DF – Brasil

## **DEDICATÓRIA**

Dedico esse trabalho a todos aqueles que mantêm a cabeça aberta, mas não a ponto de o cérebro cair.

## **AGRADECIMENTOS**

Primeiramente, à minha família. À minha mãe, Vera, que diariamente me ensina a lutar. Aos meus irmãos, Ingrid e Felipe, que me amparam e me erguem quando caio. À minha avó, Maria, que fez tudo isso ser possível. Às minhas tias, Bárbara, Fernanda, Joana, Norma e Socorro, que cuidam de mim em todas as ocasiões. À minha prima, Natália, que me inspira desde sempre. Ao Thiago, cujo futuro é brilhante. Ao Dylan, que me faz contente com tão pouco, e ao meu pai, Ademor, que me ensinou a viver.

Ao meu orientador, Fábio Viegas Caixeta, que me fez cientista. À Bruna, à Fernanda e à Tayná, que compartilharam comigo a angústia, a alegria e o companheirismo nesta jornada. À toda equipe do Laboratório de Neurociências e Comportamento, em especial à Blue, à Maria Clara, à Nathália e ao João, que me ajudaram nas coletas. Ao professor Rafael Maior, por trazer soluções às minhas dúvidas. À toda equipe de médicos, residentes e funcionários do Hospital São Vicente de Paulo. Aos membros da banca, e à FAP/DF por financiar meu trabalho.

Aos meus queridos amigos, Amanda, Ana Clara, Artur, Bárbara, Bernardo, Catarina, Diego, Fábio, Heloísa, Izabel, Josielly, Larissa, Laysa, Luanna, Lucas, Matheus Fernandes, Matheus Kumm, Mariana, Rafael, Vanessa, Vitor e Victor, que em algum momento, ou em todos, me deram suporte para alcançar o que eu achava não conseguir.

A todos os participantes, que se dispuseram a fazer parte dessa pesquisa, principalmente aos internos do HSPV, aos quais espero trazer luz às suas inquietudes.

E por fim, ao meu amigo Guilherme, pois finalmente pude entendê-lo.

**Este trabalho foi financiado pela Fundação de Apoio à Pesquisa do Distrito Federal – FAPDF.**





*Here's to the fools who dream,  
Crazy as they may seem.*

## **RESUMO**

Ilusões visuais têm sido utilizadas como ferramentas de teste psicofísico na investigação dos déficits de processamento visual associados a diversas desordens. Neste estudo caracterizamos a percepção de pacientes esquizofrênicos em comparação com indivíduos neurotípicos, através da interpretação subjetiva das Ilusões de Müller-Lyer e Hollow-Mask. Os objetivos incluem avaliar a suscetibilidade dos grupos a diferentes ilusões, destacar possíveis déficits cognitivos associados à esquizofrenia, correlacionar respostas à ilusão Hollow-Mask com os medicamentos utilizados no tratamento, e explorar o potencial uso das ilusões visuais como auxílio no diagnóstico do transtorno. Análises estatísticas revelaram uma diferença significativa na suscetibilidade dos pacientes esquizofrênicos à ilusão de Müller-Lyer, em comparação ao grupo controle, sugerindo uma percepção alterada no julgamento visuoespacial desses indivíduos. A avaliação da suscetibilidade também foi testada para diferentes ângulos de apresentação da ilusão de Müller-Lyer, revelando uma relação inversa entre a susceptibilidade e o ângulo de abertura. Esses resultados abrem a possibilidade de que ângulos mais fechados representam uma melhor forma de diferenciar participantes esquizofrênicos dos controles. Os resultados para a ilusão Hollow-Mask divergiram do que é descrito na literatura, pois não foi encontrada diferença significativa na suscetibilidade entre os grupos. No entanto, foi possível associar o uso de Olanzapina à resistência à ilusão da máscara. Conclui-se que a interpretação de ambas as ilusões é influenciada por processamentos perceptuais e cognitivos, e que a esquizofrenia possivelmente interfere nos mecanismos de integração desses processos de alto nível, reforçando o potencial diagnóstico das ilusões visuais na identificação de disfunções cognitivas presentes no transtorno.

**PALAVRAS-CHAVE:** Psicofísica, Ilusões Visuais, Esquizofrenia, Neurociências

## **ABSTRACT**

Visual illusions have been used as tools for psychophysical tests in the investigation of visual processing deficits in many mental disorders. In the present study, we characterized the perception of schizophrenic patients in comparison to neurotypical subjects through subjective interpretations of the Müller-Lyer and Hollow-Mask illusions. The objectives included evaluating susceptibility to different illusions in both groups, highlighting possible cognitive deficits associated with schizophrenia, correlating responses to the Hollow-Mask illusion with medications used to treat schizophrenia, and exploring the potential use of visual illusions in diagnosing the disorder. Statistical analyses have shown a significant difference in susceptibility to the Müller-Lyer illusion between the schizophrenic patient group and the control group, suggesting altered perception in visuospatial judgment among the patients. Susceptibility was also tested across different angles in the Müller-Lyer illusion, revealing an inverse relationship between susceptibility and the widest opening angles. These results suggest that narrower angles may better differentiate schizophrenic patients from healthy subjects. Findings for the Hollow-Mask illusion diverged from those in the literature, as no significant difference was found between the groups. However, it was possible to associate the use of Olanzapine with resistance to the Mask illusion. We conclude that the interpretation of both illusions is influenced by perceptual and cognitive processes, and that schizophrenia may interfere with the integration mechanisms of these high-level processes, thereby supporting the potential diagnostic utility of visual illusions in identifying cognitive dysfunctions associated with this disorder.

**KEYWORDS:** Psychophysics, Visual Illusions, Schizophrenia, Neurosciences

# SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO.....</b>	<b>1</b>
1.1	Psicofísica .....	1
1.1.1	Psicofísica da Visão.....	3
1.2	Ilusões Visuais.....	7
1.3	Esquizofrenia.....	10
1.3.1	Sinais/Sintomas.....	11
1.3.2	Teoria Dopaminérgica .....	16
1.3.3	Teoria Glutamatérgica .....	20
1.3.4	Teoria Serotoninérgica.....	24
1.3.5	O que sabemos?.....	25
1.4	Esquizofrenia e Ilusões .....	27
1.4.1	Ilusão de Müller-Lyer.....	28
1.4.2	Ilusão <i>Hollow-Mask</i> .....	31
1.5	Aplicando ilusões visuais no estudo da Esquizofrenia .....	34
<b>2</b>	<b>OBJETIVOS .....</b>	<b>35</b>
2.1	Objetivo Geral .....	35
2.2	Objetivos Específicos .....	35
<b>3</b>	<b>METODOLOGIA.....</b>	<b>36</b>
3.1	Considerações éticas .....	36
3.2	Grupos.....	37
3.2.1	Grupo 1 - Pacientes (portadores de Esquizofrenia) .....	37
3.2.2	Grupo 2 - Controle .....	38
3.3	Critérios de Inclusão.....	40
3.4	Critérios de Exclusão.....	40
3.5	Aparato e Estímulo.....	41
3.5.1	Ilusão de Müller-Lyer .....	41
3.5.2	Ilusão <i>Hollow-Mask</i> .....	43
3.6	Testes Experimentais .....	44
3.6.1	Teste Piloto .....	44
3.6.2	Ilusão de Müller-Lyer .....	44
3.6.3	Ilusão <i>Hollow-Mask</i> .....	45
3.7	Análise de Dados .....	46
<b>4</b>	<b>RESULTADOS .....</b>	<b>47</b>
4.1	Ilusão de Müller-Lyer .....	47
4.2	Ilusão <i>Hollow-Mask</i> .....	51

<b>5</b>	<b>DISCUSSÃO.....</b>	<b>54</b>
<b>6</b>	<b>CONCLUSÃO .....</b>	<b>59</b>
<b>7</b>	<b>LISTA DE REFERÊNCIAS .....</b>	<b>60</b>
<b>8</b>	<b>ANEXOS .....</b>	<b>65</b>
8.1	Anexo 1 - Critérios diagnósticos para Esquizofrenia, segundo o DSM-5	65
8.2	Anexo 2 - Critérios diagnósticos para Esquizofrenia, segundo o CID-10	67
<b>9</b>	<b>APÊNDICES .....</b>	<b>72</b>
9.1	Apêndice A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) .....	72
9.2	Apêndice B – Relatórios de Coleta: Pacientes .....	74

## LISTA DE FIGURAS E TABELAS

<b>Figura 1.</b> Gráfico de função psicométrica .....	2
<b>Figura 2.</b> Representação do campo e das vias de processamento visual. Adaptado de Kandel E.R., & Schwartz J.H., & Jessell T.M., & Siegelbaum S.A., & Hudspeth A.J., & Mack S, Principles of Neural Science.....	4
<b>Figura 3.</b> Ilusão horizontal-vertical.....	7
<b>Figura 4.</b> Curso temporal dos sinais/sintomas da esquizofrenia. Adaptado de McCutcheon, R. A., Reis Marques, T., & Howes, O. D., 2020.....	12
<b>Figura 5.</b> Localização dos domínios dos sinais/sintomas da esquizofrenia. Adaptado de Stahl, S. M., 2013.....	13
<b>Figura 6.</b> Ilustração da hiperativação da via Mesolímbica. Adaptado de Stahl, S. M., 2013.....	17
<b>Figura 7.</b> Ilustração da hipoativação da via Mesolímbica. Adaptado de Stahl, S. M., 2013.....	18
<b>Figura 8.</b> Ilustração do conceito da via Mesoestriatal. Adaptado de Stahl, S. M., 2013.....	18
<b>Figura 9.</b> Ilustração da hipoativação da via Mesocortical. Adaptado de Stahl, S. M., 2013.....	19
<b>Figura 10.</b> Ilustração do mecanismo de desbloqueio do receptor NMDA. Adaptado de Stahl, S. M., 2013.....	21
<b>Figura 11.</b> Ilustração das vias Glutamatérgicas. Adaptado de Stahl, S. M., 2013.....	21
<b>Figura 12.</b> Ilustração da associação dos sintomas positivos da esquizofrenia com a via Glutamatérgica. Adaptado de Stahl, S. M., 2013 .....	22
<b>Figura 13.</b> Ilustração da associação dos sintomas negativos e cognitivos da esquizofrenia com a via Glutamatérgica. Adaptado de Stahl, S. M., 2013.....	23
<b>Figura 14.</b> Ilustração da rede neuronal da via Serotoninérgica. Adaptado de Stahl, S. M., 2013.....	24
<b>Figura 15.</b> Ilusão de Müller-Lyer clássica e a variação Brentano .....	28
<b>Figura 16.</b> Ilusão de Müller-Lyer em outro contexto. Retirado de: ARAUJO, Marcelo, 2023, Conhecimento, Linguagem e Sociedade	29
<b>Figura 17.</b> Ilusão de Ebbinghaus.....	29

<b>Figura 18.</b> Exemplo dos componentes de onda de um ERP. Adaptado de <a href="https://en.wikipedia.org/wiki/File:ComponentsofERP.svg">https://en.wikipedia.org/wiki/File:ComponentsofERP.svg</a> .....	31
<b>Figura 19.</b> Ilusão Hollow-Mask vista no rosto de Buddha no templo Wat Hiranyawat. Retirado de Stephen M Fleming, Hacking the predictive mind 2024 .....	32
<b>Figura 20.</b> Características do eixo horizontal e das setas à direita.....	41
<b>Figura 21.</b> Seta inversa .....	42
<b>Figura 22.</b> Ilusão de Müller-Lyer variação Brentano apresentada na tarefa ....	42
<b>Figura 23.</b> Eixo sobreposto e controle deslizante .....	42
<b>Figura 24.</b> Ilustração do resultado de um participante.....	43
<b>Figura 25.</b> Aparato utilizado para apresentação da ilusão Hollow-Mask .....	43
<b>Figura 26.</b> Máscara do rosto de Albert Einstein usada na ilusão Hollow-Mask	44
<b>Figura 27.</b> Gráfico ANOVA dos resultados dos grupos e dos ângulos.....	49
<b>Figura 28.</b> Gráfico Teste-T de desempenho do grupo Pacientes.....	49
<b>Figura 29.</b> Gráfico ANOVA do tempo total dos participantes .....	50
<b>Figura 30.</b> Comparação da suscetibilidade às ilusões dos participantes.....	53
<b>Tabela 1.</b> Domínios e sinais/sintomas da esquizofrenia .....	15
<b>Tabela 2.</b> Relações teóricas das vias de neurotransmissores com os sintomas da esquizofrenia .....	26
<b>Tabela 3.</b> Idade individual e Idade Média geral do grupo Pacientes .....	38
<b>Tabela 4.</b> Idade individual e Idade Média geral do grupo Controle .....	39
<b>Tabela 5.</b> Valores médios do PIS de cada participante do grupo Pacientes para cada ângulo.....	47
<b>Tabela 6.</b> Valor médio geral do PIS do grupo Pacientes, para cada ângulo ....	47
<b>Tabela 7.</b> Valores médios do PIS de cada participante do grupo Controle, para cada ângulo.....	48
<b>Tabela 8.</b> Valor médio geral do PIS do grupo Controle .....	48
<b>Tabela 9.</b> Respostas dos participantes à ilusão Hollow-Mask.....	51
<b>Tabela 10.</b> Relação entre os resultados da ilusão Hollow-Mask e dos medicamentos utilizados pelos participantes do grupo Pacientes.....	52

## **LISTA DE NOMENCLATURAS E ABREVIações**

**5HT** – 5-hidroxitriptamina, ou Serotonina;

**5HT<sub>2A</sub>** – Transportador Serotonina excitatório, tipo 2A;

**ACC** – Córtex Cingulado Anterior;

**CAAE** – Certificado de Apresentação de Apreciação Ética;

**CID-10** – Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados com a Saúde, 10ª revisão;

**D<sub>1</sub>** – Receptor excitatório de Dopamina, tipo 1;

**D<sub>2</sub>** – Receptor inibitório de Dopamina, tipo 2;

**D<sub>3</sub>** – Receptor inibitório de Dopamina, tipo 3;

**D<sub>4</sub>** – Receptor inibitório de Dopamina, tipo 4;

**D<sub>5</sub>** – Receptor excitatório de Dopamina, tipo 5;

**DD** – Dislexia de Desenvolvimento;

**DNA** – Ácido Desoxirribonucleico;

**DSM-5 RT** – Manual de Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, 5ª edição;

**EEG** – Eletroencefalograma;

**ERP** – Potencial Relacionado a Eventos;

**FEPECS/SES/DF** – Fundação de Ensino e Pesquisa em Ciências da Saúde da Secretaria de Saúde do Distrito Federal;

**fMRI** – Ressonância Magnética Funcional;

**FS-UnB** – Faculdade de Saúde da Universidade de Brasília;

**GABA** – Ácido Gama-Aminobutírico;

**GWAS** – Estudos de associação genômica;

**IB** – Instituto de Ciências Biológicas da Universidade de Brasília;

**IPS** – Sulco Interparietal Direito;

**LOC** – Córtex Occipital Lateral;

**LSD** – Dietilamida do Ácido Lisérgico;

**MD** – via Magnocelular-dorsal;



**MEG** – Magnetoencefalografia;

**N2** – Componente de onda de ERPs;

**NMDA** – Receptor N-metil D-Aspartato;

**OMS** – Organização Mundial de Saúde;

**P300** – Componente de onda de ERPs;

**P600** – Componente de onda de ERPs;

**PET** – Tomografia por emissão de Prótons;

**PIS** – Ponto de Igualdade Subjetiva;

**SERT** – Transportador Serotonina;

**TCLE** – Termo de Livre Consentimento e Esclarecimento;

**UnB** – Universidade de Brasília;

**V1** – Córtex Visual Primário, também chamado de Córtex Estriado;

**VMAT<sub>2</sub>** – Transportador Vesicular Monoamina;

**VTA** – Área Tegmental Ventral;

# 1. INTRODUÇÃO

## 1.1. PSICOFÍSICA

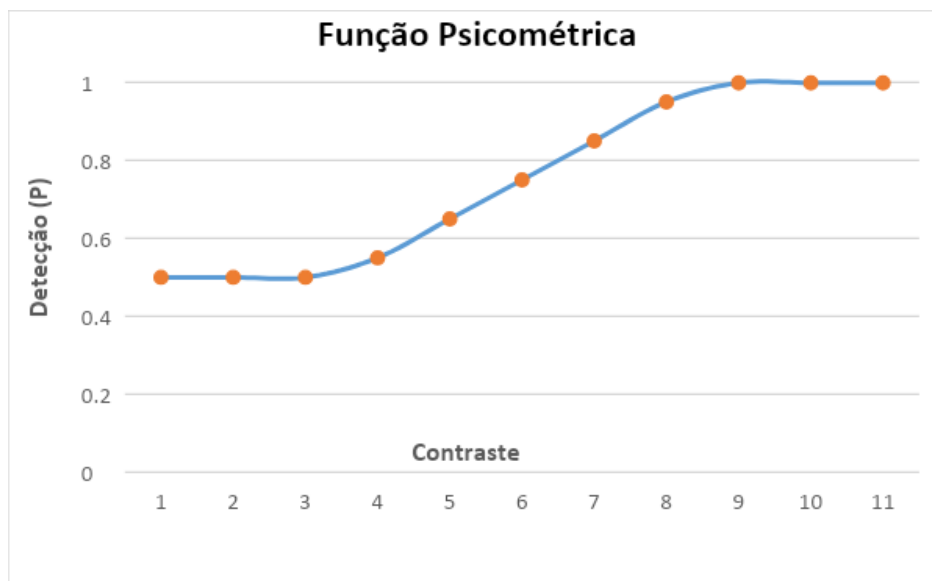
Historicamente, os pensadores sempre questionaram a forma como percebemos o mundo. Os gregos antigos levantaram a ideia de que o mundo, constituído de coisas, só podia ser entendido através do pensamento, apresentando o elo intrínseco entre realidade e mente. A partir de 1860 este ramo do conhecimento humano passou a receber atenção científica mais sistemática, quando Gustav Theodore Fechner estabeleceu em seu livro *Elements of Psychophysics* o termo “psicofísica”, no qual foram descritos os processos relacionados à percepção de fenômenos físicos e à sua interpretação cerebral (Ehrenstein, W.H., Ehrenstein, A. 1999).

Motivado pela ideia de que corpo e mente são apenas reflexos diferentes da mesma realidade, o trabalho de Fechner proveu métodos e teorias para a quantificação das sensações. Estes métodos permitiram que vários outros experimentalistas pudessem mapear a conexão entre matéria e mente, dentre eles Wilhem Wundt. Wundt foi o fundador do primeiro laboratório de psicologia experimental, dedicado diretamente ao estudo dos processos fisiológicos sensoriais (Ehrenstein, W. H., Ehrenstein, A., 1999, Gescheider, G. A., 1997, Kingdom, F. A. A., et al. 2010). Em outras palavras, a psicofísica é, desde seus primórdios, o estudo científico da relação entre estímulos no domínio físico (externo) e suas implicações e interpretações no domínio fisiológico (interno).

Graças ao avanço da ciência e ao surgimento de novas tecnologias, o campo da psicofísica foi expandindo e instituindo tópicos centrais e metodológicos. A ideia de *limiar sensorial*, por exemplo, determinou o princípio de que um estímulo deve alcançar um nível energético básico para que possa produzir uma sensação. E. H. Weber e Fechner estabeleceram, a partir disso e do uso de medidas da física, o conceito de *limiar absoluto* ou *limiar do estímulo*, definido como a menor quantidade de energia necessária para produzir um fenômeno perceptual. Com isso, foi possível calcular uma estimação acurada do valor necessário para haver a detecção pelos órgãos perceptores, e permitir a possibilidade de quantificar a sensibilidade dos mesmos (Gescheider, G. A., 1997). Logo, os princípios da psicofísica puderam

ser aplicados a qualquer sistema sensorial, seja a visão, a audição, o tato, o paladar ou o olfato (Kingdom, F. A. A., et al., 2010).

Apresentar um estímulo ao observador e pedir para que ele responda se consegue percebê-lo é o procedimento básico para a medição dos limiares sensoriais. Conseguimos perceber o aparecimento de um limiar através de ilustrações gráficas como a Função Psicométrica, demonstrada na *Figura 1*, onde sua forma característica emerge sempre que os limiares são medidos (Snowden, R., et al., 2012).



**Figura 1** – A reta representa a melhora na probabilidade de detecção de um participante, conforme o contraste da imagem aumenta. A apresentação de duas imagens em um teste de escolha forçada, em que o participante deve indicar qual das imagens, a princípio opacas, possui um padrão de grades, visíveis após o ajuste de contraste da tela, representa uma função psicométrica. Quando não consegue detectar a imagem com clareza, o participante possui 50% de chance de acertar qual das imagens apresenta o padrão, e conseqüentemente, 50% de chance de errar. Mas conforme o contraste aumenta, e a imagem se torna visível ao participante, a chance de acerto é de 100%. A partir do aumento do contraste, conseguimos identificar o início da detecção, correspondente ao limiar de detecção.

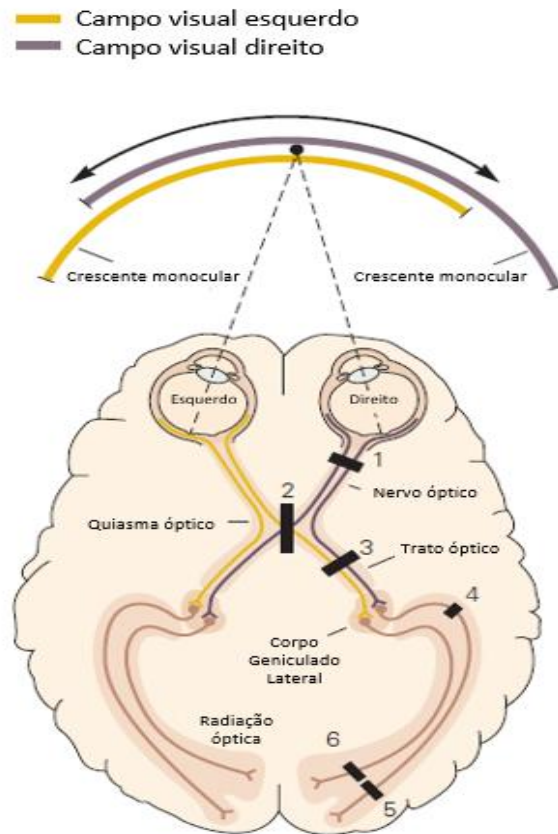
A psicofísica contemporânea se dedica à solução de problemas em diversos domínios, como processamentos sensoriais, memória, aprendizado, comportamento social e estética (Gescheider, G. A., 1997). Por isso, configura uma metodologia robusta, para a investigação de disfunções cognitivas de estímulos visuais.

### 1.1.1. PSICOFÍSICA DA VISÃO

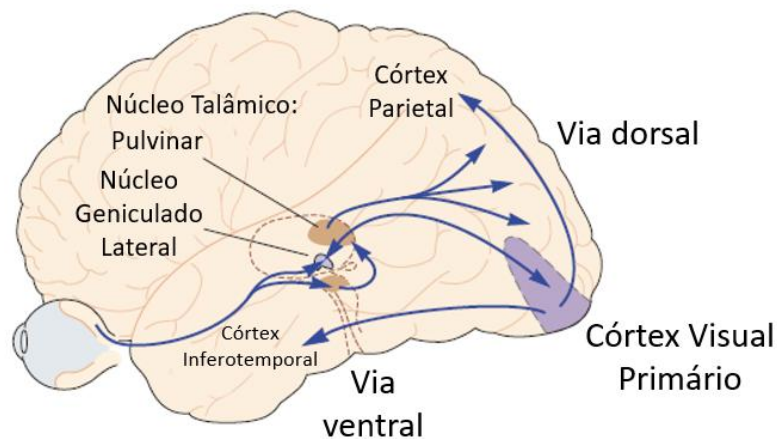
Os primeiros relatos conhecidos da anatomia dos olhos foram produzidos por civilizações antigas, como os Babilônios, os Mesopotâmicos e os Egípcios, onde já se constatava a existência de especialistas em operações oculares. Esses conhecimentos anatômicos foram passados e desenvolvidos por estudiosos gregos, como Aristóteles (ca. 330 a.C) e Celsus (ca. 29 d.C), e posteriormente aprofundados por pesquisadores árabes, como Hunain Ibn Ishaq (ca. 850) e Ibn al-Haytham (ca. 1040), e pesquisadores europeus, como Descartes (ca. 1664) e Isaac Newton (ca. 1704) (Wade, N. J., 1998). O ponto é que, desde a antiguidade, existe uma preocupação em compreender como interpretamos uma cena observada, fazendo surgir uma multidisciplinaridade de áreas dedicadas ao seu entendimento.

Hoje, sabe-se que a visão é regida por um conjunto de interações formadas pela luz, pelos olhos e pelo cérebro. De forma resumida, a visão é iniciada a partir da captação da luz pelos olhos. O feixe de luz é incidido sobre a superfície da retina, formada por células fotorreceptoras, sendo os cones responsáveis pela detecção da visão detalhada e cores, dependente da luz intensa oriunda do sol ou de iluminação artificial (visão fotópica), e os bastonetes, responsáveis pela detecção de claro e escuro e de movimento em condições de pouca luminosidade (visão escotópica). Esse conjunto de células transforma o impulso luminoso em código neural, o qual é transmitido pelo Nervo óptico, passando pelos Núcleos talâmicos, incluindo o Núcleo Geniculado Lateral e o Pulvinar, seguindo ao Córtex Visual Primário (V1) localizado na parte posterior do cérebro, o lobo Occipital (*Figura 2*). Além de V1, também chamado de córtex estriado, mais de 30 áreas cerebrais estão envolvidas, de uma forma ou de outra, com a visão. Essas áreas são agrupadas em um conjunto chamado de córtex extraestriado (Snowden, R., Thompson, P., & Troscianko, T., 2012, Kandel E.R., et al., 2012).

Mesmo com o conhecimento das áreas que constituem a via óptica e de alguns de seus mecanismos envolvidos, volta-se à pergunta: como uma cena observada é interpretada? É a partir dessa questão que se relacionam as vias de processamento visual e a psicofísica.



### Processamento Visual



**Figura 2** – Representação do campo visual e das Vias Visuais que levam a informação dos olhos até o Córtex Visual Primário - V1 (acima). Representação das áreas e vias de Processamento Visual, indicando também as duas vias paralelas de processamento cortical que iniciam em V1 (abaixo) (Adaptado de Kandel E.R., et al., *Principles of Neural Science, Fifth Edition*).

VanRullen, R., & Thorpe, S. J. (2001) sugerem à existência de dois mecanismos complementares envolvidos no processamento visual. O primeiro deles (*low-level processing*) é um processo que extrai informações de diferentes propriedades da cena visual, desde a entrada da luz nos olhos, que

tem início logo após a apresentação do estímulo e dura até cerca de aproximadamente 100 ms. O segundo mecanismo (*high-level processing*) é um processo de interpretação, integração e classificação que avalia a relevância dessa informação visual e permite uma resposta comportamental e/ou cognitiva apropriada, que acontece aproximadamente 150 ms após a apresentação do estímulo. Contudo, a ideia de processos integrados é ressaltada de forma mais complexa em outros estudos, como Jean Bullier apresenta na revisão *Integrated model of visual processing* (2001), onde o processamento visual se dá por uma cadeia de *feedbacks* corticais integrados.

Técnicas não-invasivas como a Eletroencefalografia (EEG) e a Magnetoencefalografia (MEG) permitem a coleta de dados temporais e espaciais da atividade neuronal envolvida no processamento perceptual. Quando aplicadas conjuntamente a tarefas experimentais, como o teste *Go/noGo*, onde o participante deve responder, ou não, a um estímulo dentro de um curto espaço de tempo, é possível avaliar o instante e o local do processamento dessa informação a partir do uso dessas tecnologias (Thorpe, S., Fize, D., & Marlot, C., 1996).

Estudos com células fotorreceptoras, ganglionares ou nervosas, de áreas envolvidas na visão, fornecem informações sobre a sensibilidade, a resposta e a adaptação dessas células a um estímulo visual (Snowden, R., Thompson, P., & Troscianko, T., 2012). Saber como essas células integradoras da visão reagem a uma apresentação sensorial, quais delas respondem, e quando respondem, permite a compreensão de seu funcionamento e os padrões de resposta apresentados em diferentes tarefas.

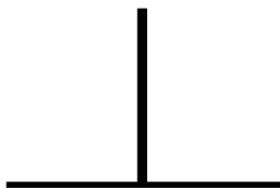
Esse conjunto de técnicas fornece a possibilidade de compreensão dos caminhos em que o estímulo visual é processado pelo cérebro, além de permitir a compreensão da natureza do processamento sensorial e perceptual. Ainda, torna-se possível elucidar mecanismos patológicos, e propor novas estratégias de tratamentos, incluindo a reabilitação das disfunções sensoriais (Pessoa, V. F., et al., 2008).

Aliado a isso, uma das formas de estudo da percepção, da compreensão e do autocontrole visual é investigar os efeitos induzidos a um sujeito, através de

ilusões visuais (C. Giovannella & G. Galli, 2010). Técnicas de imageamento cerebral como a Ressonância Magnética Funcional (*functional MRI* ou *fMRI*) e a Tomografia por Emissão de Pósitrons (PET) permitem a mensuração indireta da atividade cerebral associada a processos cognitivos, incluindo os efeitos das ilusões visuais (Zhang, S., 2013). Diferentemente do EEG, essas técnicas também permitem o mapeamento espacial da atividade neuronal com grande precisão, mesmo em regiões cerebrais subcorticais, mas com muito menos precisão temporal. No estudo de Zhang, et al (2013), foi mostrado através da análise de dipolos captados por EEG, que o Córtex lateral occipital esquerdo e o Giro lingual participam do processamento cortical que produz os efeitos ilusórios, e os autores sugerem uma possível relação do processamento integrado e do controle de processamento *top-down*, que consiste em um processamento sensorial de alto nível, como a interpretação de um estímulo a partir de um contexto existente (em contraponto, o processamento *bottom-up* consiste na etapa de recebimento sensorial sem processamento de alto nível).

## 1.2. ILUSÕES VISUAIS

Apesar de já serem conhecidas desde a Grécia antiga, as ilusões visuais foram estudadas experimentalmente apenas há pouco mais de um século (Gregory, R. L., 1968). A origem dos estudos sistemáticos das ilusões visuais é geralmente atribuída a Johann Joseph Oppel, em trabalhos realizados nos anos de 1854 e 1855. Oppel introduziu o termo “ilusões óptico-geométricas”, definindo-o como “um erro relativo às dimensões ou direções de tamanhos lineares ou angulares” (Todorović D., 2020), de forma que vários pesquisadores posteriores adotaram definições similares ao que seriam as ilusões visuais. Com isso, psicólogos passaram a acreditar que o estudo dessas distorções visuais apresentava um importante desafio, pois elas deveriam ser explicadas por uma teoria satisfatória da percepção normal e poderiam conter importantes pistas para os processos perceptuais básicos. A ilusão ilustrada na *Figura 3* representa a primeira forma a ser estudada por Wilhem Wundt. Chamada de ilusão Horizontal-Vertical, apresenta uma aparente discrepância no comprimento da linha vertical em comparação à linha horizontal, sendo que na verdade ambas possuem o mesmo comprimento. Inicialmente, Wundt atribuiu a distorção à assimetria do sistema que movimenta os olhos, porém, essa teoria foi rejeitada com o argumento de que as distorções ocorrem independentemente da posição ocular, logo sugeriram que as distorções não eram originadas nos olhos, mas sim no cérebro (Gregory, R. L., 1966).



**Figura 3** – Ilusão horizontal-vertical.

O desenvolvimento dos estudos das ilusões permitiu que diversos pesquisadores propusessem novos padrões ilusórios em busca de entender os mecanismos perceptuais que as envolvem. Johann Zollner (1860), Johann Poggendorff (1860), Ewald Hering (1861) e Franz Müller-Lyer (1889) foram



alguns dos responsáveis pela publicação de importantes figuras de distorção especiais usadas até os dias de hoje (Gregory, R. L., 1968).

Em 1893, Oswald Külpe propôs que as ilusões visuais não são perversões subjetivas de um conteúdo objetivo, logo, elas não são apenas equívocos visuais divertidos (Hamburger, K., 2016). Apesar de terem sido amplamente utilizadas como forma de entretenimento, vários pesquisadores basearam-se na ideia de Külpe e levantaram a hipótese de que as ilusões poderiam representar uma forma de adaptação do sistema visual, importante para a sobrevivência humana, que reflete a excelência .

A fim de entender o modo como o cérebro “lê” a realidade a partir das imagens captadas pelos olhos, Richard L. Gregory (1968) tratou as ilusões visuais exatamente como um recurso adaptativo de nossa cognição. Se as imagens que enxergamos são cores e formas vistas de uma determinada posição, podemos dizer que a nossa percepção de “cores” é dependente da qualidade da iluminação e de outros fatores sutis. Assim como a “forma” é dada pela interpretação de nossa mente, que pode ser fortemente distorcida por ilusões visuais. A partir desses pontos, Gregory pontua: Será que as ilusões surgem de mecanismos de processamento de informação que, em circunstâncias normais, tornam o mundo visível mais fácil de compreender?

A interpretação apresentada por Gregory sugere que as ilusões não são causadas por limitações no cérebro, mas que na verdade são o resultado de soluções imperfeitas, dadas aos nossos sistemas perceptuais diante de um problema em estabelecer a realidade a partir da segregação de objetos em imagens ambíguas (Gregory, R. L., 1968). Por isso, estudos contemporâneos relacionam a interpretação cognitiva de ilusões visuais com a existência do uso de conceitos pré-estabelecidos durante o processamento *top-down*, que conflitam com a informação sensorial imediata. Como por exemplo, a familiaridade de um rosto pode interferir na suscetibilidade de participantes submetidos à ilusão *Hollow-mask* (Dima, D., et al., 2011), pois o cérebro possui a tendência natural em interpretar rostos como formas convexas, tendo em vista que esse padrão é estabelecido desde os primeiros anos de vida, ao ponto que ao se deparar com um rosto côncavo (para dentro), contraria essa expectativa pré-estabelecida.

Gregory defendeu que existem dois tipos muito claros de ilusões. As primeiras possuem causas neurofisiológicas e ocorrem de forma natural, como as *afterimages*, que ocorrem quando um estímulo visual continua a aparecer nos olhos mesmo depois do período de exposição. As demais ilusões seriam aquelas com causas cognitivas, causadas justamente pela aplicação incorreta de conhecimentos pré-existentes. Vários tipos de ilusões fazem parte deste segundo tipo, dividindo-se em subcategorias de acordo com suas características, sendo elas: ambiguidades, distorções, paradoxos e ficções (Gregory, R. L., 1968. Todorović D., 2020. Dima, D., et al., 2011).

Recentemente, Kai Hamburger (2016) propôs uma nova forma de classificação das ilusões visuais. Para Hamburger, classificar uma ilusão visual com base em suas características fenomenológicas (i.e., suas aparências perceptuais), como luminância, cor, movimento, etc. não são suficientes. A nova classificação deve ser feita baseando-se nas áreas de processamento e mecanismos envolvidos na percepção de cada tipo de ilusão, obtidos através das técnicas de imageamento temporal e espacial. Isto valorizaria seus critérios psicofísicos, tornando-as ferramentas eficazes, inclusive, para a detecção de carências processuais da via óptica. Esta classificação de Hamburger demonstra o potencial de uso das ilusões visuais no domínio clínico, como forma de diagnóstico e tratamento.

A exemplo disso, podemos citar um trabalho de Gori et al., que revela a ligação entre a percepção prejudicada de ilusões visuais de movimento, naturalmente encaminhadas pela via Magnocelular-dorsal (MD), e a Dislexia de Desenvolvimento (DD). Como forma de diagnóstico, Gori e colaboradores avaliaram as relações entre os déficits na MD à interpretação das ilusões visuais de movimento em pacientes com DD. Os resultados desse estudo indicaram que esses prejuízos em MD representavam um possível fator de risco neurobiológico aos indivíduos acometidos pela DD (Hamburger, K., 2016).

Portanto, a suscetibilidade a ilusões visuais pode ser utilizada como ferramenta avaliativa das perdas sensoriais e dos processos integrativos subsequentes em transtornos mentais (Dima, D., et al., 2011). Devido a isso, as ilusões visuais apresentam-se como instrumentos metodológicos favoráveis

à investigação da diferença na percepção visual de indivíduos portadores de esquizofrenia (King, D. J., et al., 2017).

### **1.3. ESQUIZOFRENIA**

Em um editorial de 1988, a revista Nature declarou que “a esquizofrenia é discutivelmente a pior doença afetando a humanidade”. Até os dias atuais, ela continua a fugir de uma compreensão precisa ou coerente (Tandon, R., et al., 2024). A OMS estima que cerca de 24 milhões de pessoas, uma a cada 300 sofrem do transtorno de esquizofrenia (OMS, 2022). A maior incidência ocorre em países de baixa e média renda, sendo que no Brasil corresponde a aproximadamente 1% de sua população, com maior prevalência em homens do que em mulheres (Braz. J., 2000). A severidade do transtorno resulta em um decréscimo de aproximadamente 15 anos na expectativa de vida de seus portadores, com 5% a 10% mais chance de morte por suicídio do que na população em geral (McCutcheon, R. A., et al., 2020) .

A esquizofrenia representa mais de 150 bilhões de dólares nos gastos anuais em saúde dos Estados Unidos da América (McCutcheon, R. A., et al., 2020). No Brasil, ela também se caracteriza como um grave problema de saúde pública, sendo que somente a recaída no tratamento de pacientes, gera um déficit estimado em 1,07 bilhões de reais anuais, de forma direta ou indireta (APA, 2020).

Durante a infância, pessoas que virão a desenvolver esquizofrenia podem apresentar desvios motores e cognitivos sutis. O transtorno, tipicamente, aparece ao final da adolescência ou no início da fase adulta, e um período prodrômico precede o primeiro episódio psicótico. O período prodrômico é caracterizado por sintomas atenuados, que quando ultrapassam o limiar clínico, resultam no primeiro surto. Esse surto também pode ser desencadeado e acelerado pelo uso de substâncias psicoativas, ou estresse agudo (McCutcheon, R. A., et al., 2020).

O diagnóstico de esquizofrenia é baseado em avaliações clínicas, geralmente a partir de critérios estabelecidos no Manual de Diagnóstico e

Estatístico de Transtornos Mentais, 5ª edição (DSM-5 RT, *Anexo 1*) ou na Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados com a Saúde, 10ª revisão (CID-10, *Anexo 2*).

### **1.3.1. SINAIS/SINTOMAS**

Apesar de ser popularmente conhecida por desencadear uma transposição da noção de realidade, essa condição representa apenas um dos três domínios de sinais/sintomas característicos do transtorno, sendo os sinais cardinais da esquizofrenia os sintomas positivos, os negativos e os cognitivos (*Tabela 1*).

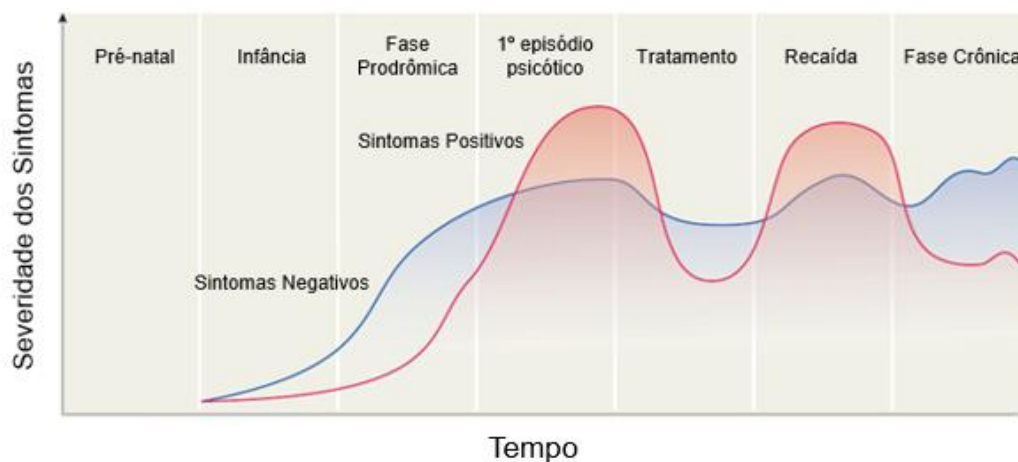
Os sintomas positivos, como delírios e alucinações, geralmente são os que motivam seus portadores a buscar ajuda profissional (McCutcheon, R. A., et al., 2020). Delírios são descritos como “crenças fixas, não passíveis de mudança à luz de evidências conflitantes”. (...) “Delírios que expressam perda de controle da mente ou do corpo costumam ser considerados *bizarros*, (...) se claramente implausíveis e incompreensíveis por outros indivíduos da mesma cultura, não se originando de experiências comuns da vida” (APA, 2020).

Alucinações, por sua vez, “são experiências semelhantes à percepção que ocorrem sem um estímulo externo. São vividas e claras, com toda a força e o impacto das percepções normais, não estando sobre o controle voluntário. Podem ocorrer em qualquer modalidade sensorial, embora as alucinações auditivas sejam as mais comuns na esquizofrenia” (APA, 2020).

Os domínios de sintomas positivos refletem, portanto, um excesso nas funções normais dos pacientes. Distorções e exageros na comunicação, comportamento desorganizado, catatônico, agitado ou agressivo, podem ser considerados como resultado das manifestações desse domínio (Stahl, S. M., 2021).

O primeiro surto psicótico é marcado por uma manifestação abrupta desses sintomas, que geralmente são atenuados pelo tratamento clínico, por responderem bem a medicações antipsicóticas. No caso de interrupção do tratamento, o paciente pode sofrer “recaída” e voltar a manifestar sintomas

positivos exacerbados (McCutcheon, R. A., et al., 2020. Mancevski, B., et. al., 2007). No curso temporal do transtorno, esses sintomas tendem a decair com a idade (*Figura 4*) (Mancevski, B., et. al., 2007).



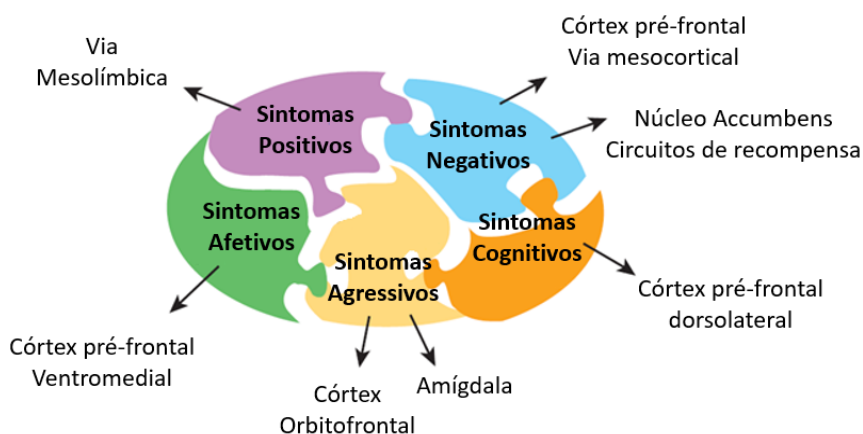
**Figura 4** – Curso temporal dos sinais/sintomas da esquizofrenia (Adaptado de: McCutcheon, R. A., Reis Marques, T., & Howes, O. D., 2020)

Os sintomas negativos são referidos como o retraimento social e a perda de pensamentos coerentes, e emoções ou comportamentos adequados. Ao contrário dos sintomas positivos, os negativos tendem a aumentar com a idade, tornando-se crônicos. Dois sintomas negativos são especialmente proeminentes na esquizofrenia: Expressão emocional diminuída e Avolia. Expressões faciais, gestos expressivos, outras linguagens corporais e modulações vocais podem ser consideradas na estimativa do embotamento afetivo, que consiste na dificuldade de expressar emoções e reações (McCutcheon, R. A., et al., 2020. APA, 2020. Mancevski, B., et. al., 2007).

A avolia é uma redução em atividades motivadas, autoiniciadas e com uma finalidade. A avaliação da mudança de estado do paciente é feita a partir de informações de amigos e familiares que reconhecem mudanças de conduta. Outros sintomas negativos incluem: alogia, manifestada pela produção diminuída do discurso; anedonia, a capacidade reduzida de ter prazer resultante de estímulos ou a degradação na lembrança do prazer anteriormente vivido, e a falta de sociabilidade, referente à ausência de interesse em interações sociais (McCutcheon, R. A., et al., 2020. APA, 2020).

Os sintomas cognitivos incluem disfunções e/ou déficits na memória de trabalho, atenção, velocidade de processamento diminuída, aprendizado visual e verbal com falhas substanciais em raciocínio, planejamento, pensamento abstrato e problemas em soluções têm sido extensivamente documentadas na esquizofrenia. Estima-se que quase 98% dos pacientes com esquizofrenia possuem deficiências neurocognitivas (McCutcheon, R. A., 2023).

De forma didática, é possível subcategorizar os três domínios de sintomas em cinco dimensões: positiva, negativa, cognitiva afetiva e agressiva, que hipoteticamente, são mediadas por regiões típicas do cérebro (*Figura 5*).



**Figura 5** – Localização estimada dos domínios dos sinais/sintomas da esquizofrenia. (Adaptado de Stahl, S. M., 2013).

Contudo, apesar de atrair uma gama de estudos, não existem tratamentos específicos e eficazes para os sintomas negativos e cognitivos. Os tratamentos farmacológicos para a esquizofrenia, chamados comumente de antipsicóticos, costumam agir via antagonismo do receptor D<sub>2</sub> de Dopamina, que resulta numa ação eficaz apenas aos sintomas positivos, enquanto os demais sintomas aparentam ser decorrentes da disfunção de circuitos corticais (McCutcheon, R. A., 2020)

Hoje sabemos que a esquizofrenia pode ser dada como resultado de uma gama de fatores cumulativos que vão desde problemas durante o neurodesenvolvimento, doenças neurodegenerativas, fatores poligênicos e fatores ambientais estressantes, como experiências traumáticas, bullying e uso de substâncias psicoativas, como a Maconha (Stahl, S. M. 2021).

Mesmo com anos de estudo, a esquizofrenia ainda apresenta mais dúvidas do que certezas aos seus pesquisadores. Sua origem e desenvolvimento são explorados em uma multidisciplinaridade de áreas, que vão desde a epidemiologia, à genética, à medicina e à psicologia. Alguns achados e teorias trazem elucidações importantes para desvendar os mecanismos deste transtorno.

Apesar de tipicamente se manifestar durante o início da vida adulta, evidências científicas indicam que sua patogênese começa já no neurodesenvolvimento. Investigações de histórico familiar e pesquisas com gêmeos idênticos mostram que a herdabilidade de componentes genéticos para a esquizofrenia é cerca de 80%. Estudos de associação genômica (GWAS) mostraram que mais de 100 *loci* estão significativamente associados ao transtorno. Além disso, a expressão de genes desses *loci* está envolvida em processos importantes como a regulação da membrana pós-sináptica, da transmissão sináptica e de canais de potássio voltagem-dependentes. A deleção ou a duplicação de seções do DNA, como a deleção de várias megabases de DNA do *cromossomo 22q11.2*, também podem aumentar o risco de seu desenvolvimento (McCutcheon, R. A., 2020. Fromer, M., 2016).

Adversidades durante a gestação, como infecções, alimentação irregular, complicações obstétricas e a exposição a outros riscos ambientais também podem aumentar as chances do desenvolvimento de esquizofrenia. Pacientes que sofrem algum tipo de problema perinatal possuem cinco vezes mais chances de vir a apresentar este transtorno (Ursini, G., 2018).

Estudos *post-mortem* sugerem anomalias sutis em múltiplas regiões do cérebro de indivíduos esquizofrênicos, incluindo os córtex pré-frontal e temporal, o hipocampo e em vários tipos de células específicas. Há também implicações de baixos níveis de proteínas sinápticas, cordões dendríticos e marcadores GABAérgicos e dopaminérgicos nesses indivíduos quando comparados com pacientes controles (Fromer, M., 2016. Lewis, D. A., 2005).

Três sistemas de neurotransmissores têm sido associados com a manifestação de psicoses: as vias dopaminérgicas, glutamatérgicas e serotoninérgicas. Disregulações nesses sistemas estão presentes não apenas

na esquizofrenia, mas também foram associados com a Doença de Parkinson e a Demência, bem como a drogas alucinógenas, como o LSD. A teoria Dopaminérgica é a mais explorada, sendo a base psicofarmacológica dos principais tratamentos da esquizofrenia, mas há indícios de que as vias Glutamatérgicas e Serotoninérgicas também podem estar intrinsecamente ligadas às psicoses (Stahl, S. M. 2021).

<b>Sintomas</b>		
<b>Positivos</b>	<b>Negativos</b>	<b>Cognitivos</b>
Delírios	Avolia	Disfunções na memória de trabalho
Alucinações	Alogia	Falta de atenção
Distorções e exageros na comunicação	Anedonia	Velocidade de processamento diminuída
Comportamento desorganizado	Falta de sociabilidade	Aprendizado visual falho
Comportamento catatônico		Aprendizado verbal falho
Comportamento agressivo		Disfunções no planejamento
		Problemas no pensamento abstrato
		Problemas em encontrar soluções

**Tabela 1** – Principais sinais/sintomas presentes no transtorno de Esquizofrenia, separados nos três principais domínios: Positivos, Negativos e Cognitivos.



### 1.3.2. TEORIA DOPAMINÉRGICA

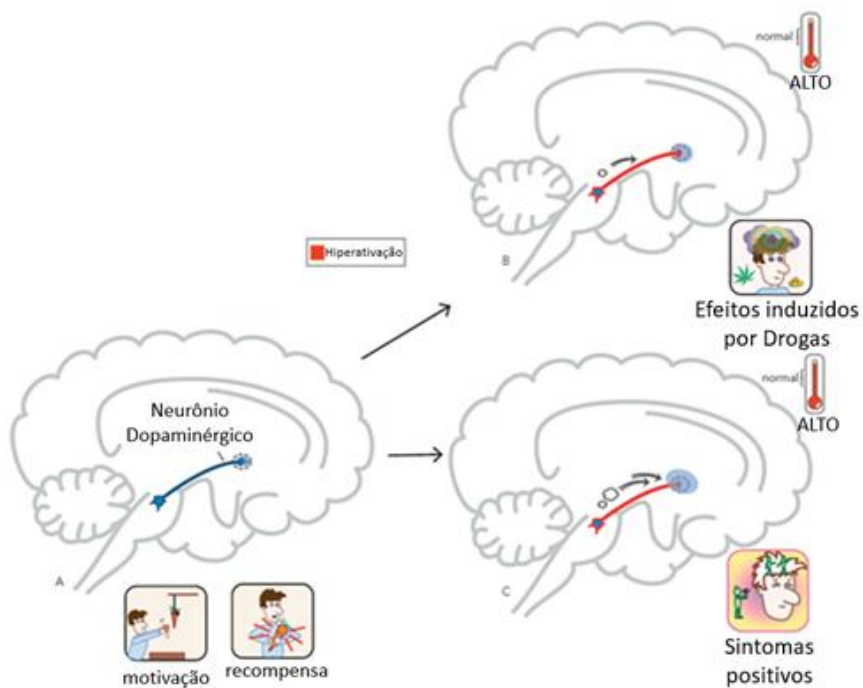
Por anos, a hipótese de que a hiperatividade de Dopamina nos receptores D<sub>2</sub> da via mesolímbica tem sido usada para justificar a manifestação de todos os sintomas positivos em psicoses. Atualmente, a teoria tem sido rediscutida e atualizada, desmistificando estigmas de mais de 50 anos. Novas formas de tratamentos, que incluem outros alvos farmacológicos além dos antagonismos do receptor D<sub>2</sub>, têm mostrado que existe muito mais nas psicoses que apenas a Dopamina da via mesolímbica (Stahl, S. M. 2021).

A Dopamina é sintetizada nos terminais nervosos dopaminérgicos a partir do aminoácido Tirosina. Após a sua formação, é estocada nos terminais sinápticos por ação do Transportador Vesicular Monoamina (VMAT<sub>2</sub>) até o momento da neurotransmissão (Stahl, S. M. 2021).

Existem duas categorias de receptores pós-sinápticos de Dopamina. Os receptores *D<sub>1</sub>-like* (D<sub>1</sub> e D<sub>5</sub>), são excitatórios e positivamente ligados a Adenilato-Ciclase, uma enzima chave em processos regulatórios. Já os receptores *D<sub>2</sub>-like* (D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub> e D<sub>4</sub>), são inibitórios e negativamente ligados a Adenilato-Ciclase. Devido a isso, a Dopamina pode exercer função tanto excitatória, quanto inibitória, a depender do subtipo do receptor pós-sináptico. Os receptores D<sub>2</sub> e D<sub>3</sub> também estão presentes no terminal pré-sináptico e funcionam como “porteiros”, capazes de inibir a liberação de Dopamina no terminal sináptico (Stahl, S. M. 2021). Existem cinco vias dopaminérgicas clássicas: a via Tuberofundibular, a via Talâmica, a via Nigroestriatal, a via Mesocortical e a via Mesolímbica, sendo as duas últimas as vias mais importantes para a hipótese dopaminérgica (Stahl, S. M. 2021).

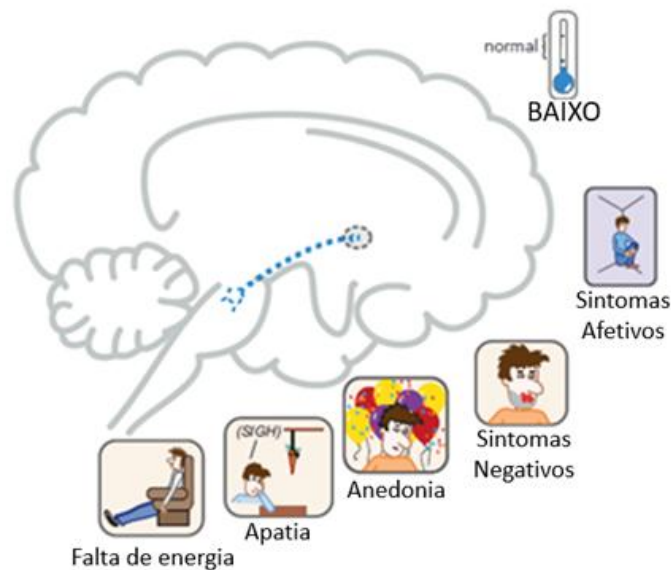
A via mesolímbica se projeta do corpo das células dopaminérgicas na área Tegmental Ventral (VTA) do Tronco Cerebral até o Núcleo Accumbens do Estriato Ventral (*Figura 6*), e inerva várias regiões incluindo o córtex pré-frontal, a amígdala e o núcleo accumbens. O papel desempenhado pela Dopamina nessa via é importante em diversos comportamentos emocionais normais, como motivação, prazer e recompensa (Stahl, S. M. 2021).

Inclusive, a noção de “recompensa” pelo abuso de drogas é gerada a partir do excesso de Dopamina nessa via, e a psicose induzida por drogas como anfetaminas e cocaína, é muito similar biologicamente às psicoses paranóides, dadas pelo excesso dopaminérgico no Estriado Ventral, causado pelo bloqueio de receptores D<sub>2</sub> da via mesolímbica. É a partir desses modelos, que o excesso de Dopamina mesolímbica foi classicamente pensado como a causa dos sintomas positivos em psicoses (Stahl, S. M. 2021).



**Figura 6** – A via mesolímbica da Dopamina se projeta da Área Tegmental Ventral (VTA) até o Núcleo acumbente no Estriado Ventral, que é responsável pela regulação das sensações de motivação e recompensa (A). A hiperativação dessa via é associada aos efeitos induzidos por drogas alucinógenas (B). Acredita-se que a hiperativação pode estar relacionada com a manifestação de sintomas positivos (C) (Adaptado de Stahl, S. M., 2013).

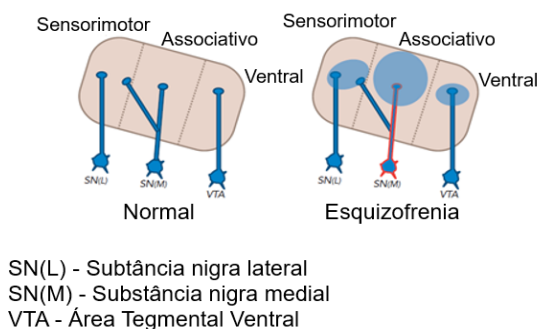
E em contraponto, a falta de resposta à Dopamina mesolímbica seria, hipoteticamente, a causa de sintomas como anedonia, apatia e falta de energia, quadros relacionados com os sintomas negativos da esquizofrenia (Figura 7) (Stahl, S. M. 2021).



**Figura 7** – A hipoativação da via mesolímbica da Dopamina é potencialmente associada com sintomas negativos como anedonia, apatia e falta de energia (Adaptado de Stahl, S. M., 2013).

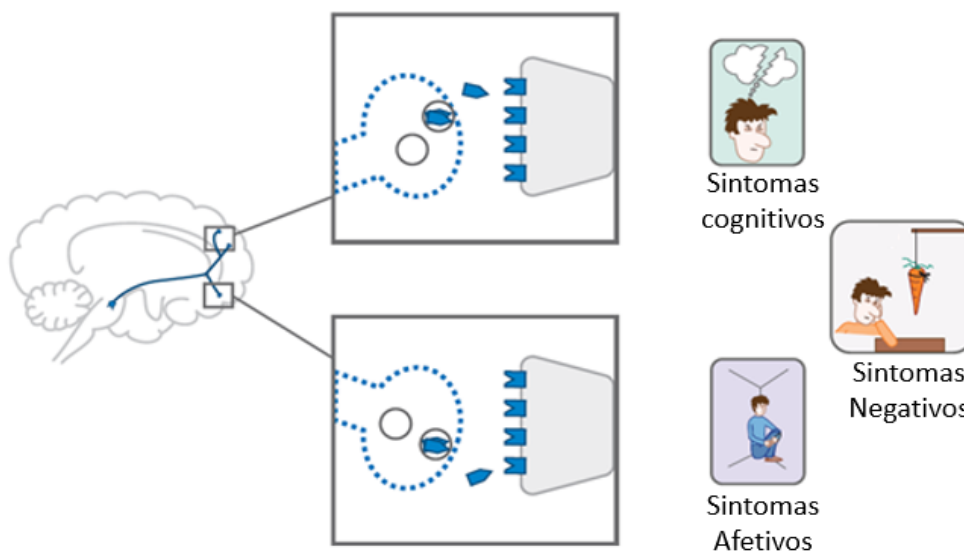
Historicamente, as projeções de Dopamina da via nigroestriatal, consideradas como reguladoras de movimentos motores, eram tidas como paralelas à via mesolímbica, reguladora das emoções. Porém, estudos de neuroimagem (McCutcheon RA., et al., 2020) com pacientes esquizofrênicos não medicados mostram uma possível integração entre a via presente na área Tegmental Ventral com o complexo da Substância Negra. É possível que a origem da hiperatividade dopaminérgica ocorra numa parte intermediária, chamada de Estriado Associativo, e não unicamente no Estriado Ventral, contrariando a ideia de projeções Nigroestriatal e Mesolímbicas separadas (*Figura 8*) e levando a crer que a hiperdopaminergia da esquizofrenia é feita por uma via Mesoestriatal, não unicamente mesolímbica (Stahl, S. M. 2021).

**Novo conceito:  
Centro integrativo mesoestriatal de Hiperdopaminergia**



**Figura 8** – Dados de neuroimagem com pacientes esquizofrênicos não medicados sugerem que a atividade dopaminérgica pode estar inalterada no Estriado Ventral, mas hiperativada numa parte intermediária do Estriado chamada de Estriado Associativo, que recebe sinais da Substância Negra ao invés da Área Tegmental Ventral (VTA). Essa integração formaria, portanto, a via Mesoestriatal (Adaptado de Stahl, S. M., 2013).

A via dopaminérgica mesocortical, por sua vez, se projeta da área Tegmental Ventral a áreas do Córtex Pré-Frontal. Ramificações dessa via que seguem ao Córtex Pré-Frontal Dorsolateral, onde hipoteticamente regulam a cognição e as funções executivas, enquanto as ramificações que seguem as partes Ventromediais do Córtex Pré-Frontal são, hipoteticamente, reguladoras das emoções e do afeto. Isso levanta a possibilidade de que o aparecimento de alguns dos sintomas negativos e cognitivos na esquizofrenia pode ser provocada por déficits na atividade de Dopamina nas ramificações dessa via, mais especificamente, a partir de uma falta ou baixa atividade nessas projeções (*Figura 9*) (Stahl, S. M. 2021).



**Figura 9** – A hipoatividade dos neurônios de dopamina na via mesocortical teoricamente media os sintomas cognitivos, negativos e afetivos da esquizofrenia (Adaptado de Stahl, S. M., 2013).

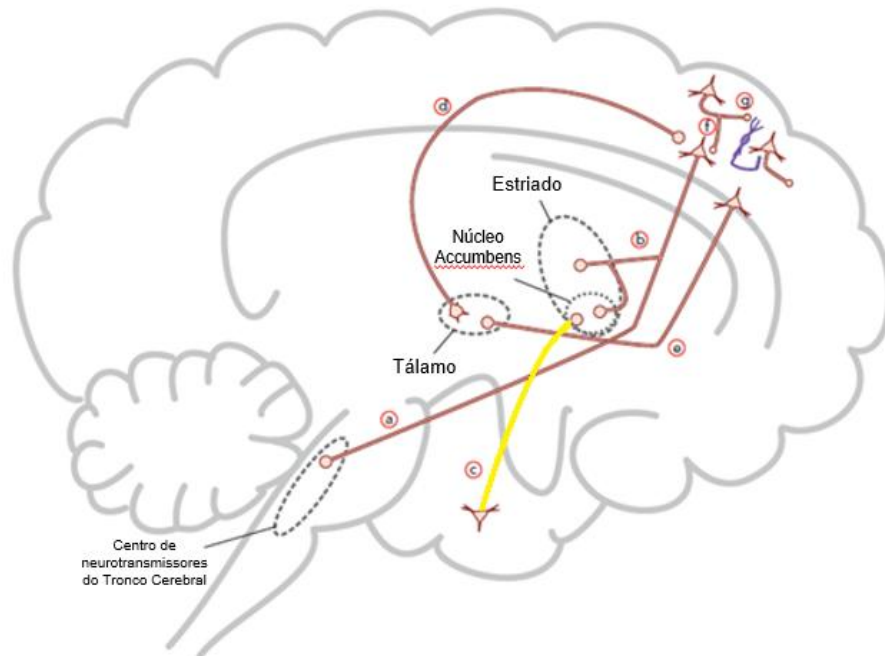
### 1.3.3. TEORIA GLUTAMATÉRGICA

O Glutamato, ou Ácido Glutâmico, é um aminoácido que desempenha o papel de neurotransmissor. É sintetizado a partir da Glutamina, em células da Glia, por processos de reciclagem e regeneração. É tido como o principal neurotransmissor excitatório do sistema nervoso central (Stahl, S. M. 2021) .

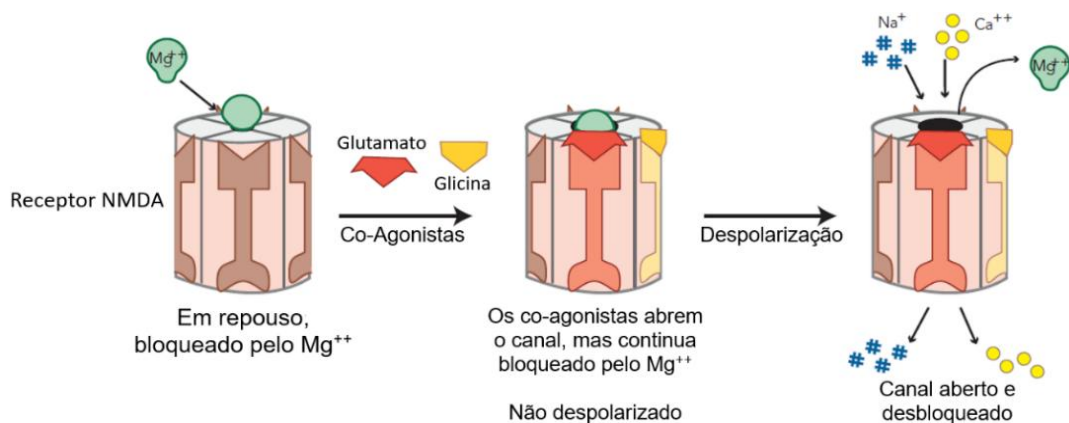
Existem pelo menos oito subtipos de receptores Glutamatérgicos metabotrópicos, organizados em três grupos, sendo os grupos II e III receptores pré-sinápticos, que funcionam como autorreceptores para bloquear a liberação de Glutamato. Os receptores metabotrópicos do grupo I se localizam predominantemente nos terminais pós-sinápticos, onde, hipoteticamente, interagem com outros receptores de Glutamato pós-sinápticos para facilitar e fortalecer as respostas de receptores de canais iônicos dependentes da ligação do Glutamato durante a neurotransmissão glutamatérgica excitatória (Stahl, S. M. 2021).

É dito que o Glutamato é capaz de excitar praticamente qualquer neurônio no cérebro, apesar disso, sete vias glutamatérgicas possuem uma maior relevância no âmbito da psicofarmacologia, mas uma em especial é teoricamente ligada à esquizofrenia, a via glutamatérgica Hipocampal-accumbens, de projeção que parte do Hipocampo até o Núcleo Accumbens terminando em neurônios GABA que se projetam para o Globo Pálido (*Figura 10*) (Stahl, S. M. 2021).

O receptor NMDA é um dos receptores iônicos que dependem da ligação de Glutamato, mas a passagem de cálcio para o neurônio só acontece se três etapas forem cumpridas ao mesmo tempo: a ligação do Glutamato, a presença e ligação do co-transmissor Glicina ou D-Serina e a liberação do magnésio do sítio de ligação do receptor (*Figura 11*) (Stahl, S. M. 2021).



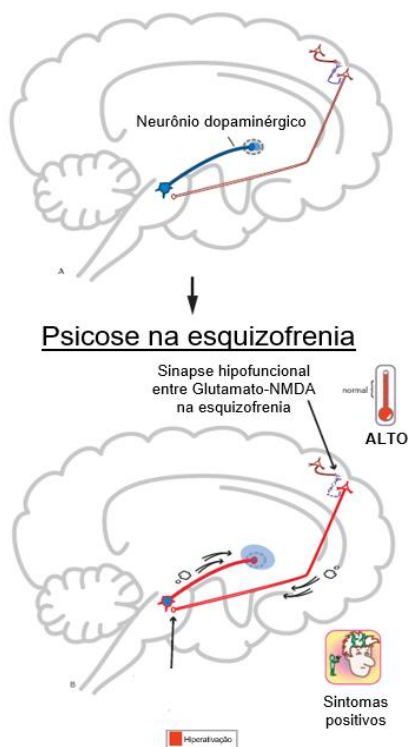
**Figura 10** – As principais vias de Glutamato potencialmente relacionadas à esquizofrenia. A via em amarelo representa a projeção do Hipocampo ventral ao Núcleo Accumbens (Adaptado de Stahl, S. M., 2013).



**Figura 11** – Mecanismo de desbloqueio do receptor NMDA. Para que ocorra a despolarização, é necessário que o neurotransmissor Glutamato e o co-transmissor Glicina ou D-Serina se liguem aos seus determinados sítios e que o Magnésio seja liberado para permitir a passagem de íons (Adaptado de Stahl, S. M., 2013).

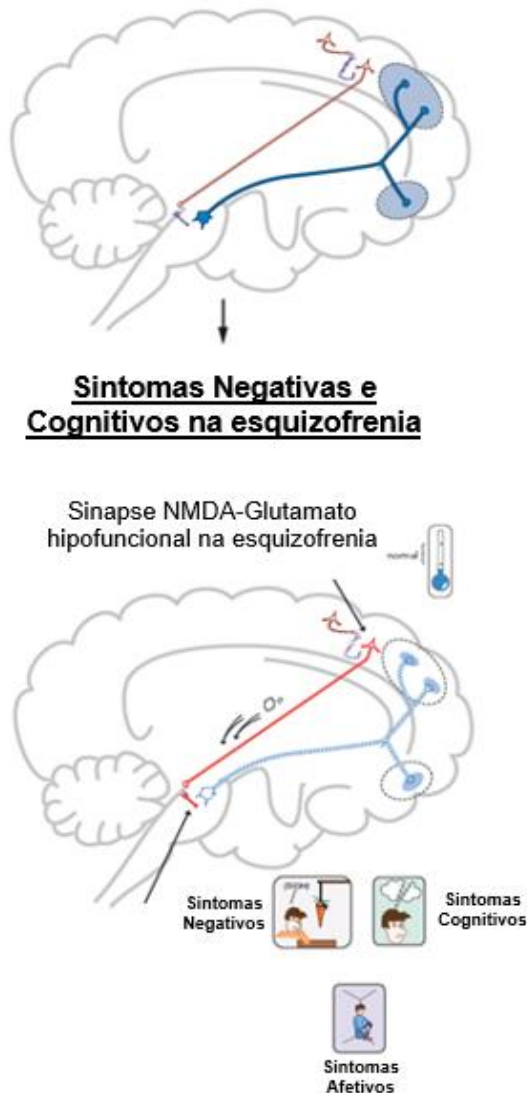
A teoria glutamatérgica sugere que o desenvolvimento de psicoses, em especial àquelas presentes na esquizofrenia, é causado por uma disfunção de ordem genética ou ambiental, que resulta na hipofunção dos receptores NMDA de interneurônios GABAérgicos inibitórios do córtex pré-frontal. A hipofunção desses receptores acarreta numa “perda de função” dos interneurônios GABA e conseqüentemente uma hiperativação dos neurônios glutamatérgicos que eles inervam. Essa teoria se sustenta em observações de psicoses causadas por Quetamina e Feneciclidina em estudos psicomiméticos. O mecanismo de ação desses compostos é supostamente dado pelo bloqueio dos receptores NMDA nos mesmos sítios dos interneurônios GABA e desencadeia psicoses clinicamente similares às observadas na esquizofrenia (*Figura 12*). Ações farmacológicas, podem, portanto, agir diretamente nos receptores NMDA (Stahl, S. M. 2021).

Supostamente, a teoria glutamatérgica também desencadeia a hiperatividade de Dopamina, uma vez que os neurônios dopaminérgicos VTA/Mesoestriais são inervados por certos neurônios glutamatérgicos. Quando eles deixam de ser inibidos pelos interneurônios GABA, acabam por estimular a liberação de Dopamina, hiperativando os neurônios dopaminérgicos, levando a manifestação de sintomas positivos da esquizofrenia (Stahl, S. M. 2021).



**Figura 12** – A projeção glutamatérgica cortical do tronco cerebral se comunica com a via Mesolímbica da Dopamina na Área Tegmental Ventral (VTA) para regular a liberação de Dopamina no Núcleo Accumbens. Se os receptores NMDA dos interneurônios GABAérgicos Corticais são hipoativos, então a liberação de GABA é inibida e a projeção cortical do tronco cerebral até VTA será hiperativada, desencadeando uma liberação de Glutamato em excesso, e estimulando a liberação de Dopamina no Núcleo Accumbens. Teoricamente, esse mecanismo está associado a manifestação de sintomas positivos na esquizofrenia (Adaptado de Stahl, S. M., 2013).

A hiperatividade do córtex pré-frontal, portanto, explica não apenas os sintomas positivos, como também o aparecimento de sintomas negativos e cognitivos na esquizofrenia. Hipoteticamente, uma segunda população de neurônios glutamatérgicos se projeta para diferentes agrupamentos de neurônios em VTA, invés das mesoestriatais/mesolímbicas. Esse circuito, ao contrário do anterior, acaba por refletir em uma inibição. A hiperatividade dos neurônios de Glutamato faz com que interneurônios GABA inibam os neurônios glutamatérgicos, acarretando no aparecimento de sintomas negativos, cognitivos e afetivos nas psicoses (Figura 13) (Stahl, S. M. 2021).



**Figura 13** – Se o receptor NMDA dos interneurônios GABA corticais estiverem hipoativos, então a via do troco cerebral até VTA ficará hiperativa, levando a uma liberação de Glutamato em excesso, desencadeando a estimulação excessiva dos interneurônios GABA do tronco cerebral, que por sua vez, inibem os neurônios dopaminérgicos mesocorticais. Isso reduz a liberação de Dopamina no Córtex Pré-Frontal e teoricamente, é a base biológica dos sintomas negativos e cognitivos das psicoses (Adaptado de Stahl, S. M., 2013).

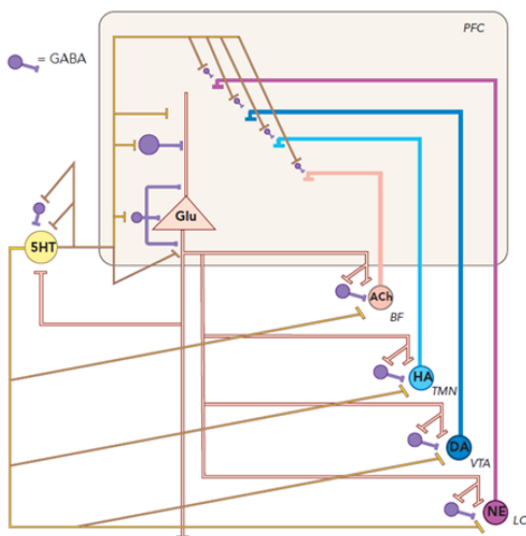


### 1.3.4. TEORIA SEROTONINÉRGICA

A Serotonina ou 5-hidroxitriptamina (5HT), é um neurotransmissor monoamina que regula um dos circuitos cerebrais alvo de drogas psicotrópicas. A síntese de Serotonina se dá a partir do aminoácido Triptofano advindo do plasma sanguíneo. As enzimas Triptofano-hidroxilase e Aminoácido-Aromático- Descarboxilase convertem o triptofano em 5HT que é captado e armazenado em vesículas até o momento da neurotransmissão. Acredita-se que todos os neurônios serotoninérgicos possuem o Transportador Serotonina (SERT), responsável pela liberação e captação de Serotonina da célula pré-sináptica. Esse transportador, inclusive, possui importantes funções psicotrópicas (Stahl, S. M. 2021).

Há mais uma dúzia de receptores serotoninérgicos, dos quais metade possui relevância clínica. Os receptores pré-sinápticos se encontram dispostos não apenas nos terminais do axônio, como também nos dendritos e no corpo dos neurônios. A determinação de excitação ou inibição depende do subtipo de receptor de Serotonina com o qual interage e de qual neurotransmissor a célula pós-sináptica libera: Glutamato para excitação e GABA para inibição. Isso desencadeia a regulação de várias cadeias posteriores, que afetam a liberação de diversos neurotransmissores como Noradrenalina, Histamina, Acetilcolina e também Glutamato, GABA e Dopamina (*Figura 14*) (Stahl, S. M. 2021).

O 5HT interage em uma rede neural para regular todos os principais sistemas de neurotransmissores



**Figura 14** – A Serotonina (5HT) interage com a maioria dos sistemas de neurotransmissores em uma rede neuronal. Através dessas interações, o 5HT pode tanto modular a si mesmo como influenciar direta ou indiretamente todos as redes de neurotransmissores, influenciando inclusive no humor, no sono e no apetite, ou a desregulação pode implicar em muitos transtornos psiquiátricos (Adaptado de Stahl, S. M., 2013).

A relevância desse neurotransmissor para o estudo de psicoses se dá a partir da ideia de que a hiperfunção de neurônios serotoninérgicos causa desbalanceamentos na liberação de Glutamato. Por exemplo, neurônios glutamatérgicos piramidais inervam diretamente as vias dopaminérgicas VTA/Mesoestriais. A hiperativação desses neurônios causada pela interação de Serotonina com os receptores excitatórios 5HT<sub>2A</sub>, provoca uma superestimulação de neurônios dopaminérgicos e do córtex visual, induzindo psicoses, experiências dissociativas e alucinações. O efeito de drogas como LSD e cogumelos psilobicina produzem os mesmos sintomas através do mesmo mecanismo de agonismo dos receptores 5HT<sub>2A</sub>. Logo, o tratamento desses sintomas pode ser feito através do bloqueio dos canais 5HT<sub>2A</sub> por antagonistas (Stahl, S. M. 2021).

A hiperativação de Dopamina, portanto, pode ser rastreada ao desbalanceamento dos receptores 5HT<sub>2A</sub> já que os neurônios glutamatérgicos que inervam os neurônios dopaminérgicos em VTA, perdem a ligação de Serotonina pela inibição GABA, causada por problemas neurodegenerativos, estimulando a liberação excessiva de Dopamina (Stahl, S. M. 2021).

### 1.3.5. O QUE SABEMOS?

O avanço tecnológico e teórico sobre a esquizofrenia nos fornece importantes ferramentas para a sua compreensão. O que classicamente era visto de forma restrita, como um desbalanço de uma única via ou o resultado de genes isolados, hoje se mostra muito mais complexa e integrada do que achávamos.

Sabemos que genes não codificam doenças mentais, muito menos comportamentos e personalidade, mas sim proteínas e reguladores epigenéticos que influenciam diretamente no funcionamento neural e comportamental. Essas alterações poligênicas não são apenas de causa hereditária. Podem aparecer em virtude de fatores externos estressores, como abuso de drogas, infecções virais, problemas obstétricos e até mesmo eventos traumáticos e bullying. A herdabilidade genética, portanto, não indica a causa do transtorno, mas sim o risco de desenvolvê-la. Temos então que a esquizofrenia se manifesta em consequência de centenas de genes de risco, de problemas no neurodesenvolvimento e de questões ambientais (Tandon, R., et al., 2024. Stahl, S. M., 2021).

As teorias que levantam a manifestação de sintomas na esquizofrenia (*Tabela 2*) fornecem uma melhor compreensão da dinâmica do transtorno, o que pode levar a importantes caminhos na busca de tratamentos eficazes.

Teoria	Sintomas	
	Positivos	Negativos e Cognitivos
<b>Dopaminérgica</b>	Hiperatividade nos receptores D <sub>2</sub> nas vias Mesolímbica e Mesoestriatal, se estendendo de VTA/Mesoestriatal até o Estriato ventral;	Hipoatividade dopaminérgica Mesolímbica e da parte Ventromedial do Córtex Pré-frontal;
<b>Glutamatérgica</b>	Hipoatividade dos receptores NMDA nos interneurônios GABAérgicos com perda da inibição do córtex pré-frontal;	Hiperativação GABAérgica que acaba por inibir neurônios glutamatérgicos;
<b>Serotoninérgica</b>	Hiperatividade ou desbalanço nos receptores 5HT <sub>2A</sub> dos neurônios glutamatérgicos no córtex cerebral gera um excesso de Dopamina;	

**Tabela 2** – As teorias que relacionam neurotransmissores e a manifestação dos sintomas na esquizofrenia e outras psicoses.

#### 1.4. ESQUIZOFRENIA E ILUSÕES

“Cada um de nós vê o mundo com os olhos que tem, e os olhos veem o que querem.” A frase de José Saramago, apesar do contexto romântico, é também científica. Pela jornada da psicofísica, buscamos saber como o cérebro “lê” o mundo. Hoje, podemos dizer que a nossa realidade, sentida e vivida, é resultado do processamento dos constantes estímulos que recebemos.

Ilusões, basicamente, são enganos de processamento. Utilmente usadas como metodologias chave para inferir os mecanismos que criam as experiências subjetivas do mundo visual (King, D. J., 2017).

O domínio visual, dentro dos estudos da esquizofrenia, é extremamente relevante. Manifestações alucinatórias, distorções visuais e déficits cognitivos como sintomas comuns, nos mostra que portadores desse transtorno possuem uma interpretação visual ainda mais subjetiva.

Como levantado anteriormente, não existem tratamentos específicos e eficazes para os sintomas negativos e cognitivos da esquizofrenia. O uso de ilusões visuais pode agregar maior entendimento sobre como a sua percepção visual se difere de indivíduos não afetados (King, D. J., 2017). E a partir disso, podemos obter conhecimentos mais específicos a serem aplicados na busca de melhores formas de tratamento.

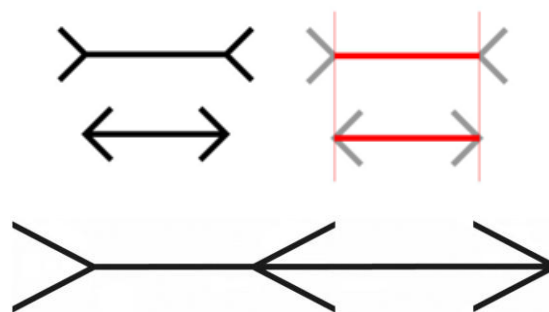
Estudos indicam que pacientes com esquizofrenia apresentam anormalidades tanto no processamento *low-level*, quanto no processamento *high-level*. Além disso, distorções visuais também estão presente em esquizofrênicos. As distorções visuais são definidas como percepções distorcidas de estímulos externos reais, um contraste em relação às alucinações (King, D. J., 2017).

A justaposição desses déficits acarreta num comprometimento das habilidades perceptuais desses pacientes. A organização perceptiva, por exemplo, normalmente envolve processos de atribuição de importância às características dos estímulos recebidos pela entrada visual, que em seguida são interligadas para formar uma percepção coerente e unificada. Basicamente uma integração dos processos *low* e *high-level* (King, D. J., 2017).

Em revisões feitas por Silverstein & Keane em 2011, foi mostrado que 25 de 27 estudos identificaram déficits na organização perceptual de esquizofrênicos em algum nível. Sabe-se que um grande número de ilusões visuais utiliza processos adaptativos ligados à organização perceptiva, logo, elas representam ferramentas informativas e fornecem compreensões sobre como esses mecanismos podem ser afetados pela esquizofrenia. Isso pode ser utilizado como medida comparativa, tendo em visto que a população em geral produz uma dissociação confiável e previsível entre a imagem ilusória na retina e seu processamento (King, D. J., 2017).

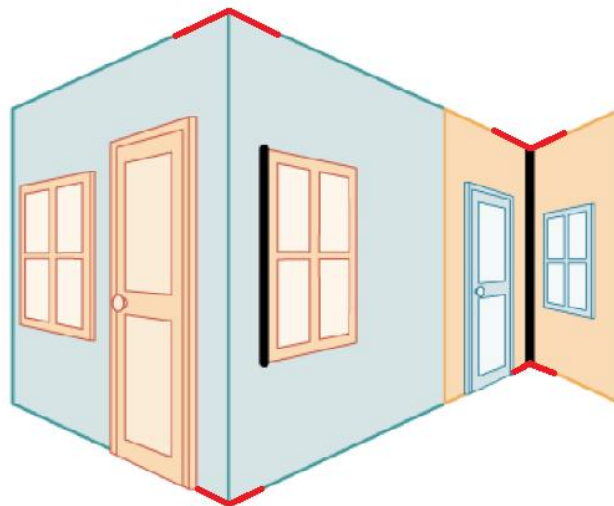
#### 1.4.1. ILUSÃO DE MÜLLER-LYER

A ilusão de Müller-Lyer é formada por algumas linhas simples, mas a sua existência desafia uma explicação simplória. Classificada originalmente como uma ilusão óptico-geométrica, é caracterizada pela distorção subjetiva do contexto (comprimento, tamanho, forma e direção) dentro de uma matriz visual. Consiste basicamente na superestimação do comprimento do eixo terminado em setas apontando para dentro ( $><$ ) e na subestimação do comprimento do eixo terminado em setas apontando para fora ( $<>$ ), sendo que ambas possuem o mesmo comprimento (*Figura 15 acima*). Essa ilusão possui uma variação chamada de Brentano, que combina as duas figuras em um único eixo (*Figura 15 abaixo*).



**Figura 15** – A forma clássica da ilusão de Müller-Lyer (*acima*) onde a discrepância de comprimento é apenas ilusória. A variação Brentano da ilusão de Müller-Lyer (*abaixo*) combina as duas figuras em apenas um eixo horizontal.

Dentro da busca de uma nova classificação para as ilusões visuais, Kai Hamburger (2016), concluiu que as ilusões óptico-geométricas induzem distorções na percepção através das “pistas circundantes” que incitam conhecimentos pré-estabelecidos. No caso da ilusão de Müller-Lyer, essas seriam as setas ao fim da linha. Isso se relaciona ao fato de frequentemente vermos arestas em cantos, como ilustrado na *Figura 16*. Essa interpretação condiz com correlações fisiológicas e neurais, de que essas ilusões demandam um controle *top-down* e conhecimentos prévios, porém seus mecanismos de processamento ainda são incertos, portanto, uma classificação exata para esse tipo de ilusão não é consistente (Hamburger, K. 2016. Grzeczowski, L., et al., 2018).



**Figura 16** – A ilusão de Müller-Lyer segue a tendência inata que possuímos de ver arestas em cantos (Retirado de: ARAUJO, Marcelo, 2023, *Conhecimento, Linguagem e Sociedade*).

A ilusão de Müller-Lyer é tida como uma ilusão de processamento *high-level*, mas que possui resultados diferentes das outras ilusões de alto processamento, como a ilusão de Ebbinghaus (*Figura 17*) Enquanto que para a ilusão de Ebbinghaus, indivíduos do espectro de esquizofrenia apresentam uma menor suscetibilidade, para a ilusão de Müller-Lyer é o oposto (Grzeczowski, L., et al., 2018).



**Figura 17** – Ilusão de Ebbinghaus. Os dois círculos centrais são exatamente do mesmo tamanho, no entanto, um aparenta ser maior que o outro.

Apesar de haver estudos que não encontrem diferenças na suscetibilidade de esquizofrênicos quando comparados a grupos controle, outros estudos indicam que a esquizofrenia acarreta uma maior suscetibilidade à ilusão de Müller-Lyer. Essa falta de consenso indica que investigações à cerca da suscetibilidade devem ser feitas a fim de trazer maior clareza sobre questões cognitivas importantes do transtorno (Grzeczowski, L., et al., 2018).

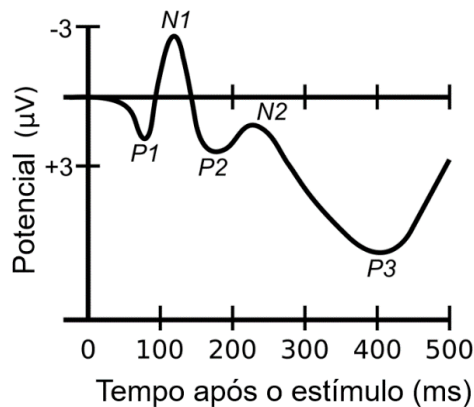
Dirzius et al, aplicaram a ilusão de Müller-Lyer à pacientes com esquizofrenia a fim de testar a suscetibilidade ilusória para diferentes ângulos de abertura das setas que constituem a imagem. Ao comparar os resultados de esquizofrênicos com o grupo controle, obtiveram valores significativos para cinco diferentes ângulos: 14°, 23°, 32°, 45° e 123°. Quanto mais fechado o ângulo (14° principalmente), maior a força da ilusão em ambos os grupos, conseqüentemente, quanto mais aberto (123° principalmente) menor a força da ilusão. Isso demonstra a existência de um limiar de abertura da seta que determina o quanto o participante é iludido.

As implicações de fatores cognitivos *high-level* foram obtidas a partir de investigações com uso da ilusão de Müller-Lyer e fMRI, onde processos neurais foram observados bilateralmente no Córtex Occipital Lateral (LOC) e no Córtex Parietal Direito Superior. Também foi especulado de que a informação ilusória “linha-comprimento” interage no Sulco Interparietal Direito (IPS), o que sugere que a força da seletividade da ilusão altera processos cognitivos mais altos envolvidos no julgamento visuoespacial (Weidner, R., & Fink, G. R., 2007).

Dados coletados a partir de Magnetoencefalografia (MEG) permitiram uma resolução temporal superior da dinâmica de processamento da ilusão de Müller-Lyer, revelando que os efeitos da ilusão se iniciam por volta de 85 ms após a sua apresentação no Cúneo direito, um lobo menor do Lobo Occipital. Isso está de acordo com estudos anteriores que sugeriam uma ativação das áreas visuais iniciais a partir de 90 ms da apresentação (Weidner, R., et al., 2010).

Análises de Potenciais Relacionados a Eventos (ERP, exemplificado na *Figura 18*) do escalpo elicitarão uma deflexão mais negativa em tarefas com a

ilusão de Müller-Lyer cerca de 400ms após a apresentação do estímulo. Análises do dipolo indicaram que o Córtex Cingulado Anterior (ACC), criticamente envolvido no sistema do controle executor, e o Córtex Frontal Superior contribuíram para o efeito da ilusão. Ambas respostas mostram que possivelmente controles cognitivos *high-level* estão envolvidos na interpretação desse tipo de ilusão (Weidner, R., & Fink, G. R., 2007).



**Figura 18** – Exemplo de um padrão de ondas mostrando componentes de um ERP (Adaptado de <https://en.wikipedia.org/wiki/File:ComponentsofERP.svg>).

#### 1.4.2. ILUSÃO *HOLLOW-MASK*

A ilusão *Hollow-Mask* ocorre quando uma máscara oca é percebida, incorretamente, como sendo um rosto protuberante. Os fatores que contribuem para esse efeito incluem: 1) a familiaridade do observador ao objeto, sendo objetos comuns, como rostos, mais ilusórios, 2) a textura da superfície, que despista o sistema visual da real profundidade da superfície, 3) a tendência geral de interpretarmos ambiguidades 3D como convexas, independente da familiaridade e da textura (Cicchini, G. M., et al., 2024. Keane, B. P., et al., 2013).

Pesquisadores concordam que a percepção depende não apenas da entrada sensorial imediata, mas também da informação contextual sobre o tempo e o espaço. Em outras palavras, o cérebro forma modelos do mundo e os testa contra o estímulo sensorial, ao invés de iniciar o processo pela entrada do estímulo. Gregory (1980), sendo um dos principais pesquisadores da psicofísica das ilusões, foi um dos primeiros a sugerir que os sistemas



perceptuais constroem hipóteses sobre o mundo em desacordo às informações sensoriais. Para ele, a ilusão *Hollow-Mask* era tida como uma evidência desse pensamento, pelo fato de que a interpretação de rostos, extremamente importante à percepção humana, deve gerar uma imagem convexa e não côncava (Cicchini, G. M., et al., 2024. Keane, B. P., et al., 2013). A informação sensorial de rostos côncavos, se difere apenas em um mínimo detalhe da informação de um rosto convexo. Ou seja, ambas são processadas dentro da mesma estrutura. A partir disso, a hipótese de que a forma tridimensional de rostos é feita a partir de sinais *bottom-up*, recebidos pelos olhos, usando conhecimentos conceituais e perceptuais (*top-down*), além de regras gerais da percepção, como as leis de Gestalt de organização e perspectiva (Dima, D., et al., 2009).



**Figura 19** – Vista de diferentes ângulos de *Phra Lak Lae*, um exemplo da ilusão *Hollow-Mask* no rosto de *Buddha* no templo *Wat Hiranyawat*, Tailândia (Retirado de Stephen M Fleming, *Hacking the predictive mind* 2024).

Apesar de não constar na lista de reclassificação das ilusões de Kai Hamburger, estudos que relacionam a ilusão *Hollow-Mask* com áreas de processamento existem. Através de imagens captadas por fMRI, foi possível verificar a contribuição de regiões fronto-parietais em resposta à apresentação de rostos 3D invertidos. A modulação dinâmica da conectividade de acordo com o tipo de rosto (normal ou invertido) normalmente ocorre em conexões

anteriores, do Sulco Interparietal (IPS) ao Córtex Occipital Lateral (LOC). Estudos de ERPs, por sua vez, não apresentam diferença nos potenciais evocados, independentemente do tipo de rosto apresentado (normal ou invertido) (Dima, D., et al., 2011. Dima, D., et al., 2009).

Partindo da ideia de que a esquizofrenia é tida como um despareamento das interações *bottom-up* e *top-down*, é possível utilizar a ilusão *Hollow-Mask* para avaliar tal integração. Com isso, foi demonstrado que pacientes que sofrem de esquizofrenia não experienciam a ilusão *Hollow-Mask*, logo, o estímulo é visto como oco, de forma consistente com influências *top-down* enfraquecidas no transtorno (Keane, B. P., et al., 2013).

No estudo de B. P. Keane, et al., 2013, pacientes esquizofrênicos tiveram menos indução ilusória por máscaras côncavas do que participantes saudáveis. D. Dima, et al., 2009, também constatou que pacientes com esquizofrenia apresentavam uma menor suscetibilidade à essa ilusão, e além disso, a partir de dados de fMRI, estabeleceram um modelo de interação contrastante, onde a modulação era localizada em conexões posteriores entre V1 e LOC (e não em conexões anteriores, de IPS a LOC, como nos indivíduos saudáveis) o que corrobora com ideia da falta de controle modulatório *top-down* desse grupo (Keane, B. P., et al., 2013. Dima, D., et al., 2009).

Já em estudos com ERPs, a suscetibilidade à *Hollow-Mask* de pacientes também foi menor e demonstraram uma maior discrepância em estágios tardios do processamento visual, com ERPs de curso mais negativo para rostos invertidos quando comparados com rostos normais. Além de uma redução na amplitude negativa no potencial P300 em regiões mais occipitais e de redução na amplitude negativa no potencial P600 em regiões frontais e temporais. Os potenciais P300 e P600 são considerados métricas de recursos de atenção e alocação de memória, processamentos *high-level*. A redução nesses potenciais indica que os processos *high-level* são restringidos, o que atesta uma defasagem na entrada *top-down* de pacientes com esquizofrenia, refletindo uma habilidade prejudicada ao usar informações (contextos) para interpretar estímulos (Dima, D., et al., 2011).

## 1.5. APLICANDO ILUSÕES VISUAIS NO ESTUDO DA ESQUIZOFRENIA

Em retrospecto, infere-se que tanto a ilusão de Müller-Lyer, quanto a ilusão *Hollow-Mask*, incitam processos neurais em áreas semelhantes, com defasagem no processamento dos estímulos. Não obstante, é interessante ver como a suscetibilidade varia dentre as ilusões, enquanto que para a ilusão de Müller-Lyer há uma maior suscetibilidade, também dependente da angulação da seta na imagem, para a ilusão *Hollow-Mask* há uma suscetibilidade menor.

Em 2013, Dirzius, et al., testaram diferentes ângulos nas imagens que compõe a ilusão de Müller-Lyer, como ferramentas para a avaliação quantitativa da manifestação da ilusão em participantes portadores de esquizofrenia, transtorno bipolar e um grupo controle. Com isso, obtiveram diferenças significativas para cinco ângulos (14°, 23°, 36°, 45° e 123°) ao comparar as respostas dos portadores de esquizofrenia com o grupo controle. Contudo, o baixo número de participantes (quatro portadores de esquizofrenia e cinco controles) não traz confiabilidade aos resultados. Portanto, a investigação de diferentes ângulos representa inovação aos estudos que utilizem a ilusão de Müller-Lyer na avaliação da suscetibilidade ilusória em transtornos mentais.

O intuito por trás de todas essas investigações envolvendo ilusões visuais e esquizofrenia é destacar a dificuldade que essas pessoas possuem em atribuir experiências prévias ou conhecimentos com estímulos recebidos. Entender o contexto de como a manifestação, principalmente dos sintomas cognitivos, da esquizofrenia prejudica o processamento visual é o início da formulação de novos tratamentos.

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1. OBJETIVO GERAL**

Caracterizar, através de tarefas psicofísicas, a suscetibilidade de portadores de esquizofrenia e participantes controle a dois tipos de ilusões visuais: Müller-Lyer e *Hollow-Mask*.

### **2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

a) Avaliar o desempenho dos participantes de ambos os grupos nas tarefas de ilusão de Müller-Lyer;

b) Testar a efetividade ilusória de diferentes ângulos (14°, 23°, 45° e 123°) na ilusão de Müller-Lyer;

c) Avaliar o desempenho dos grupos na identificação das ilusões *Hollow-Mask*;

d) Correlacionar as respostas para a ilusão *Hollow-Mask* do grupo portador de esquizofrenia com os medicamentos utilizados no tratamento;

e) Comparar a suscetibilidade dos grupos às duas ilusões;

f) Investigar o potencial uso das ilusões como ferramentas para o entendimento dos déficits no processamento visual dos portadores de esquizofrenia;

### **3. METODOLOGIA**

#### **3.1. CONSIDERAÇÕES ÉTICAS**

O Termo de Livre Consentimento e Esclarecimento (TCLE, Apêndice A) foi apresentado aos participantes deste estudo ao início do procedimento de coleta. Uma breve introdução à pesquisa era dada, a fim de destacar os principais objetivos e esclarecer potenciais dúvidas sobre o procedimento. Era frisado de que, por abarcar mais de uma pesquisa, nem tudo o que estava descrito no documento seria realizado. Como a participação era voluntária, a interrupção do teste poderia ser feita a qualquer momento por livre vontade, além da garantia de sigilo de identificação por parte dos pesquisadores, da recusa de resposta em caso de constrangimento e da reparação indenizatória de danos, diretos ou decorrentes da participação na pesquisa. A cobertura de despesas com transporte, alimentação ou realização de eventuais exames para realização da pesquisa também foram garantidas pelo pesquisador, caso fossem necessárias. Os testes eram não invasivos, indolores, de rápida e fácil execução, tendo sido aplicados previamente em voluntários para identificação de quaisquer riscos e visando sua prevenção. Os possíveis riscos aos participantes envolviam apenas desconforto visual, cansaço e cefaleia, sendo fornecido analgésico (Paracetamol, comprimido) após a realização, se requisitado. Após a assinatura, o participante autorizava a divulgação dos resultados e cópias do documento, além de formas de contato com os pesquisadores e com o Comitê de Ética em Pesquisa (ver a seguir) também eram fornecidas.

Este projeto foi aprovado nas comissões de ética da Faculdade de Saúde da Universidade de Brasília (FS-UnB), com CAAE 58556122.9.0000.0030 (*Anexo 1*) e da Fundação de Ensino e Pesquisa em Ciências da Saúde (FEPECS/SES/DF), com CAAE 58556122.9.3002.5553 (*Anexo 2*).

## **3.2. GRUPOS**

### **3.2.1. GRUPO 1 – PACIENTES (PORTADORES DE ESQUIZOFRENIA)**

O grupo foi constituído por pacientes diagnosticados com esquizofrenia - F20 - por psiquiatras do corpo médico do Hospital São Vicente de Paulo (HSVP), localizado na QSC 01, Área Especial 05/06 - Taguatinga, Brasília – DF, pertencente à Secretaria de Saúde do Distrito Federal (SES/DF), a partir dos critérios contidos na Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados com a Saúde, 10ª revisão (CID-10) e no Manual de Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, 5ª edição (DSM-5). Os pacientes eram internos do mesmo hospital.

Devido à impossibilidade de deslocamento dos pacientes para a participação no experimento, os testes eram realizados em uma sala na área de internação dentro do HSVP. A sala, portanto, não continha qualidades de isolamento sonoro ideais e o controle de luminosidade também era prejudicado. Os equipamentos necessários para a execução das tarefas foram levados pelo pesquisador e seus auxiliares, que os instalavam nas posições exatas, estipuladas previamente para a melhor indução das ilusões. Os pacientes eram selecionados pelo corpo médico do hospital e, em caso de concordância, eram dirigidos à sala para a execução do teste. Todos os participantes eram voluntários e não havia qualquer forma de coerção à sua participação.

Ao total, 20 pacientes integraram o grupo amostral. Contudo, apenas os dados de 14 pacientes foram considerados, tendo em vista que os outros seis não concluíram as duas tarefas ou não correspondiam aos critérios de inclusão, três deles inclusive desistiram no início da primeira tarefa e não possuem relatórios presentes no *Apêndice B*. A média de idade foi de 29 anos e todos os participantes eram do sexo masculino. A restrição por sexo foi feita devido a indisponibilidade de pacientes do sexo feminino. Ao todo, duas participantes foram avaliadas, mas para evitar vieses na amostra, seus dados também foram descartados. Não houve alteração nem interrupção no uso de qualquer medicação para realização dos testes. O grau de escolaridade não foi considerado como um critério para a inclusão dos participantes. Dados sobre

esse grupo amostral estão descritos no *Apêndice B* e a média das idades está presente na *Tabela 3*.

Pacientes	
Participante	Idade
p1	51
p3	44
p4	19
p5	25
p7	37
p8	24
p9	30
p10	37
p11	27
p13	20
p16	33
p17	31
p18	19
p30	25
p31	26
<b>Média</b>	<b>29,87</b>

*Tabela 3 – Idade dos participantes do grupo Pacientes*

### **3.2.2. GRUPO 2 - CONTROLE**

O grupo controle foi recrutado através de divulgação feita pelos próprios pesquisadores, através de redes sociais ou por intermédio de outros participantes. Os interessados que entravam em contato eram informados sobre a pesquisa e um horário era marcado de acordo com sua disponibilidade. O participante era instruído a manter a alimentação normal e evitar o uso de café ou outros psicoestimulantes no dia da realização do teste para respeitar os critérios de exclusão.

O experimento foi realizado no Laboratório de Neurociência e Comportamento, localizado no Departamento de Ciências Fisiológicas (CFS), bloco G, do Instituto de Biologia (IB) no Campus Universitário Darcy Ribeiro da Universidade de Brasília (UnB). Os participantes que compareciam eram direcionados à Sala 3, mantida em temperatura ambiente, com luminosidade controlada e isolamento sonoro baixo. A fim de simular condições semelhantes às quais o Grupo 1 foi submetido.

Este grupo foi composto por 22 participantes, todos do sexo masculino (o grupo controle foi recrutado após a coleta com os pacientes, e por este motivo mulheres não foram recrutadas), com idade média de 28 anos, como demonstrado na *Tabela 4*.

Controle	
Participante	Idade
p19	28
p20	26
p21	30
p22	35
p23	35
p24	30
p25	37
p26	22
p27	38
p28	24
p29	25
p32	20
p33	29
p34	27
p35	27
p36	21
p37	23
p38	31
p39	32
p40	24
p41	30
p42	37
<b>Média</b>	<b>28,68</b>

***Tabela 4 – Idade dos participantes do grupo Controle***



### **3.3. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO**

Critérios de inclusão para a constituição do Grupo 1 – Pacientes:

- a) Ser maior de 18 anos e menor de 60 anos;
- b) Não possuir deficiência visual que impossibilite a realização das tarefas;
- c) Possuir o diagnóstico de transtorno esquizofrênico emitido por profissional competente;

Critérios de inclusão para a constituição do Grupo 2 – Controle:

- a) Ser maior de 18 anos e menor de 60 anos;
- b) Não possuir deficiência visual que impossibilite a realização das tarefas;
- c) Ser do sexo masculino.

### **3.4. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO**

Critérios de exclusão para a constituição do Grupo 1 – Pacientes:

- a) Presença de efeitos motores adversos de psicofármacos que impossibilite a realização das tarefas;
- b) Incapacidade de compreensão do Termo de Livre Consentimento e Esclarecimento;
- c) Pacientes do sexo feminino;

Critérios de exclusão para a constituição do Grupo 2 - Controle:

- a) Possuir diagnóstico de transtorno esquizofrênico em parentesco de 1º grau (pai, mãe, irmão, irmã);
- b) Estar em uso de psicoestimulantes que possam vir a alterar a percepção visual no momento da realização dos testes;
- c) Uso abusivo de álcool e/ou drogas ilícitas nos últimos seis meses;

### 3.5. APARATO E ESTIMULO

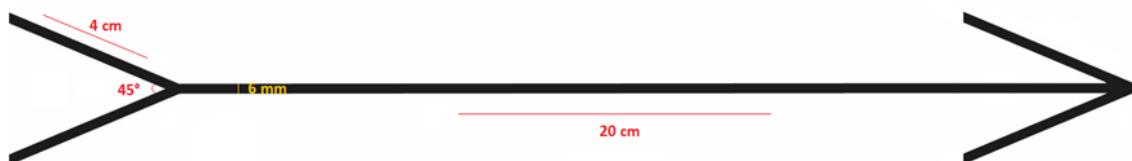
#### 3.5.1. ILUSÃO DE MÜLLER-LYER

O equipamento utilizado para criação das tarefas foi um computador portátil Acer, modelo Nitro AN515-54, Intel Core i5, 8GB RAM, com sistema operacional Windows 10.

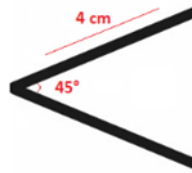
As imagens que compõem a tarefa foram feitas utilizando o software *Adobe Illustrator 2022* (Adobe Inc.). Para o desenvolvimento dos estímulos das tarefas interativas da ilusão de Müller-Lyer (variação Brentano), foi utilizado o subprograma *E-Studio 3*, do software *E-prime3* (Psychology Software Tools, Pittsburgh, PA).

As configurações da imagem seguiram o padrão de outros experimentos desenvolvidos em nosso grupo de pesquisa, onde a ilusão é constituída por: um eixo horizontal preto, medido em 20 cm de comprimento e 6 mm de espessura. Duas setas pretas alinhadas às pontas do eixo, à direita, com aletas de 4cm de comprimento e 6mm de espessura, além de abertura em diferentes graus ( $14^\circ$ ,  $23^\circ$ ,  $45^\circ$  e  $123^\circ$ ) a partir do vértice. E por fim, uma seta preta inversa, à esquerda, colocada sobre o eixo, também com aletas de 4 cm de comprimento, 6 mm de espessura e abertura em diferentes graus ( $14^\circ$ ,  $23^\circ$ ,  $45^\circ$  e  $123^\circ$ ) a partir do vértice, de forma que o grau corresponde ao das setas à direita. As imagens eram dispostas sobre um fundo branco para melhor resolução.

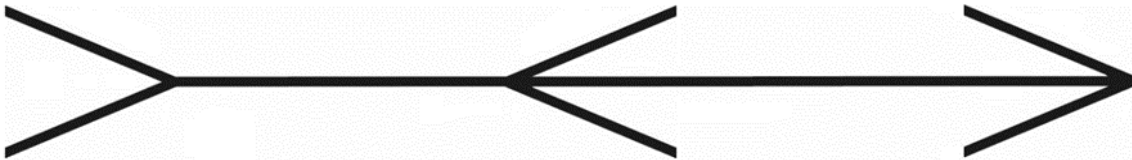
A escolha da angulação das setas externas e inversa se apoia em Dirzius et al. (2013), onde os ângulos de  $14^\circ$ ,  $23^\circ$ ,  $45^\circ$  e  $123^\circ$  produziram resultados estatísticos significantes de indução ilusória em pacientes diagnosticados com esquizofrenia. Além disso, ângulo de  $45^\circ$  é geralmente utilizado como padrão nas ilusões de Müller-Lyer.



**Figura 20** – Características da imagem que compõem a Ilusão de Müller-Lyer na versão Brentano utilizada na pesquisa.

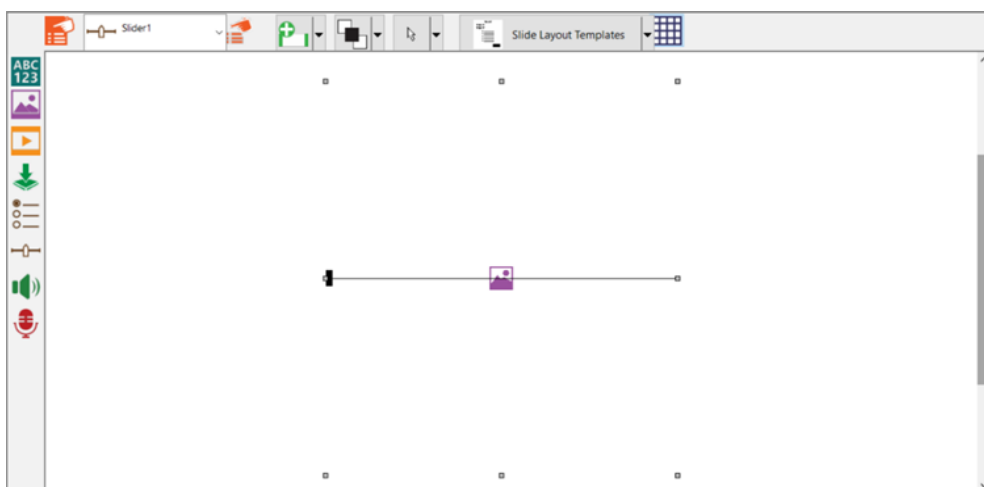


**Figura 21 – Seta inversa**

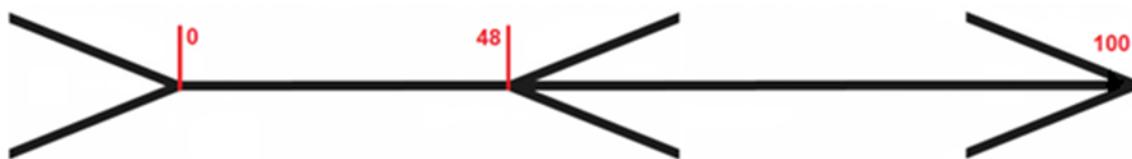


**Figura 22 – Ilusão de Müller-Lyer variação Brentano apresentada na tarefa**

Além disso, um eixo de mesmas dimensões é sobreposto sobre o eixo horizontal, contendo um controle deslizante, sendo inserido durante a criação do estímulo no software *E-studio 3*. Esse eixo não é aparente na apresentação da tarefa e tem função de marcar o eixo horizontal em pontos, sendo o valor mais extremo à esquerda equivalente a 0, e o mais extremo à direita equivalente a 100. Essa marcação é usada como meio de quantificação da intensidade da ilusão. O controle deslizante (*Stimulus.Slider1*) do eixo sobreposto permite o deslocamento da seta inversa sobre o eixo principal. Através dessa interação, o participante consegue indicar onde considera ser o ponto em que o vértice da seta inversa segmenta o eixo principal em pedaços de comprimentos iguais. No caso, o ponto 50 do eixo sobreposto, representaria o ponto de segmentação central, e o participante que o atingisse seria considerado como não iludido.



**Figura 23 – Eixo sobreposto e controle deslizante, não visível ao participante.**

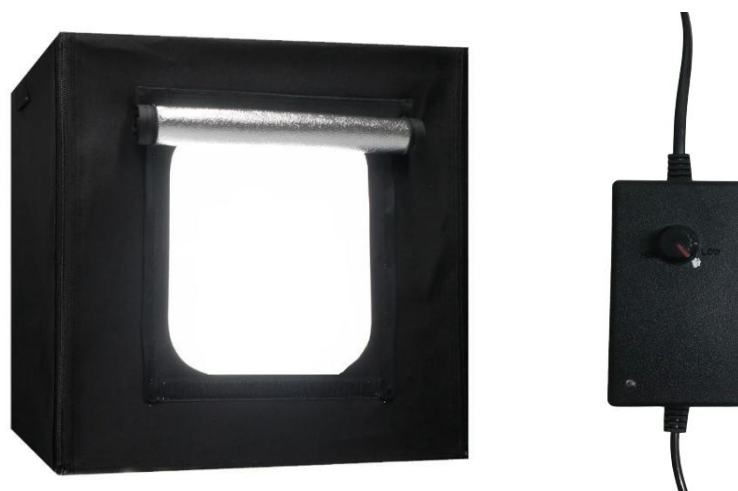


**Figura 24** – Exemplo do resultado de um participante.

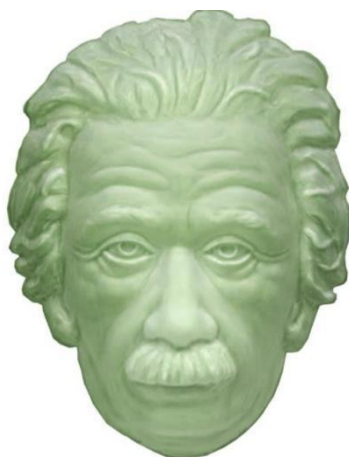
### 3.5.2. HOLLOW-MASK

Para a realização dos testes de ilusão *Hollow-Mask* era feita a montagem de uma tenda fotográfica (*Figura 25*, esquerda) de dimensões 60x60x60 cm (altura, largura e comprimento) da marca *Lorben*, confeccionada em tecido preto e revestimento interno na cor de alumínio para a melhor reflexão da luz. Dentro da tenda, eram posicionadas duas fitas de LED (72 LEDs em cada fita) na parte superior, atrás da máscara, ligadas em uma fonte bivolt 110V/220V, para iluminação direta da máscara. A tenda possui uma abertura frontal, de 40x30 cm, para a exposição do seu interior. A potência de luz emitida foi testada previamente, para melhor indução da ilusão, e uma marcação foi feita no controle de luz para uniformizá-la em todos os testes (*Figura 25*, direita).

A máscara utilizada foi adquirida através do website *Grand Illusions Ltd.* (1996), e representava o molde tridimensional do rosto de Albert Einstein, de dimensões 43x31 cm (altura e largura), confeccionada em material plástico e cor branca, *Figura 26*.



**Figura 25** – Aparato utilizado para a apresentação da máscara oca (esquerda). Marcação feita no controle de iluminação para padronização da luminosidade incidida sobre a máscara (direita).



**Figura 26** – Máscara do rosto de Albert Einstein utilizada para indução da ilusão Hollow-Mask.

### **3.6. TESTES EXPERIMENTAIS**

#### **3.6.1. TESTE PILOTO**

Foram realizados testes prévios para a identificação de possíveis riscos aos participantes, além da análise de viabilidade e de ajuste de protocolo. Para isso, voluntários do próprio laboratório de pesquisa participaram do teste piloto, sendo excluídos dos testes posteriores.

#### **3.6.2. ILUSÃO DE MÜLLER-LYER**

A tarefa foi realizada em um computador portátil *Acer*, modelo Nitro AN515-54, *Intel Core i5*, 8GB RAM, com sistema operacional *Windows 10*, conectado a um teclado mecânico USB HP modelo KU-0841. O monitor de apresentação das imagens possuía 15,6 polegadas, com resolução de 1920 x 1080 pixels, atualizado a uma taxa de 60 Hz. Por intermédio do software *E-Run 3.0 Script File*, parte do pacote *E-prime3 (Psychology Software Tools, Pittsburgh, PA)*. O notebook era mantido a um (1) metro de distância do participante, em nível dos olhos, para melhor indução da ilusão, seguindo bases referenciais de Costa, A. L. L., Barros, M., Mortari, et al., 2023. A tarefa, então, era explicada ao participante e a luminosidade da sala era diminuída para uma melhor imersão

no procedimento. Após a atribuição de um número de identificação e de tentativa, o experimento era iniciado.

Quatro ilusões eram apresentadas individualmente, no início, para retirada de possíveis dúvidas referentes à execução da tarefa. Cada uma delas era composta de um ângulo de abertura diferente das setas externas e inversa (14°, 23°, 45° e 123°), de modo que o participante pudesse treinar o deslocamento da seta inversa e os comandos para prosseguimento. O deslocamento era feito através do controle de setas do teclado, para esquerda ou direita. Ao identificar a posição central, a barra de espaço servia como comando para indicar a resposta do participante e seguir à próxima imagem.

Após a apresentação das quatro primeiras imagens, o teste prosseguia com 80 imagens em ordem aleatória, sendo 20 de cada um dos quatro ângulos, divididas em quatro blocos contendo 20 imagens aleatórias. Ao finalizar cada bloco, era permitido que o participante tomasse um (1) minuto de intervalo. A posição da seta inversa também era disposta de forma aleatória sobre o eixo horizontal, com a finalidade de induzir o seu deslocamento por parte do participante, para a obtenção do *Ponto de Igualdade Subjetiva* (PIS), que corresponde à diferença entre o ponto que o mesmo considera ser o centro do eixo horizontal menos o centro real do eixo horizontal (50). O tempo de realização do experimento variava de acordo com o participante.

Após a conclusão, o pesquisador averiguava o salvamento das respostas para prosseguir à próxima etapa. As respostas eram salvas por intermédio do programa *E-DataAid 3*, parte do pacote *E-prime3 (Psychology Software Tools, Pittsburgh, PA)*, que fornece dados sobre tempo de resposta, posição final, quantidade de movimentos realizados no deslocamento da seta inversa, dentre outros.

### **3.6.3. ILUSÃO HOLLOW-MASK**

A montagem da tenda era realizada antes da entrada do participante no recinto de realização do experimento. O posicionamento da máscara era sempre da sua face interna (lado côncavo, inverso) sobre uma altura que permitisse a sua visualização centralizada na abertura frontal da tenda. A ilusão

era mantida a 3,60 metros de distância do participante com iluminação reduzida da sala, de modo que apenas a luz gerada pelas fitas de LED incidisse sobre a máscara.

O participante era informado, antes da revelação, de que o rosto poderia estar disposto com o nariz apontando para o participante (lado convexo, frontal) ou com o nariz apontando para o interior da tenda (lado côncavo, inverso). Era ordenado que o participante dissesse de imediato em qual disposição o rosto estava sendo visto. Caso respondesse que o rosto estava disposto de forma frontal, o participante era considerado iludido, mas se respondesse que o rosto estava disposto de forma inversa, como de fato estava, era considerado como não iludido. Após a primeira resposta, era questionado o que o participante enxergava dentro da tenda, e mesmo se houvesse mudança de interpretação, a primeira resposta era a considerada. O tempo de realização do teste variava de acordo com o participante. Com a resposta dada, o pesquisador anotava a resposta e cobria a abertura frontal da tenda, encerrando o experimento e liberando o participante.

### **3.7. ANÁLISE DE DADOS**

Para cálculos das médias foi utilizado o software *Microsoft Excel*. Para as análises estatísticas o software *GraphPad Prism 10*. Dependendo da análise, foi utilizado o teste de variância de duas vias com medidas repetidas (*Two-way RM ANOVA*) com o teste *post hoc* de *Sidak*. O *Teste-T* pareado, usado para comparar o PIS médio e também para verificar se houve aleatoriedade na resposta dos Pacientes. E por fim o teste *Mann-Whitney* para avaliar a distribuição dos dados para a ilusão *Hollow-Mask*. A variância em todas as figuras é apresentada como Erro Médio Padrão, calculado como a razão entre o Desvio Padrão e a raiz quadrada do número de participantes em cada grupo. O valor do PIS é apresentado como a distância do centro em centímetros, com precisão de 0.2 centímetros (100 PIS = 20 cm, comprimento total do eixo horizontal). Em todos os testes de significância utilizamos o  $\alpha$  igual a 0.05.

## 4. RESULTADOS

### 4.1. ILUSÃO DE MÜLLER-LYER

A partir dos dados coletadas pelo software *E-DataAid 3*, parte do software *E-Prime Studio 3.0* (*Psychology Software Tools, Pittsburgh, PA*), foi calculado o valor médio dos PIS de cada participante dos grupos Pacientes (*Tabela 5*) e Controle (*Tabela 7*), a partir da média aritmética das respostas em cada uma das 21 imagens apresentadas, para cada ângulo (4 ângulos, 84 imagens no total). Em seguida, os valores foram convertidos em centímetros. O somatório das médias dos PIS de todos os participantes, para cada ângulo, foi então utilizado como medida para calcular a média geral de cada grupo: Pacientes (*Tabela 6*) e Controle (*Tabela 8*). Novamente, os valores foram convertidos em centímetros.

PIS Médio - Pacientes								
Participante	PIS Médio 14°	PIS Médio 14° (cm)	PIS Médio 23°	PIS Médio 23° (cm)	PIS Médio 45°	PIS Médio 45° (cm)	PIS Médio 123°	PIS Médio 123° (cm)
p1	19	3,8	17	3,4	15	3	10	2
p3	17	3,4	16	3,2	15	3	9	1,8
p4	19	3,8	19	3,8	16	3,2	11	2,2
p5	11	2,2	10	2	8	1,6	6	1,2
p7	11	2,2	11	2,2	10	2	8	1,6
p8	15	3	14	2,8	14	2,8	9	1,8
p10	10	2	12	2,4	7	1,4	3	0,6
p11	18	3,6	19	3,8	19	3,8	11	2,2
p13	19	3,8	16	3,2	16	3,2	9	1,8
p16	15	3	15	3	15	3	10	2
p17	13	2,6	13	2,6	12	2,4	7	1,4
p18	17	3,4	16	3,2	15	3	11	2,2
p30	9	1,8	7	1,4	4	0,8	2	0,4
p31	14	2,8	13	2,6	12	2,4	9	1,8

**Tabela 5** – Valor do PIS médio de cada participante do grupo Pacientes, para cada ângulo.

PIS Médio Geral							
PIS Médio 14°	PIS Médio 14° (cm)	PIS Médio 23°	PIS Médio 23° (cm)	PIS Médio 45°	PIS Médio 45° (cm)	PIS Médio 123°	PIS Médio 123° (cm)
14,79	2,96	14,14	2,83	12,71	2,54	8,21	1,64

**Tabela 6** – Valor do PIS médio do grupo Controle, para cada ângulo.



PIS Médio - Controle								
Participante	PIS Médio 14°	PIS Médio 14° (cm)	PIS Médio 23°	PIS Médio 23° (cm)	PIS Médio 45°	PIS Médio 45° (cm)	PIS Médio 123°	PIS Médio 123° (cm)
p19	6	1,2	7	1,4	7	1,4	6	1,2
p20	13	2,6	13	2,6	11	2,2	9	1,8
p21	7	1,4	7	1,4	7	1,4	5	1
p22	8	1,6	8	1,6	7	1,4	7	1,4
p23	9	1,8	9	1,8	8	1,6	7	1,4
p24	5	1	6	1,2	6	1,2	4	0,8
p25	9	1,8	9	1,8	9	1,8	7	1,4
p26	13	2,6	12	2,4	11	2,2	8	1,6
p27	10	2	9	1,8	8	1,6	8	1,6
p28	7	1,4	6	1,2	7	1,4	6	1,2
p29	17	3,4	16	3,2	14	2,8	9	1,8
p32	5	1	4	0,8	4	0,8	3	0,6
p33	6	1,2	5	1	5	1	3	0,6
p34	8	1,6	7	1,4	6	1,2	5	1
p35	5	1	6	1,2	6	1,2	6	1,2
p36	5	1	5	1	7	1,4	6	1,2
p37	7	1,4	7	1,4	7	1,4	6	1,2
p38	10	2	9	1,8	8	1,6	6	1,2
p39	7	1,4	9	1,8	7	1,4	5	1
p40	10	2	7	1,4	5	1	5	1
p41	12	2,4	10	2	9	1,8	8	1,6
p42	3	0,6	4	0,8	4	0,8	4	0,8

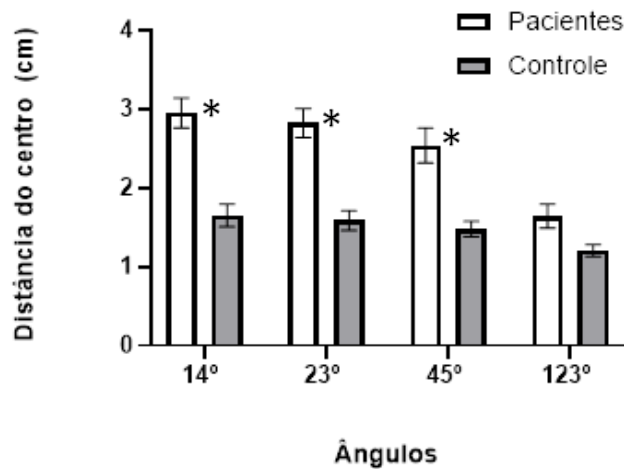
**Tabela 7** – Valor do PIS médio de cada participante do grupo Controle, para cada ângulo.

PIS Médio Geral							
PIS Médio 14°	PIS Médio 14° (cm)	PIS Médio 23°	PIS Médio 23° (cm)	PIS Médio 45°	PIS Médio 45° (cm)	PIS Médio 123°	PIS Médio 123° (cm)
8,27	1,65	7,95	1,59	7,41	1,48	6,05	1,21

**Tabela 8** – Valor do PIS médio por ângulo do grupo Controle.

Com o valor médio dos PIS dos ângulos de cada grupo, foi testada a variância através do teste *Two-way RM ANOVA*, para verificar se houve diferença no PIS médio entre os grupos, para os diferentes ângulos, apresentado como a distância ao centro verdadeiro em centímetros nas Figuras abaixo. Pela análise *ANOVA*, foi possível verificar a significância da variância entre os grupos ( $F(1, 34) = 26.74, p < 0.0001$ ), em outras palavras, o grupo dos Pacientes teve uma maior suscetibilidade à ilusão de Müller-Lyer na versão Brentano que o grupo Controle, apresentando valores de PIS médios mais distantes do centro verdadeiro. Existe também uma maior suscetibilidade, em ambos os grupos, a ângulos mais fechados ( $F(2.139, 72.74) = 106.3, p < 0.0001$ ). Ao comparar as variáveis independentes ângulo e grupo, verifica-se uma interação significativa ( $F(3, 102) = 26.87, p < 0.0001$ ) (*Figura 27*).

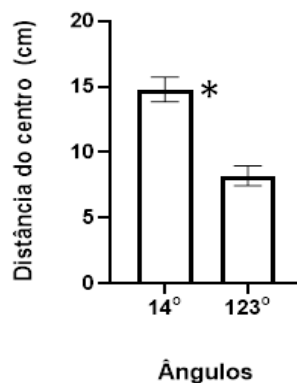
### Two-way ANOVA (RM grouped columns)



**Figura 27** – Diferença da Distância do centro verdadeiro em centímetros, calculado com base nos valores do Ponto de Igualdade Subjetiva (PIS) para cada ângulo apresentado (14°, 23°, 45°, 123°) aos grupos Pacientes e Controle. Ângulos mais fechados apresentam valores mais distantes do centro, isso pode indicar que quanto mais fechado o ângulo, maior o fator ilusório da imagem. Indivíduos com esquizofrenia (Pacientes) aparentam ser mais suscetíveis à ilusão que indivíduos sem o transtorno (Controle).

A fim de testar a efetividade dos testes realizados com os Pacientes, um *Teste-t* pareado foi realizado a partir do PIS médio dos ângulos de 14° e 123°, para inferir diferenças no grupo amostral. Como esses ângulos representam as figuras de maior e menor grau ilusório, suas médias foram comparadas com o intuito de verificar se o grupo foi de fato iludido, ou se responderam de forma aleatória. Por haver significância entre as variáveis ( $p < 0,001$ ), é improvável dizer que a diferença observada ocorreu devido ao acaso, portanto, conclui-se que os Pacientes entenderam a tarefa e foram iludidos (*Figura 28*).

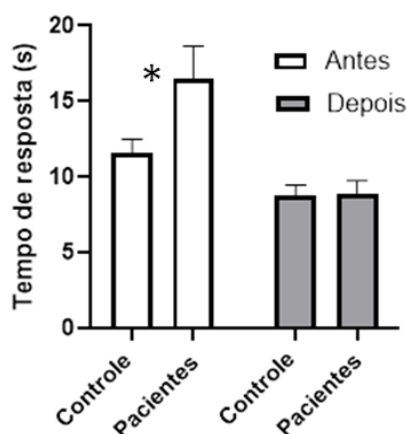
### Teste-T - pacientes entenderam a tarefa?



**Figura 28** – Diferença entre o desempenho para o ângulo de 14° e 123° do grupo Pacientes. Por representarem os ângulos de maior e menor grau ilusório, foram escolhidos para testar a efetividade das tarefas apresentadas. A significância estatística entre o desempenho nos dois ângulos indica que a tarefa não foi realizada de forma aleatória.

Outra hipótese de desempenho foi testada para averiguar se houve aprendizado no decorrer da tarefa. Para isso, a diferença no tempo total levado na realização do primeiro e do último bloco de tarefas, em ambos os grupos, foi usada no teste *Two-way RM ANOVA*. Foi encontrada significância, devido à variação entre os grupos no tempo total ( $F(1,34) = 53.55, p < 0,0001$ ) e diferenças na interação entre os grupos e o tempo total ( $F(1,34) = 11.14, p = 0,0021$ ). Usando o teste *pos-hoc* de *Sidak* para comparações múltiplas, foi observado que entre os grupos houve diferença significativa no tempo de realização no primeiro bloco ( $p = 0.0186$ ), mas não no último bloco ( $p > 0.999$ ). Já a diferença no tempo de realização dos Pacientes, houve diferença significativa entre o primeiro e o último bloco ( $p < 0.001$ ) e para o grupo Controle também houve diferença significativa ( $p = 0.0121$ ) (*Figura 29*).

**RM Two-way ANOVA - RT 20 Primeiro e Último bloco**



**Figura 29** – Diferença entre o Tempo Total Real (RT) de ambos os grupos nas 20 primeiras imagens apresentadas e nas 20 últimas. Usado para verificar se o desempenho dos participantes melhorou ao decorrer da tarefa. Ao comparar os grupos, não houve diferença no desempenho. Ao comparar o tempo total para as primeiras e as últimas imagens, houve significância dentro do grupo Pacientes e não significância para os Controle. Isso pode representar uma maior dificuldade inicial que os Pacientes possam ter tido devido às suas complicações cognitivas.

## 4.2. HOLLOW-MASK

Para a ilusão Hollow-Mask, cerca de 28% dos Pacientes (quatro de 14) não foram iludidos, enquanto que no grupo Controle, 22% (cinco de 22) não foram iludidos. A título de comparação, 72% dos Pacientes (10 de 14) e 78% do Controle foram iludidos.

Hollow Mask		
Grupo	Participante	Resposta
Pacientes	p1	Iludido
Pacientes	p3	Iludido
Pacientes	p4	Não iludido
Pacientes	p5	Iludido
Pacientes	p7	Iludido
Pacientes	p8	Iludido
Pacientes	p10	Não iludido
Pacientes	p11	Iludido
Pacientes	p13	Não iludido
Pacientes	p15	Não iludido
Pacientes	p16	Iludido
Pacientes	p17	Iludido
Pacientes	p29	Iludido
Pacientes	p30	Iludido
Controle	p19	Iludido
Controle	p20	Não iludido
Controle	p21	Não iludido
Controle	p22	Iludido
Controle	p23	Iludido
Controle	p24	Iludido
Controle	p25	Não iludido
Controle	p26	Iludido
Controle	p27	Iludido
Controle	p28	Não iludido
Controle	p29	Iludido
Controle	p32	Iludido
Controle	p33	Iludido
Controle	p34	Iludido
Controle	p35	Iludido
Controle	p36	Iludido
Controle	p37	Iludido
Controle	p38	Iludido
Controle	p39	Não iludido
Controle	p40	Iludido
Controle	p41	Iludido
Controle	p42	Iludido

**Tabela 9** – Respostas dadas pelos participantes a cerca da ilusão Hollow-Mask

Para avaliar o resultado dos Pacientes e testar a hipótese de que a suscetibilidade à ilusão *Hollow-Mask* pudesse ser alterada pelo uso de fármacos, foi feita uma tabela para visualizar a possível interação entre a resposta e a medicação utilizada no momento do teste. Com isso, pôde ser observado que três dos quatro Pacientes não iludidos à *Hollow-Mask* (não suscetíveis) estavam fazendo uso de Olanzapina 10 mg, um fármaco antipsicótico atípico utilizado para o tratamento de esquizofrenia.

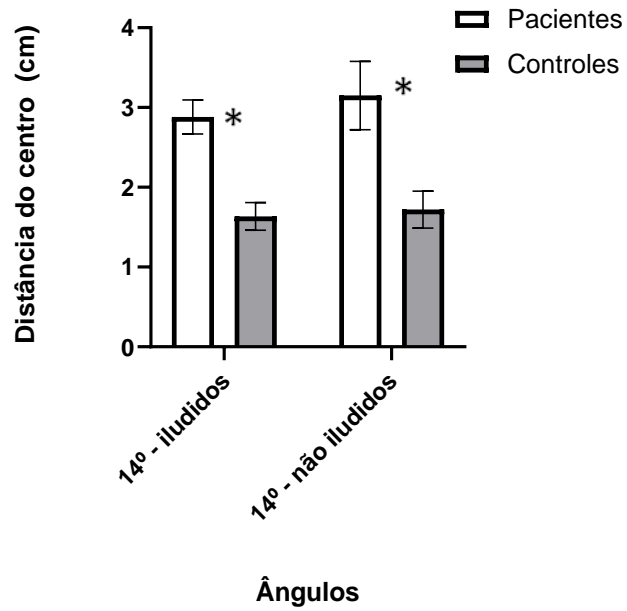
Medicação	p1	p3	p4	p5	p7	p8	p10	p11	p13	p16	p17	p18	p30	p31
Clozapina	X	X			X	X		X	X		X		X	
Haloperidol	X	X		X										
Brometo de N-Butilescopolamina	X													
Biperideno	X			X			X		X					
Decanoato de Haloperidol							X							
Olanzapina		X	X	X		X			X	X	X			
Losartana		X												
Clonazepam						X			X		X			
Risperidona				X								X		X
Levomepromazina				X										
Prometazina				X					X					
Ácido Valpróico						X			X					
Escapolamina						X								
Prometazina														X
Diazepam														
Clorpromazina										X		X		
Quetiapina							X							
Adesivo de Nicotina								X						
Carbonato de Lítio														
Carbamazepina										X				
Propanol													X	
<b>HOLLOW-MASK</b>	ILUDIDO	ILUDIDO	<b>NÃO</b>	ILUDIDO	ILUDIDO	ILUDIDO	<b>NÃO</b>	ILUDIDO	<b>NÃO</b>	<b>NÃO</b>	ILUDIDO	ILUDIDO	ILUDIDO	ILUDIDO

**Tabela 10** – Relação entre os resultados dos Pacientes e as medicações em uso durante o teste.

Como o esperado era de que o grupo Pacientes fosse mais suscetível à ilusão de Müller-Lyer e não suscetível à ilusão *Hollow-Mask*, e o grupo Controle menos suscetível à ilusão de Müller-Lyer e suscetível à ilusão *Hollow-Mask*, um teste *Two-way RM ANOVA* foi realizado a partir dos valores do PIS para o ângulo de 14°, o ângulo com maior suscetibilidade em ambos os grupos, e a resposta dada na apresentação da ilusão *Hollow-Mask* para todos os participantes, a fim de verificar se participantes iludidos pela *Hollow-Mask* apresentaram uma menor suscetibilidade para Müller-Lyer. Diferenças significativas são observadas ao comparar o valor do PIS de participantes iludidos e não iludidos entre grupos diferentes (14° - iludidos: Pacientes x Controle,  $P < 0.0001$ ), (14° - não iludidos: Pacientes x Controle,  $P = 0.0045$ ), mas ao comparar o PIS de iludidos e não iludidos dentro do mesmo grupo, a

diferença encontrada não é significativa (Pacientes: 14° - iludidos x 14° - não iludidos, P = 0,5174), (Controle: 14° - iludidos x 14° - não iludidos, P = 0,8128).

### Two-way ANOVA (RM grouped columns)



**Figura 30** – Análise estatística da relação de suscetibilidade entre as duas ilusões: Müller-Lyer e Hollow-Mask.

## 5. DISCUSSÃO

Os resultados desse trabalho trazem contrapontos interessantes à literatura. Estudos que indicam não haver diferença na suscetibilidade à ilusão de Müller-Lyer para portadores de esquizofrenia puderam ser confrontados a partir dos dados coletados. Assim como Weidner, R., & Fink, G. R. (2007), foi possível visualizar uma diferença significativa nas respostas de esquizofrênicos quando comparados ao grupo controle ( $F(1, 34) = 26.74, p < 0.0001$ ). Essa diferença indica que não apenas os esquizofrênicos possuem uma maior suscetibilidade à ilusão, como também apresentam uma percepção defasada no julgamento visuoespacial, podendo representar uma perda cognitiva nesse grupo.

Dirzius et al (2013), trouxe a ideia de que a suscetibilidade também pudesse variar com a angulação das setas que compõem a imagem. Seu estudo identificou os ângulos de maior significância, que foram replicados nesta pesquisa. A partir deles, também foi possível averiguar a diferença entre ângulos mais abertos e mais fechados. De acordo com as *Tabelas 6 e 8*, o ângulo de  $14^\circ$  apresentou, ainda que não significativamente, respostas mais distantes do centro verdadeiro nos dois grupos, ou seja, valores de PIS maiores, sendo que essa diferença é ainda maior no grupo Pacientes. Possivelmente a forma mais fechada da seta inversa tenha trazido uma maior dificuldade aos participantes em identificar o limite entre a seta e o eixo horizontal, mesmo que ambos os grupos tenham sido iludidos pelas imagens de  $14^\circ$ . O PIS médio do grupo Pacientes foi equivalente a 2,95 cm de distância do centro verdadeiro, enquanto o PIS do grupo Controle foi equivalente a 1,67 cm de distância do centro verdadeiro. Contudo, ao comparar esse ângulo com os demais, não há diferença significativa entre as respostas para o ângulo de  $14^\circ$  e  $23^\circ$  no grupo Pacientes, nem entre o ângulo de  $14^\circ$  comparado aos ângulos de  $23^\circ$  e  $45^\circ$  no grupo Controle.

O ângulo de  $23^\circ$  apresentou valores de PIS tão altos quanto os de  $14^\circ$ , o que pode ser justificado por representar a segunda imagem mais fechada, ainda que esses não sejam estatisticamente significantes. O PIS médio do grupo Pacientes foi equivalente a 2,82 cm de distância do centro verdadeiro,

enquanto o PIS do grupo Controle foi equivalente a 1,59 cm de distância do centro verdadeiro. Comparado com os outros ângulos, não há significância entre os resultados para 23° e 14° no grupo Pacientes, nem entre os resultados de 23° comparado aos valores de 14° e 45° no grupo Controle.

O ângulo de 45° é usado como padrão para a ilusão de Müller-Lyer na maioria dos trabalhos na literatura. Os valores de PIS para 45° foram equivalentes a 2,54 cm de distância do centro verdadeiro no grupo Pacientes, e a 1,48 cm de distância do centro verdadeiro para o grupo Controle. Quando comparado aos outros ângulos, a significância estatística não foi observada apenas no grupo Controle entre o ângulo de 45° em comparação aos ângulos de 14° e 23°.

O ângulo de 123° corresponde às setas de maior abertura, e assim como esperado, apresentou os valores de PIS mais próximos ao centro verdadeiro. A explicação contrária ao encontrado nas respostas ao ângulo de 14° pode ser aplicada a esse ângulo, onde os participantes podem ter tido uma maior facilidade em identificar o limite entre a seta inversa e o eixo horizontal, mas novamente, isso não contradiz o fator ilusório da imagem apresentada, pois mesmo havendo uma possível facilidade, os participantes foram iludidos, indicado pelos valores de PIS equivalentes a 1,64 cm do centro verdadeiro no grupo Pacientes e a 1,20 cm do centro verdadeiro no grupo Controle. Houve diferença significativa entre o ângulo de 123° e todos os outros três ângulos em ambos os grupos, indicando que ângulos mais fechados possuem um melhor potencial metodológico no uso da ilusão de Müller-Lyer para separar participantes saudáveis dos participantes portadores de esquizofrenia.

Ao analisar a diferença na percepção de ângulos dentro da ilusão de Müller-Lyer, podemos hipotetizar a existência de um *limiar ilusório*. Remontando aos experimentos clássicos da psicofísica realizados por E. H. Weber e Fechner, a ideia de *limiar sensorial* nos diz que determinado estímulo deve alcançar um determinado nível energético para produzir uma sensação ao observador. O *limiar ilusório*, portanto, deve corresponder a um nível em que o estímulo passa a, ou deixa de, induzir ilusão ao observador. Com base nos dados coletados, é possível dizer que os ângulos mais fechados aparentam estar dentro desse limiar, e conforme o ângulo aumenta, a figura diminui o grau



ilusório, dado que existe diferença significativa entre a ilusão gerada pelo ângulo de 123° e aquela gerada pelos outros ângulos em ambos os grupos. Entretanto, esse ponto não foi testado explicitamente em nosso experimento, tendo em vista que a avaliação de outros ângulos mais abertos seria necessária para constatar em qual ângulo a manifestação da ilusão desaparece, a fim de quantificar de forma precisa a presença desse limiar. Contudo, podemos frisar que a presença de transtornos mentais pode influenciar diretamente sobre a suscetibilidade do observador às ilusões apresentadas.

A suscetibilidade aumentada de pacientes esquizofrênicos à ilusão de Müller-Lyer é teorizada como resultado de déficits causados pelo próprio transtorno nas capacidades cognitivas de seus portadores (Costa, A. L. L., M., Mortari, et al., 2023). Devido à metodologia empregada, que permitia que cada participante ajustasse a seta central até encontrar o PIS para cada ângulo, ao invés de utilizar uma apresentação estática da ilusão de Müller-Lyer, análises da atividade neuronal por meio de EEG não puderam ser realizadas nessa pesquisa, mas a correlação entre os resultados obtidos e a literatura podem ser traçadas para explicar fenômenos observados.

Qiu, J. et al (2008) identificaram através de técnicas de ERP uma deflexão mais negativa em cerca de 400ms após a apresentação da ilusão de Müller-Lyer, em relação a estímulos comuns. Essa deflexão foi especialmente identificada, por análises de fonte dipolo, em áreas do Córtex Pré-Frontal Superior e do Córtex Cingulado Anterior (ACC), regiões ligadas aos processamentos cognitivos *high-level* no cérebro. É possível que o processamento cognitivo desse estímulo seja mais demorado em portadores de esquizofrenia. Isso se correlaciona com o fato de que eles foram significativamente mais iludidos que os participantes saudáveis, e com o fato de que os Pacientes apresentaram um tempo de resposta significativamente maior no primeiro bloco de tarefas em comparação ao último. Essa demora em responder as tarefas nos blocos iniciais no grupo dos Pacientes pode ser entendido como uma dificuldade inicial causada pela presença de sintomas cognitivos como disfunções no planejamento, aprendizado visual falho e principalmente a velocidade de processamento diminuída.

A diferença significativa entre as variáveis independentes (Ângulo e Grupo), também elucidada que os Pacientes possuem uma percepção de tamanho diferente. Como Weidner, R., & Fink, G. R. (2007) elucidaram, o componente N2 em ERPs reflete a discriminação e a classificação do estímulo por parte do observador. Análises de fonte dipolo mostram que a ilusão de Müller-Lyer induz a geração de N2 no LOC esquerdo, região de processamento da percepção de tamanhos. Logo, a avaliação de suscetibilidade entre os ângulos e os grupos sendo significativamente diferente, indica que pode haver uma defasagem nesse processamento no grupo Pacientes, ainda mais realçado por ângulos mais fechados. Por fim, a ilusão de Müller-Lyer representa uma boa ferramenta psicofísica para a diferenciação de participantes saudáveis dos participantes portadores de esquizofrenia, elucidando um potencial uso no auxílio diagnóstico e na caracterização de déficits cognitivos em transtornos psiquiátricos, o que confirma trabalhos anteriores da literatura, como revisado recentemente por nosso grupo (Costa, A. L. L., Costa, D. L., et al., 2023)

Pela literatura, a suscetibilidade à ilusão *Hollow-Mask* é dada como baixa em esquizofrênicos (Cicchini, G. M., et al., 2024. Keane, B. P., et al., 2013). Os resultados coletados nessa pesquisa, foram em contramão a achados anteriores. Porém, durante a coleta foi possível perceber a diferença comportamental entre os Pacientes 'iludidos' e 'não-iludidos'. Quando apresentada aos Pacientes 'não-iludidos', os mesmos respondiam de imediato ao questionamento acerca da posição do rosto, confirmando e excluindo desde o início qualquer alternativa adaptativa posterior. Por apresentar a máscara apenas uma vez, não foi considerada a variação intrínseca da percepção da ilusão, onde a mesma pode estar sujeita a interpretações diferentes dependendo de adaptações visuais dos participantes (como a dilatação/contração da pupila ou ajuste de foco do cristalino). Considerar apenas a primeira resposta, foi uma estratégia usada para evitar estes desvios de interpretação, e acreditamos que essa escolha metodológica tenha sido equivocada, e possa explicar os dados destoantes aqui encontrados. Portanto, em estudos futuros, aumentar o número de apresentações para cada participante, em ambos os grupos, é recomendado. Mesmo assim, os dados coletados relativos à essa ilusão, também provém conclusões importantes.

A administração de Olanzapina 10mg em três dos quatro Pacientes 'não-iludidos' chama atenção. A Olanzapina é uma droga antipsicótica de perfil farmacológico amplo. Estudos pré-clínicos demonstraram uma alta afinidade antagonista desse fármaco aos receptores 5HT<sub>2A</sub> e D<sub>2</sub>, receptores esses de alta importância teórica na neurobiologia da esquizofrenia. O fator antagonista do medicamento sobre vias dopaminérgicas mesolímbicas, salientado por estudos eletrofisiológicos, pode favorecer o quadro de hipoativação resultante nos sintomas negativos e cognitivos da esquizofrenia. O que pode justificar a prevalência dos seus usuários em não serem iludidos pela *Hollow-Mask* nesse estudo. Apesar de estudos comparativos demonstrarem melhoras significativas nos sintomas positivos e negativos da esquizofrenia, não há estudos que identifiquem melhoras nos sintomas cognitivos ou que avaliem se a sua ação sobre os sintomas negativos não está correlacionada a melhora dos sintomas positivos (OLANZAPINA. EUROFARMA LABORATÓRIOS S.A.).

Acreditamos que tanto as condições de coleta, quanto metodologia utilizada e os tratamentos farmacológicos podem ter interferido nas respostas dos Pacientes, da mesma forma que a Olanzapina parece ter favorecido os sintomas cognitivos. O delineamento experimental utilizado deve ser reformulado de forma a obter resultados confiáveis.

Os resultados do grupo Controle foram de encontro aos achados literários, por demonstrarem um alto grau de suscetibilidade à ilusão (Cicchini, G. M., et al., 2024. Keane, B. P., et al., 2013).. Para testar os dados dessa coleta de forma estatística, foi necessário transformar as variáveis em 1 (iludido) e 0 (não iludido). Em seguida, foi feita uma análise não paramétrica comparando os dois grupos. O resultado não foi significativo, tendo em vista que 71% dos Pacientes (DP = 0,47) e 77% dos Controle foram iludidos (DP = 0,43). Isso indica que os grupos não são significativamente diferentes ( $p > 0.99$ ).

Por fim, para examinar a suscetibilidade geral dos grupos às ilusões, um teste *Two-way RM ANOVA* foi realizado a partir dos valores do PIS para o ângulo de 14° (o ângulo com maior suscetibilidade em ambos os grupos) e a resposta dada na apresentação da ilusão *Hollow-Mask*, para todos os participantes, a fim de verificar se participantes iludidos pela *Hollow-Mask* apresentaram uma menor suscetibilidade para Müller-Lyer. Foi vista uma

diferença significativa entre os grupos, justificada pela suscetibilidade à ilusão de Müller-Lyer. Porém ao analisar a diferença entre ‘iludidos’ e ‘não-iludidos’ dentro do mesmo grupo, não houve significância. Isso leva a crer que a suscetibilidade a uma ilusão não está associada à de outra ilusão.

## **6. CONCLUSÃO**

O principal objetivo desse trabalho foi aprofundar e refinar os métodos que permitem quantificar a defasagem nos mecanismos de percepção presentes na esquizofrenia. Aliar achados literários com as análises de padrões ilusórios, proporciona uma maior compreensão desses déficits presentes em seus portadores.

A justaposição das carências perceptuais resulta em um comprometimento das habilidades visuais dos pacientes, evidenciando a necessidade de abordagens terapêuticas que considerem esses aspectos. Ressalta-se a influência de fatores cumulativos, como problemas durante o neurodesenvolvimento, doenças neurodegenerativas, fatores genéticos e ambientais, no desenvolvimento da esquizofrenia, além de redes de neurotransmissores na manifestação de seus sintomas.

Por fim, a interpretação cognitiva das ilusões visuais, especialmente no contexto da esquizofrenia, demonstra a importância dos processos *top-down* e da influência de conceitos pré-estabelecidos na percepção visual. Compreender como o cérebro forma modelos do mundo e os testa contra estímulos sensoriais é essencial para avançar no conhecimento sobre a percepção, não apenas de ilusões visuais, mas de pessoas com transtornos psiquiátricos, para desenvolver estratégias e intervenções mais eficazes.

## 7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.).

Araujo, Marcelo. (2023). ARAUJO, Marcelo. Conhecimento, Linguagem e Sociedade (2023.04.13). 10.13140/RG.2.2.16779.57121.

Braz. J. (2000). A epidemiologia da esquizofrenia. *Psychiatry* 22.

Bullier J. (2001). Integrated model of visual processing. *Brain research. Brain research reviews*, 36(2-3), 96–107. [https://doi.org/10.1016/s0165-0173\(01\)00085-6](https://doi.org/10.1016/s0165-0173(01)00085-6).

C. Giovannella and G. Galli (2010). Visual perception, awareness and self-control: the brentano-müller-lyer illusion. In Proceedings of the 2010 workshop on Eye gaze in intelligent human machine interaction (EGIHMI '10). Association for Computing Machinery, New York, NY, USA, 108–113.

Cicchini, G. M., Mikellidou, K., & Burr, D. C. (2024). Serial Dependence in Perception. *Annual review of psychology*, 75, 129–154. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-021523-104939>

Costa, A. L. L., Barros, M., Mortari, M. R., Caixeta, F. V., & Maior, R. S. (2023). Stage-dependent sensitivity to Müller-Lyer visual illusion in schizophrenia patients. *Behavioural brain research*, 438, 114173. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2022.114173>

Costa, A. L. L., Costa, D. L., Pessoa, V. F., Caixeta, F. V., & Maior, R. S. (2023). Systematic review of visual illusions in schizophrenia. *Schizophrenia research*, 252, 13–22. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2022.12.030>

Dima, D., Dillo, W., Bonnemann, C., Emrich, H. M., & Dietrich, D. E. (2011). Reduced P300 and P600 amplitude in the hollow-mask illusion in patients with schizophrenia. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 191(2), 145–151.

Dima, D., Roiser, J. P., Dietrich, D. E., Bonnemann, C., Lanfermann, H., Emrich, H. M., & Dillo, W. (2009). Understanding why patients with schizophrenia do not perceive the hollow-mask illusion using dynamic causal modelling. *NeuroImage*, 46(4), 1180–1186.

<https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2009.03.033>

Dirzius, Edgaras & LIUTKEVIČIUS, Jonas & ŽUKAUSKAITĖ, Gintarė & Leskauskas, Darius & Bulatov, Aleksandr. (2013). Müller-Lyer illusion manifestation peculiarities among people with schizophrenia and bipolar disorders: a pilot study.

Ehrenstein, W.H., Ehrenstein, A. (1999). Psychophysical Methods. In: Windhorst, U., Johansson, H. (eds) *Modern Techniques in Neuroscience Research*. Springer, Berlin, Heidelberg.

Fromer, M., Roussos, P., Sieberts, S. et al. Gene expression elucidates functional impact of polygenic risk for schizophrenia. *Nature Neuroscience* 19, 1442–1453 (2016). <https://doi.org/10.1038/nn.4399>

Gescheider, G. A. (1997). *Psychophysics: The fundamentals* (3rd ed.). Lawrence Erlbaum Associates Publishers.

Gori, S., Mascheretti, S., Giora, E., Ronconi, L., Ruffino, M., Quadrelli, E., Facoetti, A., & Marino, C. (2015). The DCDC2 intron 2 deletion impairs illusory motion perception unveiling the selective role of magnocellular-dorsal stream in reading (dis)ability. *Cerebral cortex* (New York, N.Y. : 1991), 25(6), 1685–1695.

Gregory R. L. (1997). Knowledge in perception and illusion. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*, 352(1358), 1121–1127.

Gregory, R. L. (1968). Visual illusions. *Scientific American*, 219, 66-76.

Gregory, R. L. (1997). Visual illusions classified. *Trends in Cognitive Sciences*, 1(5), 190–194.

Hamburger, K. (2016). Visual illusions based on processes: New classification system needed. *Perception*, 45(5), 588–595.

Kandel E.R., & Schwartz J.H., & Jessell T.M., & Siegelbaum S.A., & Hudspeth A.J., & Mack S(Eds.), *Principles of Neural Science*, Fifth Edition. McGraw-Hill Education.

<https://neurology.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1049&sectionid=59138710>

Keane, B. P., Silverstein, S. M., Wang, Y., & Pappathomas, T. V. (2013). Reduced depth inversion illusions in schizophrenia are state-specific and occur for multiple object types and viewing conditions. *Journal of abnormal psychology*, 122(2), 506–512. <https://doi.org/10.1037/a0032110>

King, D. J., Hodgekins, J., Chouinard, P. A., Chouinard, V. A., & Sperandio, I. (2017). A review of abnormalities in the perception of visual illusions in schizophrenia. *Psychonomic bulletin & review*, 24(3), 734–751.

Kingdom, F. A. A., & Prins, N. (2010). *Psychophysics: A practical introduction*. Elsevier Academic Press.

Lewis, D. A., Hashimoto, T., & Volk, D. W. (2005). Cortical inhibitory neurons and schizophrenia. *Nature reviews. Neuroscience*, 6(4), 312–324.

<https://doi.org/10.1038/nrn1648>

Mancevski, B., Keilp, J., Kurzon, M., Berman, R. M., Ortakov, V., Harkavy-Friedman, J., Rosoklija, G., & Dwork, A. J. (2007). Lifelong course of positive and negative symptoms in chronically institutionalized patients with schizophrenia. *Psychopathology*, 40(2), 83–92.

<https://doi.org/10.1159/000098488>

McCutcheon RA, Abi-Dargham A, Howes OD. Schizophrenia, Dopamine and the Striatum: From Biology to Symptoms. *Trends Neurosci*. 2019 Mar;42(3):205-220. doi: 10.1016/j.tins.2018.12.004. Epub 2019 Jan 6. PMID: 30621912; PMCID: PMC6401206.

McCutcheon, R. A., Keefe, R. S. E., & McGuire, P. K. (2023). Cognitive impairment in schizophrenia: aetiology, pathophysiology, and treatment.

Molecular psychiatry, 28(5), 1902–1918. <https://doi.org/10.1038/s41380-023-01949-9>

McCutcheon, R. A., Reis Marques, T., & Howes, O. D. (2020). Schizophrenia- An Overview. *JAMA psychiatry*, 77(2), 201–210.

OLANZAPINA. Registro: 1.0043.1057. EUROFARMA LABORATÓRIOS S.A., Rod. Pres. Castello Branco, 3.565 - Itapevi - SP

Pessoa, V. F., Monge-Fuentes, V., Simon, C. Y., Suganuma, E., & Tavares, M. C. (2008). The Müller-Lyer illusion as a tool for schizophrenia screening. *Reviews in the neurosciences*, 19(2-3), 91–100.

Qiu, J., Li, H., Zhang, Q., Liu, Q., & Zhang, F. (2008). The Müller-Lyer illusion seen by the brain: an event-related brain potentials study. *Biologicalpsychology*, 77(2), 150–158. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2007.10.002>

Schizophrenia. OMS, 10 jan. 2022. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/schizophrenia>. Acesso em: 06 maio 2024.

Snowden, R., Thompson, P., & Troscianko, T. (2012). *Basic vision: An introduction to visual perception* (Rev. ed.). Oxford University Press.

Stahl, S. M. (2013). *Stahl's essential psychopharmacology: Neuroscientific basis and practical applications* (4th ed.). Cambridge University Press.

Stephen M Fleming, Hacking the predictive mind, *Brain*, Volume 147, Issue 4, April 2024, Pages 1589–1592, <https://doi.org/10.1093/brain/awad417>

Tandon, R., Nasrallah, H., Akbarian, S., Carpenter, W. T., Jr, DeLisi, L. E., Gaebel, W., Green, M. F., Gur, R. E., Heckers, S., Kane, J. M., Malaspina, D., Meyer-Lindenberg, A., Murray, R., Owen, M., Smoller, J. W., Yassin, W., & Keshavan, M. (2024). The schizophrenia syndrome, circa 2024: What we know and how that informs its nature. *Schizophreniaresearch*, 264, 1–28.

Thorpe, S., Fize, D., & Marlot, C. (1996). Speed of processing in the human visual system. *Nature*, 381(6582), 520–522.

Todorović D. (2020). What Are Visual Illusions?. *Perception*, 49(11), 1128–1199.



Ursini, G., Punzi, G., Chen, Q. *et al.* Convergence of placenta biology and genetic risk for schizophrenia. *Nature Medicine* 24, 792–801 (2018).

<https://doi.org/10.1038/s41591-018-0021-y>

VanRullen, R., & Thorpe, S. J. (2001). The time course of visual processing: from early perception to decision-making. *Journal of cognitive neuroscience*, 13(4), 454–461.

Wade, N. J. (1998). *A natural history of vision*. The MIT Press.

Weidner, R., & Fink, G. R. (2007). The neural mechanisms underlying the Müller-Lyer illusion and its interaction with visuospatial judgments. *Cerebral cortex (New York, N.Y.: 1991)*, 17(4), 878–884.

<https://doi.org/10.1093/cercor/bhk042>

Weidner, R., Boers, F., Mathiak, K., Dammers, J., & Fink, G. R. (2010). The temporal dynamics of the Müller-Lyer illusion. *Cerebral Cortex*, 20(7), 1586–1595. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhp217>

Zhang, S., Du, X., Wu, X., Wei, D., Zhang, M., & Qiu, J. (2013). Spatiotemporal cortical activation underlies the Müller-Lyer illusion: an event-related potentials study. *Neuroreport*, 24(17), 956–961.

## **Anexo 1** - Critérios diagnósticos para Esquizofrenia, segundo o DSM-5:

Critérios diagnósticos para Esquizofrenia (295.90), segundo o DSM-5:

**A.** Dois (ou mais) dos itens a seguir, cada um presente por uma quantidade significativa de tempo durante um período de um mês (ou menos, se tratados com sucesso). Pelo menos um deles deve ser (1), (2) ou (3):

1. Delírios.
2. Alucinações.
3. Discurso desorganizado.
4. Comportamento grosseiramente desorganizado ou catatônico.
5. Sintomas negativos (i.e., expressão emocional diminuída ou avolia).

**B.** Por período significativo de tempo desde o aparecimento da perturbação, o nível de funcionamento em uma ou mais áreas importantes do funcionamento, como trabalho, relações interpessoais ou autocuidado, está acentuadamente abaixo do nível alcançado antes do início (ou, quando o início se dá na infância ou na adolescência, incapacidade de atingir o nível esperado de funcionamento interpessoal, acadêmico ou profissional).

**C.** Sinais contínuos de perturbação persistem durante, pelo menos, seis meses. Esse período de seis meses deve incluir no mínimo um mês de sintomas (ou menos, se tratados com sucesso) que precisam satisfazer ao Critério A (i.e., sintomas da fase ativa) e pode incluir períodos de sintomas prodrômicos ou residuais. Durante esses períodos prodrômicos ou residuais, os sinais da perturbação podem ser manifestados apenas por sintomas negativos ou por dois ou mais sintomas listados no Critério A presentes em uma forma atenuada (p. ex., crenças esquisitas, experiências perceptivas incomuns).

**D.** Transtorno esquizoafetivo e transtorno depressivo ou transtorno bipolar com características psicóticas são descartados porque 1) não ocorreram episódios depressivos maiores ou maníacos concomitantemente com os sintomas da fase ativa, ou 2) se episódios de humor ocorreram durante os sintomas da fase ativa, sua duração total foi breve em relação aos períodos ativo e residual da doença.

**E.** A perturbação pode ser atribuída aos efeitos fisiológicos de uma substância (p. ex., droga de abuso, medicamento) ou a outra condição médica.

**F.** Se há história de transtorno do espectro autista ou de um transtorno da comunicação iniciado na infância, o diagnóstico adicional de esquizofrenia é realizado somente se delírios ou alucinações proeminentes, além dos demais sintomas exigidos de esquizofrenia, estão também presentes por pelo menos um mês (ou menos, se tratados com sucesso).

Especificar se:

Os especificadores de curso a seguir devem somente ser usados após um ano de duração do transtorno e se não estiverem em contradição com os critérios de curso diagnóstico.

Primeiro episódio, atualmente em episódio agudo: A primeira manifestação do transtorno atende aos sintomas diagnósticos definidos e ao critério de tempo.

Um episódio agudo é um período de tempo em que são satisfeitos os critérios de sintomas.

Primeiro episódio, atualmente em remissão parcial: Remissão parcial é um período de tempo durante o qual é mantida uma melhora após um episódio anterior e em que os critérios definidores do transtorno são atendidos apenas em parte.

Primeiro episódio, atualmente em remissão completa: Remissão completa é um período de tempo após um episódio anterior durante o qual não estão presentes sintomas específicos do transtorno.

**Anexo 2** - Critérios diagnósticos para Esquizofrenia, segundo o CID-10:

**Critérios diagnósticos para Esquizofrenia (F20.x), segundo o CID-10:**

Esta categoria geral inclui as variedades comuns da esquizofrenia, bem como algumas variedades menos comuns e distúrbios intimamente relacionados.

**F20.0 - F20.3**

*Critérios gerais para os tipos de Esquizofrenia Paranoide, Hebefeônica, Catatônica e Indiferenciada:*

G1: Pelo menos um dos sintomas e sinais das síndromes listados abaixo no item (1) ou pelo menos dois dos sintomas e sinais listados no item (2) devem estar presentes durante a maior parte do tempo de um episódio de doença psicótica, durando pelo menos um mês (ou pelo menos algum tempo durante grande parte do dia).

**(1)** Pelo menos um dos seguintes:

a) Eco de pensamento, inserção ou bloqueio de pensamento ou irradiação de pensamento.

b) Delírios de controle, influência ou passividade, claramente relacionados a movimentos do corpo ou membros ou pensamentos, ações ou sensações específicas; percepção delirante.

c) Vozes alucinatórias fazendo um comentário contínuo sobre o comportamento do paciente ou discutindo entre si ou outros tipos de vozes alucinatórias vindas de alguma parte do corpo.

d) Delírios persistentes de outros tipos, culturalmente inapropriados e completamente impossíveis, tais como identidade religiosa ou política, poderes e habilidades sobre-humanos (ex., ser capaz de controlar o tempo ou entrar em comunicação com seres alienígenas).

**(2)** Ou pelo menos dois dos seguintes:

e) Alucinações persistentes em qualquer modalidade, que ocorram cotidianamente durante pelo menos um mês, quando acompanhadas por delírios (que podem ser fugazes ou meio formados) sem conteúdo afetivo claro ou

quando acompanhadas por ideias supervalorizadas persistentes.

f) Neologismos, quebras ou interpolação no curso do pensamento, resultando em incoerência ou fala irrelevante.

g) Comportamento catatônico, tal como excitação, postura inadequada ou flexibilidade cérea, negativismo, mutismo e estupor.

h) Sintomas "negativos" como apatia marcante, escassez de fala e embotamento ou incongruência de respostas emocionais (deve estar claro que estas não são devidas a depressão ou medicação neuroléptica).

**G2:** Critérios de exclusão mais comumente usados: Se o paciente também preenche critérios para episódio maníaco (F30) ou episódio depressivo (F32), os critérios listados sob G1.1 e G1.2 acima devem ser preenchidos antes do desenvolvimento do distúrbio de humor.

**G3:** O distúrbio não deve ser atribuído a doença cerebral orgânica ou a álcool ou intoxicação relacionada a drogas, dependência ou abstenção.

Comentários:

Ao avaliar a presença destas experiências e comportamentos subjetivos anormais deve-se tomar cuidado especial para se evitar afirmações verdadeiro-falso, especialmente quando estão envolvidas formas de expressão e comportamento cultural ou subculturalmente influenciadas ou um nível inferior de inteligência.

Em vista da considerável variação do curso dos distúrbios esquizofrênicos, pode ser desejável (especialmente para fins de pesquisa) especificar o padrão do curso utilizando um quinto caráter. O curso usualmente não deve ser codificado a menos que tenha havido um período de observação de pelo menos um ano.

**Padrão do Curso:**

**F20.x0:** Contínuo (sem remissão de sintomas psicóticos ao longo do período de observação);

**F20.x1:** Episódico, com um desenvolvimento progressivo de sintomas "negativos" em intervalos entre os episódios psicóticos;

**F20.x2:** Episódico, com sintomas "negativos" persistentes, porém não progressivos nos intervalos entre os episódios psicóticos;

**F20.x3:** Episódico, em remissão (com remissões completas ou virtualmente completas entre episódios psicóticos);

**F20.x4:** Remissão incompleta;

**F20.x5:** Remissão completa ou virtualmente completa;

**F20.x8:** Outro padrão de curso;

**F20.x9:** Curso incerto, período de observação demasiado curto.

### **F20.0: Esquizofrenia Paranoide**

**A.** Os critérios gerais para Esquizofrenia (F20.0-F20.3 acima) devem ser satisfeitos.

**B.** Delírios ou alucinações devem ser proeminentes (tais como delírios de perseguição, referência, nascimento especial, missão especial, transformação corporal ou inveja; vozes ameaçadoras ou de comando, alucinações de odor ou sabor, sensações sexuais ou outras sensações corporais).

**C.** Embotamento ou incongruência de afeto, sintomas catatônicos ou fala incoerente não devem dominar o quadro clínico, embora possam estar presentes em um grau suave.

### **F20.1 Esquizofrenia Hebefrênica**

**A.** Os critérios gerais para Esquizofrenia (F20.0-F20.3) acima devem ser preenchidos.

**B.** (1) ou (2):

(1) Afeto embotado ou raso, definido e sustentado;

(2) Afeto incongruente ou inapropriado definido e sustentado.

**C.** (1) ou (2):

(1) Comportamento sem objetivo e desarticulado ao invés de direcionado para uma meta;

(2) Distúrbio de pensamento definido manifestando-se como fala desarticulada, vaga ou incoerente.

**D.** Alucinações ou delírios não devem dominar o quadro clínico, embora possam estar presentes em um grau suave.

### **F20.2 Esquizofrenia catatônica**

**A.** Os critérios gerais para Esquizofrenia (F20.0 - F20.3 acima) devem finalmente ser satisfeitos, embora isso possa não ser possível inicialmente se o paciente não estiver se comunicando.

**B.** Durante um período de pelo menos duas semanas, um ou mais dos seguintes comportamentos catatônicos deve mostrar-se proeminente:

(1) Estupor (diminuição marcante na capacidade de reação ao ambiente e redução de movimentos e atividade espontânea) ou mutismo;

(2) Excitação (atividade motora aparentemente sem propósito, não influenciada por estímulos externos);

(3) Postura inadequada (assumir e manter voluntariamente posturas inadequadas ou bizarras);

(4) Negativismo (uma resistência, aparentemente sem motivo, a todas as instruções ou tentativas de ser movido ou a movimentos na direção contrárias);

(5) Rigidez (manutenção de uma postura rígida contra esforços para ser movido);

(6) Flexibilidade cêrea (manutenção de membros e do corpo em posições externamente impostas);

(7) Automatismo de comando (obediência automática a instruções).

**C.** Outros precipitantes possíveis do comportamento catatônico, incluindo doença cerebral e distúrbio metabólico, foram excluídos.

### **F20.3 Esquizofrenia Indiferenciada**

**A.** Os critérios gerais para Esquizofrenia (F20.0 - F20.3) acima devem ser preenchidos.

**B.** (1) ou (2):

(1) Há sintomas insuficientes para satisfazer os critérios de quaisquer dos subtipos F20.0,.1,.4 ou .5;

(2) Há tantos sintomas que os critérios para mais de um dos subtipos listados em B(1) acima são preenchidos.

### **F20.5 Esquizofrenia Residual**

**A.** Os critérios gerais para esquizofrenia (F20.0 - F20.3 acima) devem ter sido preenchidos em algum momento no passado, mas não são preenchidos no presente.

**B.** Pelo menos quatro dos seguintes sintomas "negativos" estiveram presentes ao longo dos doze meses anteriores:

(1) Lentidão psicomotora;

(2) Embotamento definido de afeto;

(3) Passividade e falta de iniciativa;

(4) Pobreza da qualidade ou conteúdo da fala;

(5) Comunicação não verbal pobre através de expressão facial, contato olho a olho, modulação da voz ou postura;

(6) Desempenho social e autocuidado deficientes.

### **F20.6 Esquizofrenia simples**

**A.** Desenvolvimento lentamente progressivo ao longo de um período de pelo menos um ano, de todos os três dos seguintes:

(1) Uma mudança significativa e consistente na qualidade geral de alguns dos aspectos do comportamento pessoal, manifestado como perda de impulso e interesse, falta de objetivo, ociosidade, uma atitude introspectiva e de retraimento social.

(2) Surgimento gradual e aprofundamento de sintomas "negativos", tais como apatia marcada, escassez de fala, lentidão, embotamento de afeto, passividade e falta de iniciativa e comunicação verbal pobre (através de expressão facial,



contato olho a olho, modulação da voz e postura).

**B.** Ausência, a qualquer momento, das experiências subjetivas anormais relacionadas em G1 em F20.0-F20.3 e de alucinações ou delírios bem formados de qualquer tipo, ou seja, o indivíduo jamais deve ter preenchido os critérios para qualquer outro tipo de esquizofrenia ou qualquer outro tipo de distúrbio psicótico.

**C.** Ausência de evidências de demência ou qualquer distúrbio mental orgânico listado na seção F0.

### **F20.8 Outra esquizofrenia**

### **F20.9 Esquizofrenia não especificada**



**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA**  
CAMPUS UNIVERSITÁRIO DARCY RIBEIRO  
BRASÍLIA - DF

---

***Termo de Consentimento Livre e Esclarecido - TCLE***

Convidamos o(a) Senhor(a) a participar voluntariamente do projeto de pesquisa *Caracterização Psicofísica e avaliação eletrofisiológica da percepção de ilusões visuais em pacientes neurotípicos e esquizofrênicos*, sob a responsabilidade do pesquisador Fabio Viegas Caixeta. O projeto envolve o estudo das diferenças de processamento visual entre indivíduos esquizofrênicos e neurotípicos feitos por meio do uso de ilusões visuais e analisados com dados de eletroencefalograma.

O objetivo desta pesquisa é caracterizar, de maneira comparativa, a percepção visual de indivíduos neurotípicos e esquizofrênicos através do uso da Ilusão de Müller-Lyer e das Ilusões de Inversão de Profundidade com finalidade exploratória de novas formas de diagnóstico, bem como de fornecer um melhor entendimento de como a doença afeta o processamento visual de seus portadores, através da avaliação da dinâmica do sinal de eletroencefalograma (EEG).

O(a) senhor(a) receberá todos os esclarecimentos necessários antes e no decorrer da pesquisa e lhe asseguramos que seu nome não aparecerá, sendo mantido o mais rigoroso sigilo pela omissão total de quaisquer informações que permitam identificá-lo(a).

A sua participação se dará por meio da realização de tarefas referentes à análise de ilusões visuais, utilizando uma touca que captará seus sinais

cerebrais - tais tarefas podem resultar em cansaço, desconforto visual ou desconforto físico (como cefaléia) – e o tempo estimado para sua realização será de 1h.

É importante informar que o exame de Eletroencefalograma é um procedimento não-invasivo e indolor, porém é possível que você apresente cefaleia ou formigamento nos locais de contato com os eletrodos da touca. Será garantido ao senhor(a) a requisição de analgésico (Paracetamol) fornecido gratuitamente pelo Pesquisador Principal e você é livre para escolher cessar sua participação a qualquer momento. Se o(a) senhor(a) aceitar participar, estará contribuindo para o estudo das diferenças do processamento visual de participantes neurotípicos e pacientes esquizofrênicos, bem como para a análise e desenvolvimento de possíveis testes diagnósticos para a esquizofrenia.

O(a) Senhor(a) pode se recusar a responder qualquer questão ou participar de qualquer procedimento que lhe traga constrangimento, podendo desistir de participar da pesquisa em qualquer momento sem nenhum prejuízo para o(a) senhor(a). Sua participação é voluntária, isto é, não há pagamento por sua colaboração.

Todas as despesas que o(a) senhor(a) e seu acompanhante (quando for o caso) tiverem relacionadas ao projeto de pesquisa - tais como: passagem, alimentação ou exames para realização da pesquisa - serão cobertas pelo pesquisador responsável.

Caso haja algum dano direto ou indireto decorrente de sua participação na pesquisa, o(a) senhor(a) deverá buscar ser indenizado, obedecendo-se as disposições legais vigentes no Brasil.

Os resultados desta pesquisa serão divulgados em eventos da Universidade de Brasília, podendo ser publicados posteriormente. Os dados e materiais serão utilizados somente para esta pesquisa e ficarão sob a guarda do pesquisador por um período de cinco anos, após isso serão destruídos.

Se o(a) Senhor(a) tiver qualquer dúvida em relação à pesquisa, você poderá entrar em contato com Fabio Viegas Caixeta, (61) 98203-0398 (este telefone está disponível para ligação a qualquer horário, inclusive a cobrar) ou

[fvcaixeta@unb.br](mailto:fvcaixeta@unb.br) - no Laboratório de Neurociências da Universidade de Brasília.

Este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências da Saúde (CEP/FS) da Universidade de Brasília. O CEP é composto por profissionais de diferentes áreas cuja função é defender os interesses dos participantes da pesquisa em sua integridade e dignidade e contribuir no desenvolvimento da pesquisa dentro de padrões éticos. As dúvidas com relação à assinatura do TCLE ou os direitos do participante da pesquisa podem ser esclarecidas pelo telefone (61) 3107-1947 ou do e-mail [cepfs@unb.br](mailto:cepfs@unb.br) ou [cepfsunb@gmail.com](mailto:cepfsunb@gmail.com), horário de atendimento de 10:00hs às 12:00hs e de 13:30hs às 15:30hs, de segunda a sexta-feira. O CEP/FS se localiza na Faculdade de Ciências da Saúde, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Universidade de Brasília, Asa Norte.

Além disso, como a Secretaria de Estado de Saúde é coparticipante desta pesquisa, este projeto também foi Aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da SES/DF. As dúvidas com relação à assinatura do TCLE ou os direitos do participante da pesquisa podem ser obtidas através do telefone: (61) 2017 1145 ramal 6878 ou e-mail: [comitedeetica.secretaria@gmail.com](mailto:comitedeetica.secretaria@gmail.com).

Caso concorde em participar, pedimos que assine este documento, que foi elaborado em duas vias - uma ficará com o pesquisador responsável e a outra com o Senhor(a).

---

Nome e assinatura do Participante de Pesquisa

---

Nome e assinatura do Pesquisador Responsável

Brasília, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_.

## **Apêndice B – Relatórios de coleta: Pacientes**

### **Coleta 1 – 27/04/2023**

#### **Paciente 1**

**Nº do participante:** 1

**Tentativa:** 1

**Nº do SES:**-----

**Idade:** 51 anos

**Gênero:** Masculino

**Diagnóstico:** F20 – Esquizofrenia

**Tempo de Diagnóstico:** 6 anos – Primeiro surto aos 47 anos

**Medicação:** Clozapina 100mg (3x ao dia), Haloperidol 5mg, Brometo de N-Butilescopolamina 10mg, Biperideno 2mg

**Tempo de Medicação:** 6 anos

#### **Müller-Lyer**

**Distância da Tela:** 1 metro

**Horário de Início–** 14:21

**Fim do 1º trial –** 14:21

**Fim do 2º trial –** 14:29

**Fim do 3º trial –** 14:33

**Fim do 4º trial –** 14:39

**Tempo total –** 18 minutos

#### **Observações:**

- Necessitou de ajuda para execução da tarefa (pressionar a barra de espaço quando sinalizado)
- Não houve pausa entre as sessões;
- Distração no 3º trial;
- Aparentemente não utilizou a ponta da seta para indicar o centro da imagem.

## **Hollow-Mask**

**Distância da Máscara:** 3,6 metros

**Resposta:** iludido

**Observações:**

- Reconheceu ser “um senhor com bigode”
- Rosto para frente

## **Paciente 2 - DESCARTADO**

**Nº do participante:** 2

**Tentativa:** 1

**Nº do SES:**-----

**Idade:** 31 anos

**Gênero:** Masculino

**Diagnóstico:** F20 – Esquizofrenia

**Tempo de Diagnóstico:** 2 anos

**Medicação:** Haloperidol 5mg, Halo decanoato (uma ampola) +2

**Tempo de Medicação:** 2 anos

### **Müller-Lyer**

**Distância da Tela:** 1 metro

**Horário de Início–** 15:10

**Fim do 1º trial –** 15:18

**Fim do 2º trial –** 15:22

**Fim do 3º trial –** incompleto

**Fim do 4º trial –** incompleto

**Tempo total –** 12 minutos

#### **Observações:**

- O participante desistiu de continuar os testes (15:22).

### **Hollow-Mask**

**Distância da Máscara:** 3,6 metros

**Resposta:** não realizado

#### **Observações:**

- Não realizou o teste.

### **Paciente 3**

**Nº do participante:** 3

**Tentativa:** 1

**Nº do SES:**-----

**Idade:** 44 anos

**Gênero:** Masculino

**Diagnóstico:** F20 – Esquizofrenia – Paciente residual

**Tempo de Diagnóstico:** 20 anos

**Medicação:** Olanzapina 10mg (3x durante a noite), Losartana 50mg (2x ao dia), Haloperidol 70,52mg, Clozapina 2,5mg/ml (10 gotas)

**Tempo de Medicação:** 2 meses e meio → trata desde antes

### **Müller-Lyer**

**Distância da Tela:** 1 metro

**Horário de Início–** 15:28

**Fim do 1º trial –** 15:34

**Fim do 2º trial –** 15:37

**Fim do 3º trial –** 15:40

**Fim do 4º trial –** 15:44

**Tempo total –** 16 minutos

#### **Observações:**

- Necessitou de ajuda para execução da tarefa (pressionar a barra de espaço quando sinalizado);
- Participante não deu pausa entre as sessões.

### **Hollow-Mask**

**Distância da Máscara:** 3,6 metros

**Resposta:** iludido

#### **Observações:**

- Identificou características (rosto e bigode)
- Rosto para fora



## **Paciente 4**

**Nº do participante:** 4

**Tentativa:** 1

**Nº do SES:**-----

**idade:** 19 anos

**Gênero:** Masculino

**Diagnóstico:** F20 – Esquizofrenia – paciente agudo – segundo surto

**Tempo de Diagnóstico:** entre 1 ano e meio e 2 anos

**Medicação:**Olanzapina 10mg (1x a noite)

**Tempo de Medicação:** 3 meses

## **Müller-Lyer**

**Distância da Tela:** 1 metro

**Horário de Início–** 16:02

**Fim do 1º trial –** 16:07

**Fim do 2º trial –** 16:11

**Fim do 3º trial –** 16:15

**Fim do 4º trial –** 16:19

**Tempo total –** 17 minutos

### **Observações:**

- Internação recente;
- Participante bastante cooperativo.

## **Hollow-Mask**

**Distância da Máscara:** 3,6 metros

**Resposta:** não iludido

### **Observações:**

- Rosto para dentro

**Coleta 2 – 11/05/2023**

**Paciente 5**

**Nº do participante:** 5

**Tentativa:** 1

**Nº do SES:**-----

**Idade:** 25 anos

**Gênero:** Masculino

**Diagnóstico:** F20 – F12.5 (*transtornos mentais e comportamentais devido ao uso de Cannabis*)

**Tempo de Diagnóstico:** PS: 28/04/2023 – Enf: 09/05/2023

**Medicação:**Olanzapina 10mg (1x a noite), Risperidona 2mg (1.0.2), Biperideno 2mg (1.0.0). Enf: Levomepromazina 4%, Haloperidol 5mg/ml, Prometazina 25mg/ml.

**Tempo de Medicação:** 13 dias, 2 dias

**Müller-Lyer**

**Distância da Tela:** 1 metro

**Horário de Início–** 16:14

**Fim do 1º trial –** 16:24

**Fim do 2º trial –** 16:28

**Fim do 3º trial –** 16:31

**Fim do 4º trial –** 16:34

**Tempo total –** 24 minutos

**Observações:**

- Perguntou o tamanho da linha e das setas;
- Participante “perfeccionista”;
- Associou as imagens ao “negócio de física” (vetores);
- Parou a tarefa e olhou para trás por segundos;
- Não quis a pausa;
- Disse que entendia porque o pessoal da UnB “gosta de maconha”;
- Riu e falou sobre o assunto;
- Perguntou do som da tarefa;

- Perguntou se usamos essa seta;
- “Parece um joguinho de Atari”;
- Perguntou se eu podia abaixar o brilho da tela, porque estava vendo filme antes;
- Se interessou na biblioteca da UnB.

### **Hollow-Mask**

**Distância da Máscara:** 3,6 metros

**Resposta:** iludido

#### **Observações:**

- Rosto para fora
- Achou que o rosto era de um gorila;
- Achou que fosse um rosto de um Neandertal em seguida;
- Disse que o rosto estava se mexendo;
- Disse que o rosto estava se escondendo;

**Coleta 3 – 01/06/2023**

**Paciente 7**

**Nº do participante: 7**

**Tentativa: 1**

**Nº do SES:-----**

**Idade: 37 anos**

**Gênero: Masculino**

**Diagnóstico: F20**

**Tempo de Diagnóstico:**

**Medicação: Clozapina 350mg**

**Tempo de Medicação: 3 meses**

**Müller-Lyer**

**Distância da Tela: 1 metro**

**Horário de Início– 15:20**

**Fim do 1º trial – 15:21**

**Fim do 2º trial – 15:25**

**Fim do 3º trial – 15:27**

**Fim do 4º trial – 15:29**

**Tempo total – 9 minutos**

**Observações:**

- Participante muito interessado e participativo;
- Realizando a tarefa bem rápido, não quis pausar;
- Muito concentrado;
- Não conversou durante a execução.

**Hollow-Mask**

**Distância da Máscara: 3,6 metros**

**Resposta: iludido**

**Observações:**

- Rosto está para fora
- Atribuiu o rosto a “um ancião”.

## **Paciente 8**

**Nº do participante:** 8

**Tentativa:** 1

**Nº do SES:**-----

**Idade:** 24 anos

**Gênero:** Masculino

**Diagnóstico:** F20

**Tempo de Diagnóstico:** 7 anos

**Medicação:** Clozapina 275mg, Olanzapina 10mg, Ácido Valproico 500mg (2x ao dia), Clonazepam 2,5mg/ml, Escapolamina 10mg (0.0.1)

**Tempo de Medicação:**

## **Müller-Lyer**

**Distância da Tela:** 1 metro

**Horário de Início–** 15:45

**Fim do 1º trial –** 15:51

**Fim do 2º trial –** 15:58

**Fim do 3º trial –** 16:05

**Fim do 4º trial –** 16:09

**Tempo total –** 24 minutos

### **Observações:**

- Participante muito inquieto e falante;
- Levemente delirante;
- Tive que apertar a barra de espaço durante a tarefa, somente quando indicado;
- Não quis a pausa;
- “Não sei se está certo”;
- Tentando contar os pontos da reta;
- 4 respostas no 3º trial foram erradas pois apertou o espaço sem querer;
- Tentando “desvendar” a ilusão;
- Aviso de bateria apareceu durante o 3º trial;
- Perguntou constantemente se estava acertando.

## **Hollow-Mask**

**Distância da Máscara:** 3,6 metros

**Resposta:** iludido

**Observações:**

- Rosto para fora

**Coleta 4 – 28/06/2023**

**Paciente 9 - DESCARTADO**

**Nº do participante:** 9

**Tentativa:** 2

**Nº do SES:**-----

**Idade:** 30 anos

**Gênero:** Masculino

**Diagnóstico:** F20, F25 (transtorno esquizoafetivo)

**Tempo de Diagnóstico:** 15 anos

**Medicação:** Olanzapina 30mg, Prometazina 25 mg (1.0.2), Clorpromazina 100mg (1.1.3), Diazepam 5mg (0.0.1), Ácido Valpróico (1.1.1), 2 ampolas de HaloperidolDecanoato (07/06)

**Tempo de Medicação:** 3 semanas

### **Müller-Lyer**

**Distância da Tela:** 1 metro

**Horário de Início–** 16:30

**Fim do 1º trial –** 16:34

**Fim do 2º trial –** 16:41 – 16:43 desistiu

**Tempo total –** 11 minutos

### **Observações:**

- Participante interrompeu a primeira tentativa e voltou para realizar novamente;
- Apresentou muita dificuldade inicialmente;
- Melhor desempenho na segunda tentativa;
- Desistiu durante o 2º trial da segunda tentativa.

### **Hollow-Mask**

**Distância da Máscara:** 3,6 metros

**Resposta:**

### **Observações:**

- Não realizado.



## **Paciente 10**

**Nº do participante:** 10

**Tentativa:** 1

**Nº do SES:**-----

**Idade:** 37 anos

**Gênero:** Masculino

**Diagnóstico:** F20

**Tempo de Diagnóstico:** desde a infância

**Medicação:** 2 ampolas de HaloperidolDecanoato (3 doses), Quetiapina 200mg (1.0.2), Biperideno 2mg (1.0.0)

**Tempo de Medicação:** indefinido

## **Müller-Lyer**

**Distância da Tela:** 1 metro

**Horário de Início–** 15:44

**Fim do 1º trial –** 15:44

**Fim do 2º trial –** 15:52

**Fim do 3º trial –** 15:59

**Fim do 4º trial –** 16:03

**Tempo total –** 19 minutos

### **Observações:**

- Muito concentrado inicialmente;
- Distraiu com barulhos externos;
- Manifesta vontade de voltar a estudar.

## **Hollow-Mask**

**Distância da Máscara:** 3,6 metros

**Resposta:** Não iludido

### **Observações:**

- Paciente identificou a máscara como invertida (rosto para dentro).

## **Paciente 11**

**Nº do participante:** 11

**Tentativa:** 1

**Nº do SES:**-----

**Idade:** 27 anos

**Gênero:** Masculino

**Diagnóstico:** F20

**Tempo de Diagnóstico:** 7 anos

**Medicação:** Clozapina 100mg (0.0.3), Adesivo de nicotina 14mg

**Tempo de Medicação:** 3 semanas

## **Müller-Lyer**

**Distância da Tela:** 1 metro

**Horário de Início–** 16:51

**Fim do 1º trial –** 17:07

**Fim do 2º trial –** 17:12

**Fim do 3º trial –** 17:19

**Fim do 4º trial –** 17:23

**Tempo total –** 32 minutos

### **Observações:**

- Participante pediu para ler o TCLE;
- Mostrou preocupação em relação ao uso de toca de EEG, descrito no TCLE. Foi necessária uma explicação para que compreendesse que não haveria essa etapa no teste;
- Conversou bastante durante a execução das tarefas;
- Apesar da conversa, realizava os testes com atenção;
- Demorou bastante para completar a tarefa;
- Se movia na cadeira para se aproximar da tela, foi advertido.

## **Hollow-Mask**

**Distância da Máscara:** 3,6 metros

**Resposta:** iludido

**Observações:**

- De início indicou que o rosto estava para fora.

**Coleta 5 – 04/07/2023**

**Paciente 13**

**Nº do participante:** 13

**Tentativa:** 1

**Nº do SES:**-----

**Idade:** 20 anos

**Diagnóstico:** F20

**Tempo de Diagnóstico:** 1 ano

**Medicação:** Clonazepan 2,5mg/ml (10 gotas a noite), Ácido valproico 500mg (1 de 8/8h), Biperideno 2mg (1.1.0), Olanzapina 10mg (0.0.2), Prometazina 25mg (0.0.1), Clozapina 25mg (0.0.1)

**Tempo de Medicação:** 11 dias

**Müller-Lyer**

**Distância da Tela:** 1 metro

**Horário de Início–** 15:44

**Fim do 1º trial –** 15:47

**Fim do 2º trial –** 15:51

**Fim do 3º trial –** 15:54

**Fim do 4º trial –** 15:58

**Tempo total –** 13 minutos

**Observações:**

- Participantes trêmulo;
- Boa coordenação;
- Parou alguns segundos para beber água;
- Realizando a tarefa com tranquilidade;
- Não quis intervalo

**Hollow-Mask**

**Distância da Máscara:** 3,6 metros

**Resposta:** não iludido

**Observações:**

- Rosto para dentro.

## **Paciente 14 - DESCARTADO**

**Nº do participante:** 14

**Tentativa:** 1

**Nº do SES:**-----

**Idade:** 20 anos

**Gênero:**Feminino

**Diagnóstico:** F20

**Tempo de Diagnóstico:** 2 meses

**Medicação:**Ácido Volpróico 500mg (12/12 horas), Carbonato de Lítio 300mg (1 comp. De 8/8h), Olanzapina 10mg (1/2 comp. a noite), Clonazepam (se necessário)

**Tempo de Medicação:** 1 mês

### **Müller-Lyer**

**Distância da Tela:** 1 metro

**Horário de Início–** 16:09

**Fim do 1º trial –** 16:16

**Fim do 2º trial –** 16:29

**Fim do 3º trial –** 16:42

**Fim do 4º trial –** 16:58

**Tempo total –** 49 minutos

### **Observações:**

- Participante trêmulo;
- Boa coordenação e entendimento da tarefa;
- Parou alguns segundos para beber água;
- Realizando a tarefa com tranquilidade e atenção;
- Não quis intervalo

### **Hollow-Mask**

**Distância da Máscara:** 3,6 metros

**Resposta:** iludido

**Observações:**

- Indicou que o rosto estava para dentro.

**Coleta 6 – 19/09/2023**

### **Paciente 15**

**Nº do participante:** 16

**Tentativa:** 1

**Nº do SES:**-----

**Idade:** 33 anos

**Diagnóstico:** F20

**Tempo de Diagnóstico:** 27/08/2023 - internação

**Medicação:**Olanzapina 10mg (1.0.2) ajustado para 30mg/dia em 19/09, Carbamazepina 200mg (1.0.0) reduzido em 19/09, Clorpromazina 5mg/ml (1 ampola)

**Tempo de Medicação:** 23 dias

### **Müller-Lyer**

**Distância da Tela:** 1 metro

**Horário de Início–** 15:11

**Fim do 1º trial –** 15:13

**Fim do 2º trial –** 15:23

**Fim do 3º trial –** 15:28

**Fim do 4º trial –** 15:33

**Tempo total –** 22 minutos

#### **Observações:**

- Participante concentrado;
- Tarefa sendo realizada com outro teclado (POSITIVO);
- Não quis intervalo;
- Aviso de bateria do notebook apareceu na tela aos 15:28 e 15:30, porém não atrapalhou a execução.

### **Hollow-Mask**

**Distância da Máscara:** 3,6 metros



**Resposta:** não iludido

**Observações:**

- Rosto para dentro.

## **Paciente 16**

**Nº do participante:** 17

**Tentativa:** 1

**Nº do SES:**-----

**Idade:** 31 anos

**Diagnóstico:** F20

**Tempo de Diagnóstico:** 07/09/2023 - internação

**Medicação:**Olanzapina 10mg (0.0.2), Clozapina 25mg (0.0.3), Clonazepan 10mg a critério do médico

**Tempo de Medicação:** 10 dias

## **Müller-Lyer**

**Distância da Tela:** 1 metro

**Horário de Início**– 15:46

**Fim do 1º trial** – 15:54

**Fim do 2º trial** – 15:58

**Fim do 3º trial** – 16:02

**Fim do 4º trial** – 16:06

**Tempo total** – 20 minutos

### **Observações:**

- Participante concentrado;
- Tarefa sendo realizada com outro teclado (POSITIVO);
- Não quis intervalo;
- Pediu água no terceiro trial.

## **Hollow-Mask**

**Distância da Máscara:** 3,6 metros

**Resposta:** iludido

### **Observações:**

- Rosto para fora.

## **Paciente 17**

**Nº do participante:** 18

**Tentativa:** 1

**Nº do SES:**-----

**Idade:** 19 anos

**Diagnóstico:** F20

**Tempo de Diagnóstico:** 1 ano

**Medicação:** Risperidona 2mg (1.0.2), Clorpromazina 100mg (1.1.1)

**Tempo de Medicação:** 15 dias

## **Müller-Lyer**

**Distância da Tela:** 1 metro

**Horário de Início–** 16:20

**Fim do 1º trial –** 16:25

**Fim do 2º trial –** 16:28

**Fim do 3º trial –** 16:30

**Fim do 4º trial –** 16:32

**Tempo total –** 12 minutos

### **Observações:**

- Participante concentrado;
- Tarefa sendo realizada com outro teclado (POSITIVO);
- Não quis intervalo;

## **Hollow-Mask**

**Distância da Máscara:** 3,6 metros

**Resposta:** iludido

### **Observações:**

- Rosto para fora.

**Coleta 7 - 05/03/2024**

**Paciente 29**

**Nº do participante:** 30

**Tentativa:** 1

**Nº do SES:**-----

**Idade:** 25 anos

**Diagnóstico:** F20

**Tempo de Diagnóstico:** 3 meses

**Medicação:** Clozapina 100mg (1.0.3), Propanol 40mg (0,5.0.1)

**Tempo de Medicação:** 1 mês

**Müller-Lyer**

**Distância da Tela:** 1 metro

**Horário de Início–** 14:40

**Fim do 1º trial –** 14:52

**Fim do 2º trial –** 15:09

**Fim do 3º trial –** 15:16

**Fim do 4º trial –** 15:22

**Tempo total –** 24 minutos

**Observações:**

- Participante trêmulo;
- Vontade de acertar, muito esforçado;
- Se aproximou um pouco da tela, mas logo voltou;
- Teve vontade de desistir, mas reconsiderou;
- A nutricionista do hospital precisou utilizar a sala durante o experimento;

**Hollow-Mask**

**Distância da Máscara:** 3,6 metros

**Resposta:** iludido

**Observações:**

- Rosto para fora.

## **Paciente 30**

**Nº do participante:** 31

**Tentativa:** 1

**Nº do SES:**-----

**Idade:** 26 anos

**Diagnóstico:** F20

**Tempo de Diagnóstico:** 1 mês

**Medicação:** Risperidona 2mg (12x12h), Prometazina 25mg

**Tempo de Medicação:** 1 mês

## **Müller-Lyer**

**Distância da Tela:** 1 metro

**Horário de Início–** 15:34

**Fim do 1º trial –** 15:42

**Fim do 2º trial –** 15:47

**Fim do 3º trial –** 15:55

**Fim do 4º trial –** 16:01

**Tempo total –** 27 minutos

### **Observações:**

- Participante concentrado, mas as vezes parava para me encarar;
- Durante o segundo trial, o teste foi interrompido por uma funcionária do hospital, o participante contudo, continuou a realização do teste mesmo com a interrupção;

## **Hollow-Mask**

**Distância da Máscara:** 3,6 metros

**Resposta:** iludido

### **Observações:**

- Rosto para fora.