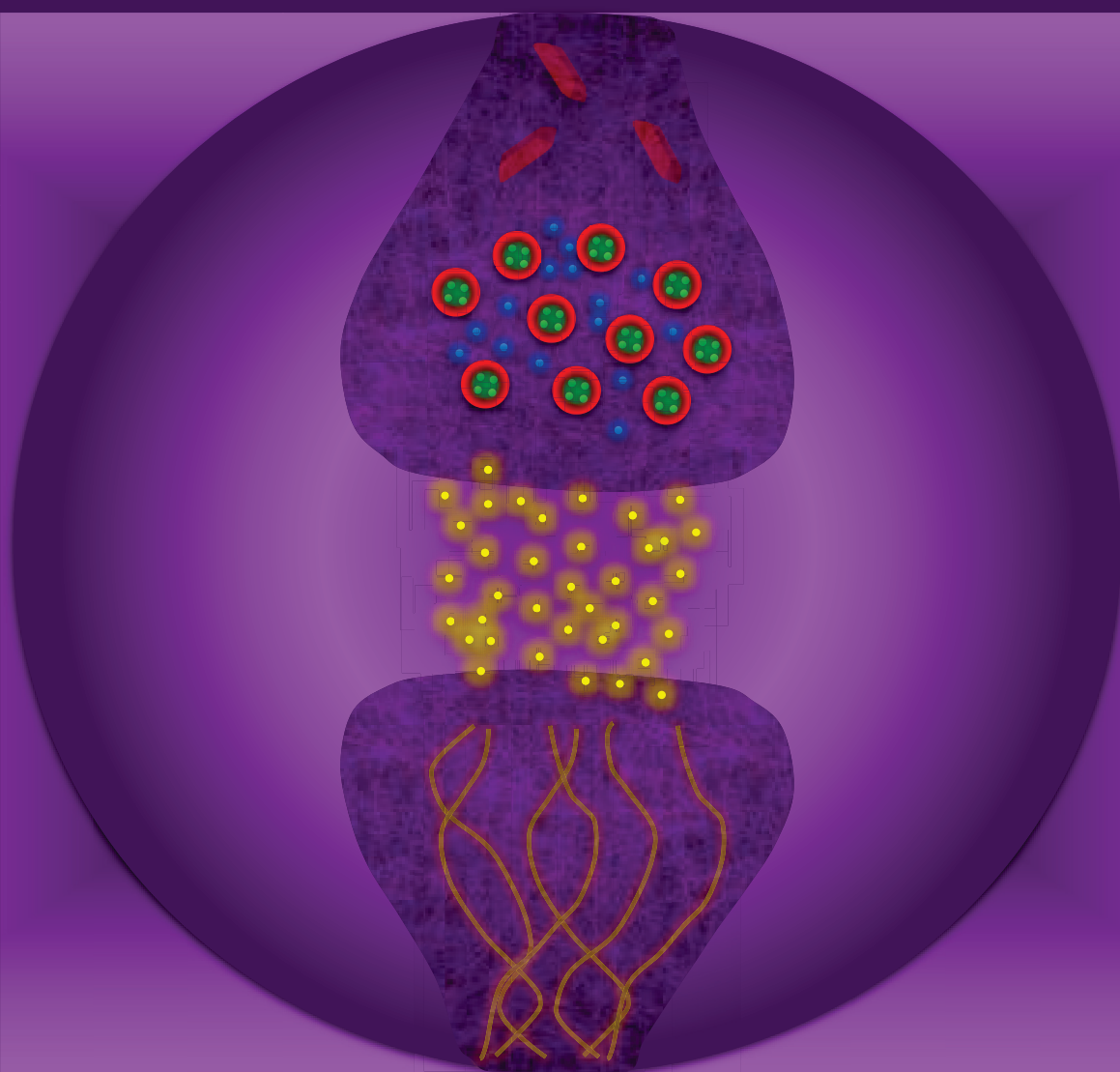


Psicofarmacologia e Psiquiatria Geral

Para Graduandos e Generalistas



Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio
Camila Herculano Soares Rodrigues
Carlos Celso Serra Azul Machado Bezerra
Lia Lira Olivier Sanders
Silvânia Maria Mendes Vasconcelos

Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio
Camila Herculano Soares Rodrigues
Carlos Celso Serra Azul Machado Bezerra
Lia Lira Olivier Sanders
Silvânia Maria Mendes Vasconcelos

Psicofarmacologia e Psiquiatria Geral

Para Graduandos e Generalistas

 **Unichristus**

Fortaleza - Ceará
2019

Psicofarmacologia e Psiquiatria Geral para Graduandos e Generalistas
©2019 Copyright by EdUnichristus

TODOS OS DIREITOS RESERVADOS
EdUnichristus

Nenhuma parte deste livro poderá ser reproduzida total ou parcialmente, sem autorização prévia por escrito do autor, sejam quais forem os meios empregados: xerográficos, fotográficos, mecânicos, eletrônicos, gravação ou quaisquer outros. A violação dos direitos autorais é crime estabelecido na Lei nº 9.610 de 19/2/1998 e punido pelo artigo 184 do Código Penal.

Revisão Científica

Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio
Lia Lira Olivier Sanders
Camila Herculano Soares Rodrigues

Revisão Ortográfica

Antônio Edson Alencar Libório
Elzenir Coelho da Silva Rolim

Coordenação de Design

Jon Barros

Projeto Gráfico

Alex Keller
Juscelino Guilherme

Bibliotecária

Dayane Paula Ferreira Mota
CRB-3/1310

P974 Psicofarmacologia e psiquiatria geral: para graduandos e generalistas
 [recurso eletrônico] / Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio... [et al.]. –
 Fortaleza: EdUnichristus, 2019.

8.701 Kb; E-book – pdf
333 p. : il.; color.
ISBN 978-85-9523-073-6

1. Psiquiatria. 2. Psicofarmacologia. I. Patrocínio, Manuel Cláudio
Azevedo.

CDD 615.78

Editoração

Editora Universitária Unichristus – EdUnichristus
Rua João Adolfo Gurgel, 133, Cocó, Setor: Biblioteca, CEP 60192-345, Fortaleza-CE
Telefone: (85) 3265-8180
Site: www.unichristus.edu.br – e-mail: editora02@unichristus.edu.br

Impressão

Gráfica e Editora LCR
Rua Israel Bezerra, 633 – Dionísio Torres – Fortaleza-CE
Tel. (85) 3105.7900 – Fax (85) 3272.6069
www.graficalcr.com.br – atendimento01@graficalcr.com.br

A Deus
e a todos os que tornaram esta bela obra possível.



ORGANIZADORES

MANOEL CLÁUDIO AZEVEDO PATROCÍNIO

Graduação em Medicina pela Universidade Federal do Ceará (UFC). Residência Médica em Anestesiologia pelo Hospital Geral de Fortaleza. Mestre em Farmacologia pela UFC. Doutor em Farmacologia pela UFC. Professor de Farmacologia e Anestesiologia do Curso de Medicina do Centro Universitário Christus – Unichristus. Preceptor da Residência de Anestesiologia do Instituto Dr. José Frota (IJF). Anestesiologista do IJF e da Maternidade Escola Assis Chateaubriand.

CAMILA HERCULANO SOARES RODRIGUES

Graduação em Medicina pela Universidade Estadual do Ceará (UECE). Residência em Psiquiatria pelo Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro (IPUB/UFRJ) Residência Médica em Psicoterapia (Com ênfase em Transtornos Alimentares) pelo grupo de Obesidade e Transtornos Alimentares do Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Professora de Psiquiatria do Curso de Medicina do Centro Universitário Christus – Unichristus. Preceptora da Residência Médica em Psiquiatria do HUWC.

CARLOS CELSO SERRA AZUL MACHADO BEZERRA

Graduação em Medicina pela Universidade Estadual do Ceará (UECE). Residência em Psiquiatria pelo Hospital de Saúde Mental Professor Frota Pinto. Preceptor do PRM do HSM e supervisor do Ambulatório de Psicogeriatria. Psiquiatra perito da Justiça Federal do Ceará. Diretor Clínico do HSM 2015-2017.

LIA LIRA OLIVIER SANDERS

Graduação em Medicina pela Universidade Federal do Ceará (UFC). Residência em Psiquiatria pela Universidade Federal do Ceará (UFC). Doutorado em Psicologia – Neurociência Cognitiva pela Humboldt Universitat zu Berlin – Berlin School of Mind and Brain. Professora de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da UFC e da Unichristus.

SILVÂNIA MARIA MENDES VASCONCELOS

Graduação em Enfermagem pela Universidade Federal do Ceará (UFC) – 1992. Mestra e Doutora em Farmacologia pela UFC. Professora de Farmacologia (Associada) da UFC. Bolsista de produtividade em Pesquisa do CNPq (Pq1D). Coordenadora do laboratório de Neuropsicofarmacologia, extensão do laboratório de Neurofarmacologia, atuando principalmente nos seguintes temas: Epilepsia, esquizofrenia, drogas de abuso, modelos experimentais de depressão e ansiedade e estudo de plantas com ação no Sistema Nervoso Central. Professora e Orientadora dos programas de pós-graduação em Farmacologia (Mestrado e Doutorado) e rede Nordeste de Biotecnologia – RENORBIO (Doutorado).



AUTORES DOCENTES E PROFISSIONAIS

Álison Wílian de Souza Pereira
Ana Cláudia de Moura Barros
Ana Rízzia Cordeiro
Antônio Miguel Furtado Leitão
Camila Herculano Soares Rodrigues
Carlos Celso Serra Azul Machado Bezerra
Carlos Winston Luz Costa Filho
Danielle Maia Holanda Dumaresq
Débora Araújo Maia de Albuquerque
Eduardo de Sousa Gomes
Emanuella Sobreira Lacerda
Felipe Calheiros Rietra Romero
Ilgner Justa Frota
Jefferson Nildo da Costa Marinho
Joel Porfírio Pinto
Lia Lira Olivier Sanders
Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio
Marcos Clint Leal de Carvalho
Silvânia Maria Mendes Vasconcelos
Tayana Leandro Pinheiro



AUTORES DISCENTES

Adriana Bomfim Nogueira de Queiroz
Alana Esmeraldo da Silva
Amanda Santos Rodrigues
Amanda Silva Dantas
Ana Beatriz da Costa Guerreiro
André Pereira de Brito Neves
Angela Gabriele Gomes Lira
Antônio José da Silva Neto
Barbara Maria Vidal Freire
Beatriz de Sousa Sampaio
Beatriz Maia Gouveia
Beatriz Ximenes Mendes
Bruno Vieira Rodrigues
Caio Araújo de Lima
Cândida Mayara Rodrigues Carvalho
Carolina de Castro Alves Linhares Feijão
Clarisse Barreira Teófilo
Cláudio Felipe Vasconcelos Patrocínio
Daniel Levy Furtado Soares
Ederson Aragão Ribeiro
Eduardo de Oliveira Silva
Gabriel Maia Mendes Sales
Gabriel Pinho Mororó
Gabriela Batista Holanda
Guilherme Motas Passos
Gustavo Rabelo Borba
Hannah Rodrigues Fernandes
Hermano Freire Bonfim
Iago Teles Garcia
Iana Fernanda Sousa Machado
Idalina Jessica Matias Veloso
Iohana Arruda de Oliveira
Jaciera Simões Benevides
Jamile Lucena da Silva
Jessica Mendes De Luca
Joana de Oliveira Pinheiro Parente
José Linhares Vasconcelos Filho
Juan Forte Sampaio Gomes
Júlia Melo Pereira
Juliana Kérolen Pinto Lopes
Kamilla do Rêgo Chaves
Karla Danielle Barroso Colácio
Larissa Castro Firmino
Lauanna Oliveira Silva
Leonardo Mendonça de Albuquerque
Letícia Macambira Pinto
Letícia Nacle Estefan Sobral
Letícia Soares Amorim
Liana Maria Saraiva Alves
Lisa Maressa Monteiro Farias
Lise Queiroz Lima Verde
Lívia Caminha Martinez
Lívia Leal Chagas Parente
Lívia Motta Leitão
Lucas de Vasconcellos Fonteles Teixeira
Lucas Dourado Mapurunga Pereira
Lucas Eliel Beserra Moura
Lúcio Gonçalo de Alcântara Neto
Lyvia Gonçalo da Silva
Marcell Araújo Franco
Marcílio Lopes de Oliveira
Maria Alyce Saldanha da Silva
Maria Clara Boris Costa
Mariana Carvalho Vasconcelos
Mariana Gabriella Correia Viana
Mariana Marques Maia
Mariana Rebelo Matos
Marianna Letícia Vasconcelos Patrocínio
Marina Alencar Sousa
Marina Souto Martins
Marina Veras Coelho Aguiar
Mateus Bomfim Nogueira de Queiroz
Mateus Costa Melo
Matheus Arrais Alves
Melina de Paiva Bezerra Vidal
Melissa Ciríaco Ribeiro
Mônica Sales Farias
Nágila Alves Lima
Natália Martins Bilia
Pedro Vitor Amorim Weersma
Priscila Brasil de Carvalho Rocha
Rafaela Soares Barros de Menezes
Rafhaela Monteiro de Lima
Rebeca Holanda Nunes
Renan Lemos Ribeiro Rêgo
Renata Caetano Aguiar
Roberta Araújo Aguiar
Rosa Rêgo Pacheco
Thaís Pinheiro Guerra Furtado
Thaís Saboya Rangel
Thayse Elaine Costa Figueiredo Lopes
Ticiane Tomaz Rocha
Vinícius Torres Bezerra
Yago de Oliveira Aguiar



PREFÁCIO

Somos um piscar de olhos para Deus. A vida tem um caráter indelevelmente efêmero. Não perder essa ideia é fundamental para se buscar o sentido de existirmos. Por que estamos aqui na Terra? Qual a nossa missão nesse estar fugaz? Para onde iremos? Todo esse mistério produz sentimentos diferentes de medo e fascínio.

O consumismo desenfreado e a competitividade desproporcional têm nos levado a um distancionamento da percepção de nossos atos mais simples do dia-a-dia. Perdemos a conta do que é mais imprescindível em nossas vidas. Acordar é renovar o dom de viver - deveríamos sempre ser gratos - uma oportunidade ímpar de continuar a viver, é um ensejo de buscarmos o que é belo em essência e procurarmos a nossa felicidade. Esta não se encontra longe de nós. Temos a opção de tê-la e depende unicamente de nós.

As ciências têm se desenvolvido de modo extraordinário em todos os campos. Na medicina, muitos tratamentos têm levado à cura de doenças orgânicas, mesmo em situações dantes inimagináveis. Contudo, vivemos uma época contaminada de processos mórbidos, suscitando angústias, ansiedades desmedidas, compulsões, fobias, depressão, etc. Assim, a Psiquiatria tem um valor imensurável no mundo atual, pois aprofunda causas e propõe terapias desses transtornos.

A concepção deste livro veio atrelada à necessidade imperiosa de subsidiar, de modo claro e objetivo, os alunos de graduação e o médico generalista. Foge do escopo deste livro aprofundar, visto que há uma gama de livros textos na literatura vigente.

Toda obra foi escrita por alunos de Medicina, em sua maioria de semestres mais avançados, alguns capítulos receberam a grande participação de médicos residentes em Psiquiatria do Estado do Ceará, mas todos brilhantemente orientados por professores da Unichristus, em sua maioria, e da Universidade Federal do Ceará. Todos foram imprescindíveis.

Convido-vos ao regozijo com uma formidável leitura, pois o livro apresenta-se com uma linguagem acessível. Postem-se adequada e prazerosamente e comecem a desfrutar dessa maravilhosa obra.

Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio



SUMÁRIO

CAPÍTULO 01

NEUROTRANSMISSÃO	19
<i>Bruno Vieira Rodrigues, Lúcio Gonçalo de Alcântara Neto, Marcell Araújo Franco, Silvânia Maria Mendes Vasconcelos</i>	

CAPÍTULO 02

ENTREVISTA PSIQUIÁTRICA	23
<i>Letícia Soares Amorim, Mariana Rebelo Matos, Renata Caetano Aguiar, Marcos Clint Leal de Carvalho, Camila Herculano Soares Rodrigues</i>	

CAPÍTULO 03

ANTIDEPRESSIVOS	31
<i>Lucas de Vasconcellos Fonteles Teixeira, Matheus Arrais Alves, Silvânia Maria Mendes Vasconcelos, Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio</i>	

CAPÍTULO 04

ANSIOLÍTICOS	45
<i>Antônio José da Silva Neto, Letícia Macambira Pinto, Danielle Maia Holanda Dumaresq, Antônio Miguel Furtado Leitão, Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio</i>	

CAPÍTULO 05

HIPNÓTICOS E SEDATIVOS	53
<i>Gabriel Pinho Mororó, Leonardo Mendonça de Albuquerque, Danielle Maia Holanda Dumaresq, Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio</i>	

CAPÍTULO 06

ANTIPSIÓTICOS	61
<i>Caio Araújo de Lima, Guilherme Mota Passos, Antônio Miguel Furtado Leitão, Silvânia Maira Mendes Vasconcelos, Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio</i>	

CAPÍTULO 07

ESTABILIZADORES DO HUMOR	69
<i>Hermano Freire Bonfim, Mateus Bomfim Nogueira de Queiroz, Antônio Miguel Furtado Leitão, Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio</i>	

CAPÍTULO 08

EXAME PSÍQUICO I	79
<i>Gabriela Batista Holanda, Roberta Araújo Aguiar, Vinícius Torres Bezerra, Eduardo de Sousa Gomes</i>	

CAPÍTULO 09

EXAME PSÍQUICO II	95
<i>Letícia Nacle Estefan Sobral, Ticiane Tomaz Rocha, André Pereira de Brito Neves, Eduardo de Sousa Gomes</i>	

CAPÍTULO 10

ESPECTRO DA ESQUIZOFRENIA E OUTROS TRANSTORNOS PSICÓTICOS.....109

Lívia Motta Leitão, Melissa Ciríaco Ribeiro, Beatriz Ximenes Mendes, Marcos Clint Leal de Carvalho, Camila Herculano Soares Rodrigues

CAPÍTULO 11

TRANSTORNO DEPRESSIVO MAIOR119

Barbara Maria Vidal Freire, Idalina Jessica Matias Veloso, Thaís Pinheiro Guerra Furtado, Jefferson Nildo da Costa Marinho, Camila Herculano Soares Rodrigues

CAPÍTULO 12

TRANSTORNO BIPOLAR131

Clarisse Barreira Teófilo, Angela Gabriele Gomes Lira, Lisa Maressa Monteiro Farias, Álison Wílian de Souza Pereira, Camila Herculano Soares Rodrigues

CAPÍTULO 13

DISTÍMIA E CICLOTÍMIA.....143

Lucas Dourado Mapurunga Pereira, Rosa Rêgo Pacheco, Marina Veras Coelho Aguiar, Ana Rízzia Cordeiro

CAPÍTULO 14

TRANSTORNO DE ANSIEDADE GENERALIZADA.....149

Beatriz de Sousa Sampaio, Rafaela Soares Barros de Menezes, Thayse Elaine Costa Figueiredo Lopes, Antônio Miguel Furtado Leitão, Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio

CAPÍTULO 15

TRANSTORNO DE PÂNICO157

Gustavo Rabelo Borba, Priscila Brasil de Carvalho Rocha, Jaciara Simões Benevides, Carlos Celso Serra Azul Machado Bezerra

CAPÍTULO 16

FOBIAS165

Joana de Oliveira Pinheiro Parente, Marina Alencar Sousa, Lauanna Oliveira Silva, Carlos Celso Serra Azul Machado Bezerra

CAPÍTULO 17

TRANSTORNO OBSESSIVO COMPULSIVO173

Pedro Vitor Amorim Weersma, Jessica Mendes De Luca, Júlia Melo Pereira, Ilgner Justa Frota, Lia Lira Olivier Sanders

CAPÍTULO 18

TRANSTORNOS RELACIONADOS À TRAUMA E ESTRESSORES.....181

Mônica Sales Farias, Daniel Levy Furtado Soares, Amanda Santos Rodrigues, Tayana Leandro Pinheiro, Lia Lira Olivier Sanders

CAPÍTULO 19

TRANSTORNOS DISSOCIATIVOS191

Maria Alyce Saldanha da Silva, Lyvia Gonçalo da Silva, Rebeca Holanda Nunes, Joel Porfírio Pinto

CAPÍTULO 20

TRANSTORNOS ALIMENTARES.....	199
<i>Lucas Eliel Beserra Moura, Mateus Costa Melo, Débora Araújo Maia de Albuquerque, Camila Herculano Soares Rodrigues</i>	

CAPÍTULO 21

TRANSTORNO DO SONO E VIGÍLIA	211
<i>Iana Fernanda Sousa Machado, Kamilla do Rêgo Chaves, Larissa Castro Firmino, Antônio Miguel Furtado Leitão, Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio</i>	

CAPÍTULO 22

TRANSTORNOS RELACIONADOS AO USO DE COCAÍNA E DERIVADOS.....	223
<i>Adriana Bomfim Nogueira de Queiroz, Cândida Mayara Rodrigues Carvalho, Maria Clara Boris Costa, Danielle Maia Holanda Dumaresq, Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio</i>	

CAPÍTULO 23

TRANSTORNOS POR USO DE SUBSTÂNCIAS E ADITIVOS	229
<i>Juan Forte Sampaio Gomes, José Linhares Vasconcelos Filho, Eduardo de Oliveira Silva, Danielle Maia Holanda Dumaresq, Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio</i>	

CAPÍTULO 24

TRANSTORNOS NEUROCOGNITIVOS	237
<i>Jamile Lucena da Silva, Natália Martins Bilia, Thaís Saboya Rangel, Carlos Winston Luz Costa Filho, Lia Lira Olivier Sanders</i>	

CAPÍTULO 25

TRANSTORNO DE PERSONALIDADE.....	249
<i>Mariana Carvalho Vasconcelos, Alana Esmeraldo da Silva, Beatriz Maia Gouveia, Ana Rízzia Cordeiro</i>	

CAPÍTULO 26

PSIQUIATRIA DE EMERGÊNCIA.....	269
<i>Hannah Rodrigues Fernandes, Mariana Gabriella Correia Viana, Rafhaela Monteiro de Lima, Carlos Celso Serra Azul Machado Bezerra</i>	

CAPÍTULO 27

SUICÍDIO.....	275
<i>Amanda Silva Dantas, Lívia Leal Chagas Parente, Iohana Arruda de Oliveira, Carlos Celso Serra Azul Machado Bezerra</i>	

CAPÍTULO 28

ESTIMULAÇÃO CEREBRAL.....	283
<i>Juliana Kérolen Pinto Lopes, Yago de Oliveira Aguiar, Carlos Celso Serra Azul Machado Bezerra</i>	

CAPÍTULO 29

TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO E HIPERATIVIDADE (TDAH).....	289
<i>Lívia Caminha Martinez, Nágila Aloes Lima, Melina de Paiva Bezerra Vidal, Felipe Calheiros Rietra Romero, Lia Lira Olivier Sanders</i>	

CAPÍTULO 30

TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA.....301

Liana Maria Saraiva Alves, Carolina de Castro Alves Linhares Feijão, Mariana Marques Maia, Lia Lira Olivier Sanders

CAPÍTULO 31

TRANSTORNOS DE SINTOMAS SOMÁTICOS E TRANSTORNOS

RELACIONADOS309

Gabriel Maia Mendes Sales, Iago Teles Garcia, Marcílio Lopes de Oliveira, Renan Lemos Ribeiro Rêgo, Ana Beatriz da Costa Guerreiro, Karla Danielle Barroso Colácio, Carlos Celso Serra Azul Machado Bezerra

CAPÍTULO 32

DEFICIÊNCIA INTELECTUAL319

Ederson Aragão Ribeiro, Marina Souto Martins, Emanuella Sobreira Lacerda, Camila Herculano Soares Rodrigues

CAPÍTULO 33

PSICOTERAPIA.....329

Lize Queiroz Lima Verde, Cláudio Felipe Vasconcelos Patrocínio, Marianna Letícia Vasconcelos Patrocínio, Ana Cláudia de Moura Barros, Lia Lira Olivier Sanders

Capítulo 1

Bruno Vieira Rodrigues
Lúcio Gonçalo de Alcântara Neto
Marcell Araújo Franco
Silvânia Maria Mendes Vasconcelos

NEUROTRANSMISSÃO

1.1. BASES DA NEUROTRANSMISSÃO

A principal célula do sistema nervoso é o neurônio. Neurônio é uma célula que pode ter múltiplas formas e tamanhos, dependendo da sua localização e função. O corpo humano possui bilhões de neurônios e estes, quando não funcionam adequadamente, podem ocasionar sintomas comportamentais e motores, entre outros. A estrutura geral de um neurônio consiste em três partes distintas: dendritos, encarregados de receberem as informações de outros neurônios, corpo celular, responsável por interpretar e codificar as informações, e axônio, que deve propagar o sinal por meio do terminal axônico.

No sistema nervoso central e periférico, a comunicação entre os neurônios e os órgãos efetores se faz praticamente pela participação de neurotransmissores. A base anatômica da neurotransmissão é constituída pelos neurônios e pelas conexões entre eles, as sinapses. Sinapses são os locais em que as informações são transmitidas de um neurônio para o outro, ou para um órgão efector (periferia). Geralmente formam-se entre axônio terminal e espinhas dendríticas, mas ligações diferentes podem acontecer, como: axônio-axônio, dendritos-dendritos e axônio-corpo celular, sendo chamadas de assimétricas por irem contra a organização de sentido único que o neurônio é estruturado. O neurônio que transmite o sinal é chamado de neurônio pré-sináptico, enquanto o que recebe, de pós-sináptico. O espaço entre esses dois neurônios é conhecido como espaço sináptico ou fenda sináptica. Essa classificação é relativa para cada sinapse em particular, e a maioria dos neurônios é pré e pós-sináptico, pois um único neurônio se conecta com outros milhares.

1.2. NEUROTRANSMISSÃO

Existem dois tipos de sinapses: a química e a elétrica. A primeira é a mais comum em mamíferos e ocorre quando a comunicação entre os neurônios com outros neurônios ou com as células efectoras é feita por meio de mediadores químicos (principalmente neurotransmissores) produzidos pelo próprio neurônio e armazenados dentro de vesículas sinápticas, que se localizam na região terminal do neurônio pré-sináptico e são liberados por meio de exocitose na fenda sináptica. A segunda é um tipo de comunicação que não necessita de mediadores químicos. A comunicação é realizada pela passagem direta de íons por meio de canais iônicos ligados diretamente, o que faz que o sinal seja transmitido com muita velocidade, porém existem dificuldades quanto ao controle da neurotransmissão. Esse tipo de sinapse é bidirecional, ocorre com menor frequência e serve para auxiliar na sincronização da atividade de grupos de neurônios.

A neurotransmissão química tem início por meio de um processo elétrico conhecido como potencial de ação. Quando esse potencial chega às regiões pré-sinápticas, ocorrerá a migração das vesículas sinápticas, contendo o neurotransmissor, para a membrana plasmática e, posteriormente, sua liberação na fenda sináptica por meio de um processo de exocitose. Depois de liberados, os neurotransmissores difundem-se até a membrana pós-sináptica e ligam-se a seus receptores específicos, que são os responsáveis por converter os sinais

químicos em potenciais elétricos no neurônio pós-sináptico. Adicionalmente, para que a transmissão gere um efeito adequado, é necessário que o neurotransmissor seja, rapidamente, removido da fenda sináptica. Caso continuasse neste local, os seus efeitos inibitórios ou excitatórios seriam prolongados. O mecanismo de remoção pode ser realizado por ação enzimática, como é o caso da acetilcolina via enzima acetilcolinesterase, ou por captação da substância na fenda por proteínas transportadoras presentes na membrana pré-sináptica. Neste último caso, o neurotransmissor poderá ser reutilizado ou inativado dentro do citoplasma. Outro importante mecanismo de controle dos neurotransmissores ocorre por mecanismo de *feedback* negativo. Geralmente, esses neurotransmissores ligam-se a receptores autorregulatórios que se encontram na membrana pré-sináptica. Por meio dessa ligação, os neurotransmissores irão controlar, negativamente, a sua liberação.

Existem, também, outras formas de comunicação química entre as células, além da clássica, explicada anteriormente. Uma dessas formas é a neurotransmissão retrógrada, que é uma forma de “resposta” da célula receptora dos neurotransmissores. São produzidas substâncias químicas no neurônio pós-sináptico, que são liberadas por difusão na fenda e são difundidas até o neurônio pré-sináptico. Outra forma de comunicação é a sinapse de volume, que não necessita de sinapse, pois os mensageiros podem se espalhar para regiões distantes dos neurônios que o lançou, em uma espécie de área de ação que afeta todos os receptores compatíveis na área.

1.3. TRANSDUÇÃO

A despolarização do axônio é o fato que gera o potencial de ação. Para que isso ocorra, é necessário que haja um estímulo criado pela aplicação de energia e que esta energia seja transformada em um evento neural. O processo que permite isso é a transdução de sinais. Os eventos que deflagram a transdução podem ser mecânicos, térmicos, químicos, entre outros.

Na neurotransmissão, como comentado anteriormente, há uma constante transdução de sinais químicos em sinais elétricos e também o contrário. Para que ocorra esse processo, é preciso que haja a geração de cascatas de sinais que envolvem o primeiro mensageiro (principalmente neurotransmissores, bem como hormônios, neurotrofinas, entre outros), segundo, terceiro, quarto e outros mensageiros. Duas das mais importantes cascatas moleculares são aquelas relacionadas à proteína G e aos canais iônicos. Ambas são responsivas a neurotransmissores e também são alguns dos principais alvos das substâncias psicotrópicas utilizadas na prática clínica.

A transdução terá dois resultados principais. O primeiro deles seria um evento rápido e inicial, tal como a despolarização do neurônio pós-sináptico para a propagação do estímulo elétrico entre as conexões neuronais até que seja realizado um determinado objetivo, como a realização de um movimento. O segundo resultado é a alteração das atividades bioquímicas do neurônio pós-sináptico. Efetivamente, há uma comunicação entre o genoma pré-sináptico com o genoma pós-sináptico. Esta resposta demora horas a dias para se iniciar e pode perdurar por dias, semanas ou até por toda a vida da célula. Dessa maneira, o alvo final da cascata de transdução de sinal é a expressão gênica.

Portanto, a neurotransmissão é capaz não só de prover respostas adequadas para diferentes estímulos ambientais, mas também (e inclusive como parte desta resposta) regular a expressão gênica. Mudanças nesta levam a alterações na síntese de proteínas e componentes celulares (como receptores de neurotransmissores e enzimas, por exemplo), gerando, conseqüentemente, adaptações no funcionamento do neurônio. Essas adaptações podem, acredita-se, alterar as conexões neuronais e o comportamento originado

delas, estando relacionadas com as experiências do meio ambiente, com a aprendizagem, com as bases fisiopatológicas dos transtornos mentais e também com algumas das ações dos fármacos psicotrópicos.

1.4. NEUROTRANSMISSORES

Neurotransmissores são os mensageiros entre os neurônios e devem atender, principalmente, a três critérios: a) ser sintetizado no neurônio; b) estar presente na terminação sináptica em quantidade suficiente para exercer uma ação definida sobre o neurônio pós-sináptico ou órgão efector; c) possuir algum mecanismo específico para remoção do sítio de ação (geralmente a fenda sináptica). Os neurotransmissores podem ser tanto excitatórios, que aumentam a probabilidade de ser lançado um potencial de ação pelo neurônio, quanto inibitórios, que diminuem essa possibilidade. Ainda existem alguns que podem ser ambos, como a acetilcolina e a dopamina.

Existem vários tipos de neurotransmissores, entre eles, podemos citar

- **Acetilcolina (ACh)** é um neuromediador envolvido com comportamento, atenção, aprendizado e memória. Movimentos musculares também são consequência da liberação desse neurotransmissor por neurônios colinérgicos para as fibras musculares. Sua deficiência se relaciona com déficit no aprendizado e na memória e se associa com doenças como Alzheimer.
- **Serotonina (5-HT)** é um neurotransmissor que tem relação com humor, ansiedade, saciedade e agressão. Por isso, inibidores da recaptação da serotonina são capazes de tratar doenças como depressão, ansiedade e transtornos obsessivos compulsivos. O aumento da serotonina no encéfalo também se associa com a redução do apetite, da agressividade e do risco de suicídio.
- **Dopamina (DA)** tem várias funções importantes no sistema nervoso central (SNC): a) está relacionada com o movimento do corpo, principalmente atuando no sistema nigro-estriatal; b) tem relação com comportamento e doenças psiquiátricas, como esquizofrenia; c) tem relação no controle hormonal, como prolactina; d) tem relação importante com o processo de reforço de drogas de abuso.
- **Noradrenalina (NA)**, relacionada com a excitação física e mental, além do humor. A liberação desse hormônio aumenta a atenção e a concentração, o que facilita o aprendizado.
- **Ácido Gama Amino Butírico (GABA)**, principal neurotransmissor inibitório do encéfalo, sendo, assim, responsável por diminuição da reatividade do SNC e sedação. A ação desse neurotransmissor pode ser aumentada na presença do álcool e de outros fármacos com ação sedativa, como benzodiazepínicos e barbitúricos.
- **Glutamato**, principal neurotransmissor excitatório do encéfalo. Suas principais funções são relacionadas com a formação de memória a longo prazo e neurocitotoxicidade. Muitas doenças neurodegenerativas estão relacionadas ao excesso de glutamato no SNC.
- **Peptídeos**, como endorfinas e encefalinas, são neurotransmissores capazes de modular a dor e reduzir o estresse.

1.5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARMAN, S.M. et al. **Fisiologia médica de Ganong**. 24. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.

BRUNTON, L.L. (Org.); HILAL-DANDAN, R. (Org.). **Manual de farmacologia e terapêutica de Goodman e Gilman**. 2. ed. Porto Alegre: AMGH, 2015

COSTA, E.B.O.; PACHECO, C. Epigenética: Regulação da Expressão Gênica em Nível Transcricional e suas Implicações. **Ciência Biológicas e da Saúde**, Londrina. Vol. 34 pp 125-136. Dez 2013.

GÓMEZ, J.L.; GÓMEZ, M.O.; GUZMÁN, R.G. Epigenetic Mechanism in Neurological and Neurodegenerative diseases. **Frontiers in Cellular Neuroscience**, Vol 9, February 2015.

HAERTEL, L.M.; MACHADO, A. **Neuroanatomia funcional**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2014.

KEVERNE, E.B.; PFAFF, D.W.; TABANSKY, I. Epigenetic Changes in the Developing Brain: Effects on Behavior. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**. 112. Vol. June 2, 2015.

KOEPPEL, B.M. (Edit.); STANTON, B.A. (Edit.). **Berne & Levy: fisiologia**. 6. ed. Rio de Janeiro: Mosby/Elsevier, 2009.

LENT, R. **Cem Bilhões de Neurônios? Conceitos Fundamentais de Neurociência**. ed. 2. Rio de Janeiro: Atheneu, 2001. p. 3-33.

NORO, G.; GON, M.C.C. Epigenética, Cuidados Maternais e Vulnerabilidade ao Estresse: Conceitos Básicos e Aplicabilidade. **Psychology/Psicologia Reflexão e Crítica**. 28. Vol. pp 829-839. 2015.

OLIVEIRA, B.J.; PIOVESAN, A.F.; SALES, T.R.R. O olhar da Epigenética e o Papel da Neurociência Educacional na Vida dos Portadores de Transtornos Mentais. Disponível em: <<https://eventos.set.edu.br/index.php/enfope/article/viewFile/1876/745>>. Acesso em: 01/05/2018.

PEREDA, A.E. Electrical Synapses and Their Functional Interactions with Chemical Synapses. **Nature Reviews Neuroscience**, vol. 15, p. 250-263, Mar 2014.

PUBMED. Bethesda: US National Library of Medicine. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMHT0024269/>>. Acesso em: 18 jan. 2018.

RYE, C. et al. Neurons and Glial Cells. **Biology**. Houston: OpenStax, 2013. p. 985-992.

RYE, C. et al. How Neurons Communicate. **Biology**. Houston: OpenStax, 2013. p. 992-1004.

SADAVA, D.E. et al. How Do Neurons Communicate with Other Cells. **The Science of Biology**, ed. 9, p. 956-962. Sunderland: 2009.

SCHATZBERG, A.F.; NEMEROFF, C.B. **Textbook of Psychopharmacology**. ed. 4.

SOLOMON, E.P. Sensory receptors. **Introduction to human anatomy and physiology**. ed. 4. Maryland Heights: Elsevier. 2016 p. 145.

STAHL, S.M. **Psicofarmacologia: Bases Neurocientíficas e Aplicações Práticas**. ed. 4. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2013.

Capítulo 2

Letícia Soares Amorim
Mariana Rebelo Matos
Renata Caetano Aguiar
Marcos Clint Leal de Carvalho
Camila Herculano Soares Rodrigues

ENTREVISTA PSIQUIÁTRICA

2.1. INTRODUÇÃO

A entrevista psiquiátrica não é significativamente diferente das demais entrevistas clínicas na medicina. Qualquer anamnese deve ter, inicialmente, características abertas e abrangentes, com o intuito de que ocorra uma completa compreensão da história clínica e biopsicossocial do paciente. Em momento posterior, deve ser mais objetiva e centrada, objetivando que as hipóteses diagnósticas sejam mais bem elaboradas e estabelecidas.

É preciso ter em mente um roteiro de anamnese; porém, esse não deve atrapalhar a espontaneidade da consulta. A escrita final de uma observação psiquiátrica deve ser completa, mas não repetitiva.

A díade entrevista psiquiátrica e o exame psíquico é o principal elemento utilizado para realizar a avaliação de indivíduos com transtornos mentais. Possui três finalidades básicas: formular um diagnóstico, estimar um prognóstico e estabelecer um plano terapêutico. É válido ressaltar que o diagnóstico em psiquiatria é longitudinal, ou seja, estabelecido ao longo do acompanhamento e que, portanto, o diagnóstico formulado ao fim de uma entrevista poderá ser revisitado posteriormente. Entretanto, estimar uma hipótese diagnóstica, ainda que no campo sindrômico, muitas vezes será necessário nesse momento inicial para a tomada de decisão terapêutica.

Os dados necessários à História Clínica Psiquiátrica e ao Exame do Estado Mental são obtidos por meio de tal entrevista, estando sujeitos à influência de certas variáveis, as quais podem estar relacionadas ao entrevistador, ao entrevistado, ao ambiente em que está ocorrendo a entrevista e, principalmente, à interação médico-paciente. Características do entrevistador, como suas crenças, valores, sensibilidade, estado emocional no momento da entrevista, entre outras, podem interferir nos fenômenos observados. Variáveis do paciente, como sua motivação em relação ao exame, se a ida ao médico partiu de si ou se foi levado forçosamente por terceiros, costumam influenciar, sobremaneira, sua colaboração com a entrevista. Os cenários em que a entrevista psiquiátrica ocorre incluem unidades de internação psiquiátricas, unidades de internação não psiquiátricas, prontos-socorros, consultórios e ambulatórios, domicílio do paciente, instituições correccionais, e a interação do entrevistado com o médico pode ser influenciada tanto pela disposição espacial dos participantes quanto por condições de privacidade prejudicadas.

Por fim, a interação entre médico e paciente, propriamente dita, pode influenciar na adequada obtenção de informações, pois a eclosão de sentimentos de simpatia ou antipatia, de julgamento, vergonha e desconforto de ambas as partes pode influir no resultado do exame. O conhecimento dessas variáveis e o preparo técnico do entrevistador contribuem para que ele estimule a comunicação do entrevistado com um mínimo de interferência, permitindo que o campo da entrevista seja configurado, fundamentalmente, pela personalidade e pela psicopatologia do entrevistado.

Tal processo investigativo, se realizado de forma adequada, pode auxiliar além do

diagnóstico, prevendo, eventualmente, curso e prognóstico da doença. Uma entrevista psiquiátrica bem conduzida resulta em uma compreensão multidimensional dos elementos biopsicossociais do transtorno, fornecendo informações para que se possa desenvolver um plano de tratamento centrado no indivíduo.

2.2. AMBIENTE E SUAS VARIÁVEIS

A sala de entrevista deve ser, sempre que possível, à prova de sons, trazendo conforto ao entrevistado, evitando que este omita ou negue informações por constrangimento de ser ouvido por terceiros. Além disso, é importante que não existam sons externos que possam causar distração. A decoração deve ser sóbria para também evitar distrações e possíveis incômodos. É interessante que o paciente tenha acesso a uma cadeira confortável. Muitos especialistas concordam que a cadeira do entrevistador e a do paciente sejam da mesma altura, de modo que o entrevistador não esteja acima do paciente (ou vice-versa). É importante que seja estabelecida uma distância entre os dois de cerca de 1,20 a 1,80 m; porém, tal distanciamento pode ser aumentado ou diminuído a depender do paciente e do entrevistador e de como estão se sentindo. Ademais, a menos que haja um assunto urgente e inadiável, não deve haver interrupções durante a entrevista, nem por terceiros a adentrar no recinto, nem por parte do médico a atender a ligações ou a enviar mensagens de texto. O paciente deve sentir que o tempo foi reservado apenas para ele e que, durante esse tempo, ele é o foco da atenção do médico.

Primeiramente, ao início da entrevista, como nas demais consultas médicas, o psiquiatra deve-se apresentar, e a depender das circunstâncias, pode tornar-se necessário que haja um esclarecimento para o paciente do motivo de tal consulta. Em casos em que o paciente não veio por vontade própria ao consultório, hospital, ou unidade onde se está atendendo, é necessário que seja pedida sua permissão para prosseguir com a anamnese.

Nessa perspectiva, é de demasiada importância avaliar se a busca por auxílio médico partiu do próprio paciente e se sua vinda à unidade de saúde foi voluntária ou não, pois tal fato deve ser estabelecido no início da entrevista, sendo essa informação crucial para orientar o entrevistador, sobretudo, nos primeiros estágios do processo.

Outro pilar da entrevista psiquiátrica bem aplicada é esclarecer, desde o início da relação médico-paciente, a confidencialidade de tal relação, buscando deixar o paciente confortável e confiante para compartilhar informações. O entrevistador deve fazer o possível para garantir que o conteúdo da entrevista não possa ser ouvido por outras pessoas, porém, eventualmente, em nossa prática clínica de unidades hospitalares, enfermarias ou até mesmo consultórios, isso pode ser difícil. Nesses momentos, torna-se responsabilidade do médico buscar o melhor lugar para realizar a anamnese de seu paciente, podendo, por exemplo, realocá-lo se ele estiver dividindo um quarto de enfermaria com outros pacientes.

É de suma importância que o médico esclareça que algumas avaliações, entre elas, as forenses e as de invalidez são menos confidenciais, e o que é discutido poderá ser compartilhado com outros indivíduos. Em tais situações, é dever do entrevistador esclarecer, explicitamente, que tal avaliação não será completamente confidencial e que parte ou a totalidade da anamnese poderá ser utilizada, esclarecendo, também, quem terá acesso a tal relatório clínico da consulta. É importante que todas essas informações sejam documentadas nos prontuários clínicos do paciente.

Finalmente, para que a entrevista tenha adequadas condições para sua aplicabilidade, tanto o paciente quanto o entrevistador devem se sentir seguros. Isso inclui segurança física, podendo ser necessário, por exemplo, que outras pessoas estejam presentes em algumas

consultas ou que a porta da sala onde a entrevista é conduzida seja deixada entreaberta. Nos atendimentos de emergências psiquiátricas, de modo geral, é aconselhável que o entrevistador tenha o caminho de saída livre e desimpedido, evitando que situações imprevisíveis o coloquem em risco. Quanto ao paciente, ele pode sempre solicitar que alguém de sua confiança esteja presente no ambiente onde ocorre a anamnese.

2.3. RELAÇÃO MÉDICO-PACIENTE

O relacionamento entre o paciente e o médico é o cerne da prática da medicina. Embora o relacionamento entre qualquer paciente e seu médico seja distinto, pois depende de algumas variáveis, entre elas, suas personalidades e experiências prévias, do contexto e do propósito de tal encontro; existem princípios gerais que devem ser seguidos para que uma relação de sucesso possa ser estabelecida.

Nesse tocante, é importante salientar que o paciente vem à entrevista em busca de ajuda e auxílio, mesmo que ele venha por influência de terceiros, e que este indivíduo está procurando alguém que lhe é estranho para compartilhar informações e sentimentos perturbadores e privados. Desse modo, na primeira entrevista, o paciente pode estar motivado em graus variados para compartilhar informações com o médico, podendo tal disposição para relatar sua história, angústias e sintomas aumentar ou diminuir, a depender das atitudes do entrevistador, durante a anamnese, atitudes essas verbais e não verbais. Os comportamentos do médico demonstram para o entrevistado se há respeito e consideração nessa relação que acabou de nascer. Caso esteja seguro e amparado, o paciente estará disponível a ofertar cada vez mais informações.

Nessa perspectiva, algumas ações do médico que podem criar e fortalecer essa boa relação são atitudes e comportamentos isentos de crítica e demonstração de que entende o que o paciente está a declarar e a sentir. Desse modo, o médico deve transmitir que compreende aquilo que o paciente está relatando, assim como seus anseios e sentimentos. Finalmente, é de demasiada importância que o paciente reconheça que seu médico se importa com sua situação, que se preocupa com seus sentimentos e estado.

O relacionamento paciente-médico pode ser reforçado pela autenticidade do médico. Admitir um erro ou desculpar-se por um engano, por exemplo, fortalece a aliança terapêutica.

Finalmente, pode ser útil, eventualmente, para o bom desenvolvimento da relação o médico compartilhar alguma informação pessoal mesmo que ela não seja perguntada de maneira direta pelo paciente. O propósito dessa atitude deve sempre ser o fortalecimento da relação estabelecida e em benefício do paciente.

2.4. PRINCÍPIOS GERAIS DA ENTREVISTA PSIQUIÁTRICA

O desenvolvimento de uma comunicação adequada no contexto clínico da entrevista psiquiátrica revela-se de suma importância no processo de obtenção de informações necessárias para a formulação de um diagnóstico preciso e posterior adesão ao plano terapêutico que será proposto ao paciente.

Assim, destaca-se a relevância da utilização de perguntas abertas no início da entrevista, permitindo que o paciente compartilhe sua história clínica e seu estado emocional de forma ampla, contemplando, assim, um relato mais fidedigno da realidade em que se encontra. Desse modo, inicialmente, devem-se evitar perguntas muito sugestivas, fechadas, que limitem o campo de escolha de uma resposta. Contudo, à medida que o paciente relata sua história, o médico pode fazer perguntas cada vez mais fechadas, com o intuito de entender algumas particularidades sobre temas específicos ou pontos duvidosos. É preciso

sempre controlar e dirigir a entrevista, intervindo apenas em momentos oportunos, evitando interromper o fluxo do discurso do paciente.

O médico deve ajustar seu vocabulário às capacidades intelectuais, ao nível educacional e aos elementos culturais do paciente. Portanto, deve-se evitar o uso de termos médicos, utilizando linguagem acessível e de fácil compreensão. Além disso, é importante certificar-se de que o paciente compreendeu as perguntas, retomando e ratificando o que foi dito. Esse tipo de esclarecimento permite ao médico demonstrar que está escutando, cuidadosamente, o paciente, aumentando sua confiança e estabelecendo uma postura colaborativa.

Vale destacar que uma entrevista psiquiátrica completa pode englobar, também, relatos de outros indivíduos que conheçam bem o paciente, como os membros da família. Sempre que possível, o médico deve informar e obter o consentimento do paciente para entrevistar essas pessoas. Não se deve manter segredos para o paciente, seja sobre a identidade dos entrevistados, seja sobre que informações foram fornecidas.

2.5. ELEMENTOS DA ENTREVISTA PSIQUIÁTRICA

2.5.1. Identificação

A identificação é um registro breve, contendo uma ou duas sentenças e, geralmente, é composta pelos seguintes itens: nome, idade, sexo, estado civil, naturalidade, residência, procedência, filiação, nível de instrução, religião, etnia ou raça e ocupação do paciente. Esta seção demonstra ser de grande auxílio para a formulação do diagnóstico. Nesse contexto, sabe-se que, por exemplo, o alcoolismo é mais comum em homens, esquizofrênicos em geral não são casados, pacientes com retardo mental costumam apresentar um baixo nível educacional.

2.5.2. Fonte

Faz-se necessário esclarecer a procedência da informação, avaliando se outras pessoas a forneceram ou registros foram revisados. Além disso, é importante analisar a confiabilidade dos dados obtidos.

2.5.3. Queixa Principal (QP)

A queixa principal se refere ao problema atual para o qual o paciente procura auxílio profissional, ou motivo de encaminhamento por outros profissionais. Constitui o foco da história da doença atual e deve ser sucinta. É redigida com as palavras do paciente, devendo ser registrada mesmo que seja absurda. Certos pacientes, especialmente aqueles com psicose, têm dificuldade em formular uma queixa, fato que tem que ser apontado.

2.5.4. História da Doença Atual (HDA)

A história da doença atual consta de um relato com descrição cronológica da evolução dos sintomas do episódio atual. Devem-se descrever a época e o modo de início dos sintomas, assim como se houve mudanças na natureza ou na gravidade do quadro ao longo do tempo.

Além disso, é importante identificar fatores desencadeantes, como a presença de estressores, que incluem situações em casa, no trabalho, na escola, problemas legais, comorbidades médicas e dificuldades interpessoais. Também é relevante apontar os fatores que aliviam os sintomas, como medicamentos, apoio, habilidades de enfrentamento ou hora do dia específica.

Outro aspecto pertinente é a análise do impacto dos sintomas na vida do paciente,

incluindo mudanças nos interesses, nas relações interpessoais, nos comportamentos, nos hábitos pessoais e na saúde física.

Ademais, deve-se descrever terapêuticas efetuadas anteriormente, relatando se recebeu tratamento medicamentoso ou se realizou psicoterapia e com que frequência, determinando também se o tratamento continua ou não e, em caso negativo, o motivo para a suspensão.

2.5.5. História Patológica Progressiva (HPP)

Na história patológica progressiva, devem-se indagar problemas médicos passados e atuais do paciente, visando identificar comorbidades clínicas. É necessário questionar sobre doenças específicas, como diabetes melito, convulsões, hipo ou hipertireoidismo e cardiopatias, porque a presença de uma dessas condições pode alterar as impressões diagnósticas ou os planos terapêuticos.

O psiquiatra deve também ter conhecimento preciso sobre os medicamentos que o paciente toma regularmente e se ele é alérgico a algum fármaco ou a outros elementos.

Vale destacar a importância do registro de quadros psiquiátricos prévios, realçando informações sobre todas as doenças psiquiátricas e seu curso ao longo da vida do paciente, incluindo sintomas e tratamento. Quando a história psiquiátrica prévia compartilha relação inequívoca com o atual quadro (por exemplo, episódios prévios de mania ou depressão em um paciente bipolar), pode-se optar por registrá-la na HDA. Quando se trata de diagnósticos distintos (por exemplo, um paciente abriu um quadro psicótico e anteriormente foi diagnosticado e fez tratamento para transtorno de pânico), o quadro anterior deve ser relatado neste item.

Faz-se necessária também uma revisão cuidadosa de uso, abuso e dependência de substâncias. É relevante descrever o tempo de uso e quais substâncias foram usadas, incluindo álcool, drogas e medicamentos prescritos, ou não, para o paciente. Além disso, a frequência e a quantidade do uso devem ser determinadas, tendo em mente a tendência dos pacientes a minimizar ou a negar o uso.

2.5.6. História Familiar

Relatam-se, neste item, doenças psiquiátricas ou clínicas presentes em familiares. A maioria dos transtornos mentais tem etiologia multifatorial, e a genética costuma estar envolvida. Nesses casos, a chance de ter a doença aumenta se há história positiva na família. Por exemplo, no transtorno bipolar (TB) tipo I, a herdabilidade (proporção de risco da doença na população atribuível à variação genética) é estimada entre 79 e 83%, e a chance de desenvolver a doença entre parentes de primeiro grau de portadores de TB é quase dez vezes maior que na população geral.

Com relação à história familiar de doenças clínicas, são dados fundamentais, pois o paciente está sendo avaliado globalmente do ponto de vista médico e pode apresentar comorbidades clínicas ou predisposição a desenvolvê-las. Além do diagnóstico, esses dados podem auxiliar no tratamento do paciente, como a história familiar de diabetes ou hiperlipidemia, pois afeta a escolha do medicamento antipsicótico, que pode representar um risco para o desenvolvimento dessas doenças no paciente.

2.5.7. História Evolutiva e Social (HISTÓRIA PESSOAL)

Obter informações sobre a história do desenvolvimento e a história social nas diferentes fases da vida do paciente mostra-se um aspecto essencial da entrevista psiquiátrica, pois permite contextualizar, de forma correta, seus sintomas psiquiátricos atuais.

Desse modo, devem ser questionados o pré-natal e as condições do parto. É importante avaliar, também, o desenvolvimento neuropsicomotor do paciente, perguntando se ele atingiu os marcos do desenvolvimento, como sentar, engatinhar, caminhar e falar na idade esperada; bem como a história de aprendizado na escola, quando se tornou alfabetizado, história de reprovações, aptidões e áreas de maior dificuldade.

É pertinente a descrição da infância. O médico deve determinar a qualidade dos vínculos do paciente com figuras parentais, suas experiências com várias separações, e a qualidade de seus relacionamentos com amigos, considerando questões de vínculo, confiança e intimidade.

No período da adolescência, questiona-se seu histórico escolar, abrangendo até a série em que o paciente estudou e qual sua idade naquele nível, bem como seu desempenho acadêmico. Deve-se perguntar sobre o uso de álcool e drogas, fatos sugestivos de delinquência e natureza dos relacionamentos interpessoais.

Na vida adulta, avalia-se a história do trabalho, incluindo os tipos de emprego, desempenho neles, razões para mudanças de emprego e situação profissional atual. O relato sobre o casamento, relacionamentos e estrutura familiar é uma parte relevante para a compreensão da capacidade do paciente em manter relações estáveis e mutuamente satisfatórias. A história legal também deve ser documentada, incluindo envolvimento em crimes ou ações judiciais.

Com relação à sexualidade, dados como a época de iniciação sexual, orientação sexual e de gênero, preferências, número de parceiros, comportamentos de risco, história de abuso sexual, parafilias, a presença atual da libido, prazer e orgasmo devem ser questionados e registrados.

A história fisiológica também deve ser descrita. Informações sobre menarca, gestações, partos, abortamentos, menopausa, padrão de sono e alimentação revelam-se importantes.

Além disso, questionam-se os aspectos da história social, como passatempos, interesses, animais de estimação e atividades nos momentos de lazer. É também relevante, identificar influências culturais e religiosas na vida do paciente e as crenças e práticas religiosas atuais.

Outrossim, deve-se descrever aspectos da personalidade pré-mórbida, como padrões de humor, valores, relacionamentos, hábitos, interesses e adaptação ao ambiente.

2.6. EXAME DO ESTADO MENTAL (EEM)

O exame do estado mental (EEM), também chamado de exame psíquico ou exame psicopatológico, está intimamente relacionado à entrevista psiquiátrica, porque ambos são realizados simultaneamente, e seus dados são usados de forma complementar a fim de estabelecer uma hipótese diagnóstica, prognóstico e tratamento. Portanto, não se pode deixar de mencionar e introduzir definições do EEM neste capítulo, mas ele será, detalhadamente, abordado nos dois capítulos deste livro destinados à psicopatologia.

Entrevista e EEM são realizados simultaneamente, mas possuem conteúdos diferentes. Na entrevista, ficam registradas as queixas e as informações verbalizadas pelo paciente, ou seja, os sintomas. No EEM, fica registrado o que é observado pelo examinador, ou seja, os sinais.

O EEM é o correspondente para a psiquiatria do exame físico para outras áreas médicas, estabelecendo-se como base do diagnóstico e da clínica psiquiátrica. Ele representa a descrição de observações realizadas durante toda a entrevista, tendo início desde o primeiro contato com o paciente. Antes mesmo de se obter a identificação, já existem dados acerca da aparência, consciência e atitude do paciente, por exemplo. Além do registro das alterações psicopatológicas, faz parte do exame psíquico a descrição de todas as funções mentais, incluindo as preservadas.

É, portanto, necessário conhecer as funções mentais e suas manifestações normais e patológicas para saber o que é importante registrar. A redação do exame psíquico deve restringir-se a uma descrição dos fenômenos observados, sem o uso de termos técnicos. Isso permite que outros profissionais possam concordar ou não com a existência e a categorização dos fenômenos de forma independente. Após a redação por extenso e descritiva de toda a entrevista psiquiátrica, é que, então, se devem sumarizar os achados, na forma de termos técnicos, codificando e facilitando o raciocínio diagnóstico. A essa segunda parte do registro do exame psíquico chama-se de *súmula psicopatológica*. Ela possui o mesmo conteúdo do exame psíquico, de forma resumida, ou seja, tem-se um exame psíquico, completo e bem feito; dele pode-se extrair toda a *súmula psicopatológica*.

Há alguma controvérsia entre os autores a respeito da configuração ideal da *súmula*, quanto ao número e quanto à ordem de apresentação dos itens. Esse debate é natural, uma vez que a divisão das funções mentais, embora útil e didática, é também artificial. Não existem funções psíquicas isoladas e alterações psicopatológicas compartimentalizadas desta ou daquela função. O indivíduo sempre adoece em sua totalidade.

Segue um dos formatos de *súmula psicopatológica* mais usual: 1) aparência; 2) atitude; 3) consciência; 4) atenção; 5) sensopercepção; 6) memória; 7) linguagem; 8) pensamento; 9) inteligência; 10) conação; 11) pragmatismo; 12) psicomotricidade; 13) humor; 14) afeto; 15) orientação alopsíquica; 16) consciência do eu; 17) prospecção e 18) consciência de morbidade.

A maioria das informações do exame psíquico são extraídas do que se observa, espontaneamente, durante a entrevista, ou seja, não necessita de questionamento direto. Para algumas funções, é necessário questionar diretamente o paciente; por exemplo, as informações acerca da orientação alopsíquica ou dos testes de memória, abstração e inteligência, quando necessários. O EEM é vantajoso também para as entrevistas subsequentes, na medida em que permite ao examinador comparar e monitorar as mudanças e evolução do paciente ao longo do tempo.

2.7. RACIOCÍNIO Diagnóstico EM PSIQUIATRIA



Figura 01. Objetivos da Avaliação Psiquiátrica.

Fonte: Autor orientador do capítulo.

Assim como nas demais áreas da medicina, na psiquiatria, um dos principais objetivos da avaliação médica é o diagnóstico. A partir das informações obtidas na entrevista e no exame mental, além do exame físico e exames complementares necessários para excluir uma possível causa orgânica do quadro, devem ser organizados os achados (sinais e sintomas) inicialmente em diagnósticos *sindrômicos* e, posteriormente, em diagnóstico *nosológico* (hipótese diagnóstica principal e diagnósticos diferenciais) a fim de propor tratamento específico, como mostra a figura 01.

Embora não haja uma homogeneidade de opinião entre os diferentes autores quanto à padronização das síndromes psiquiátricas, podem ser citadas as seguintes síndromes:

obsessiva; compulsiva; ansiosa; fóbica; de conversão; dissociativa; de somatização; depressiva; maníaca; de estado misto (manifestações maníacas e depressivas associadas); delirante ou paranoide; alucinatória; hebefrênica ou desorganizada; catatônica (hipercinética, hipocinética); apatoabúlica; demencial; de *confusão mental*; amnésica; anoréxica; bulímica; de despersonalização-desrealização. A combinação de diferentes síndromes em um mesmo indivíduo é frequente.

Nem sempre é possível estabelecer um diagnóstico nosológico em uma única entrevista, pois o diagnóstico na psiquiatria é, por definição, longitudinal, e, muitas vezes, a hipótese levantada, em um primeiro momento, é revista em momentos posteriores a partir de novos dados ou mudança na apresentação do quadro. Entretanto, em alguns casos de maior urgência, quando uma conduta precisa ser instituída de imediato, uma hipótese, mesmo que necessariamente revista no seguimento, precisa ser aventada seja para preenchimento de documentos oficiais, como uma solicitação de internação, seja para nortear a escolha dos fármacos prescritos.

O quanto antes se estabelece o diagnóstico correto, melhor o prognóstico do quadro e mais específica a escolha do tratamento adequado. Os instrumentos para o diagnóstico correto são uma anamnese completa e exames mentais minuciosos e seriados, além, é claro, do conhecimento teórico de psicopatologia e manifestações dos transtornos mentais.

2.8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BLEGER, J. **Temas de psicologia: Entrevista e grupos** 7. reimp. Martins Fontes, São Paulo, p. 9-41, 1995: A entrevista psicológica: seu emprego no diagnóstico e na investigação.

CHENIAUX, E. **Manual de Psicopatologia**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

DALGALARRONDO, P. **Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2008

HALES, R.E.; C.YUDOFKY, S.; GABBARD, G.O. **Tratado de Psiquiatria Clínica**. 5. ed. São Paulo: Artmed, 2012.

HODGSON, R.; ADEYAMO, O. Physical examination performed by psychiatrists. **Int J Psychiatr Clin Pract**. 2004;8:57-60.

KAPLAN, H.I. et al. **Compêndio de psiquiatria: ciências do comportamento e psiquiatria clínica**. 11. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.

MACKINNON, R.A.; MICHELS, R.; BUCKLEY, P.J. **A Entrevista Psiquiátrica na Prática Clínica**. 3. ed. São Paulo: Artmed, 2017.

SADOCK, B.J.; SADOCK, V.A.; RUIZ, P. **Compêndio de Psiquiatria**. 11. ed. São Paulo: Artmed, 2016.

SAUNDERS, R.D.; KESHAVAN, M.S. Physical and neurologic examinations in neuropsychiatry. **Semin Clin Neuropsychiatry**. 2002;7:18-29.

ZUARDI, A.W.; LOUREIRO, S.R. Semiologia psiquiátrica. **Medicina, Ribeirão Preto**, 29: 44-53, jan./mar. 1996.

Capítulo 3

Lucas de Vasconcellos Fonteles Teixeira
Matheus Arrais Alves
Silvânia Maria Mendes Vasconcelos
Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio

ANTIDEPRESSIVOS

A depressão é um transtorno mental crônico, caracterizado por humor depressivo, anedonia, queda de energia, lentidão psicomotora, negativismo em sentimentos e pensamentos, podendo causar, também, sintomas físicos. É uma desordem bastante comum, com prevalência estimada de 17% na população ao longo da vida, sendo um importante problema público de saúde.

As classes de antidepressivos usadas no tratamento da depressão incluem os inibidores seletivos da recaptção de serotonina, inibidores da recaptção de serotonina e noradrenalina, antidepressivos tricíclicos, inibidores da monoamina oxidase, entre outros medicamentos que serão abordados no decorrer do capítulo. Atualmente, os inibidores seletivos da recaptção de serotonina são os fármacos de primeira linha para o tratamento dessa desordem psiquiátrica, sendo considerados seguros para o uso, além de causar menos efeitos colaterais comparados aos antidepressivos mais antigos.

3.1. INIBIDORES DA MONOAMINA OXIDASE (IMAOs)

3.1.1. Introdução

Foram a primeira classe aprovada de fármacos antidepressivos, introduzidos no final da década de 1950. A descoberta dessa classe ocorreu acidentalmente, quando se observou que um fármaco utilizado para o tratamento da tuberculose aliviava os sintomas da depressão em pacientes com tuberculose.

Atualmente, existem cinco fármacos disponíveis, divididos em derivados da hidrazina, a fenelzina e a isocarboxazida, e as não hidrazinas, a tranilcipromina, a selegilina e a moclobemida, a qual não é disponível nos Estados Unidos.

3.1.2. Mecanismo de Ação

Atenuam as ações da monoamino oxidase (MAO) no neurônio e aumentam o conteúdo de monoaminas. Existem dois subtipos de MAO, A e B. A MAO-A metaboliza as monoaminas ligadas à depressão (serotonina e noradrenalina). Já a MAO-B metaboliza, principalmente, oligoaminas, como a feniletilamina. A MAO-A e a MAO-B metabolizam, também, dopamina e ambas são encontradas no cérebro.

Assim, é necessário que os IMAOs inibam a MAO-A no cérebro para que ocorra sua eficácia antidepressiva, aumentando os níveis de serotonina e noradrenalina. Entretanto, a inibição da MAO-B não é efetiva para o tratamento da depressão, pois não há efeito direto sobre o metabolismo da serotonina e da noradrenalina. A MAO-B, quando inibida, pode reforçar a ação da levodopa na doença de Parkinson.

São classificados de acordo com a sua especificidade em relação à MAO. A fenelzina, a isocarboxazida e a tranilcipromina ligam-se, de modo irreversível e não seletivo, à MAO-A e à MAO-B. A moclobemida é um inibidor seletivo reversível da MAO-A. Já a selegilina é um agente irreversível e específico da MAO-B em baixas doses.

3.1.3. Farmacocinética

São bem absorvidos pelo TGI. Fenelzina, tranilcipromina e isocarboxazida atingem concentrações plasmáticas em 2 horas. Embora suas meias-vidas plasmáticas fiquem entre 2 e 3 horas, suas meias-vidas nos tecidos são mais duradouras, podendo persistir por até duas semanas devido a seu efeito irreversível. A moclobemida apresenta meia-vida de 1 a 3 horas e, por ser um inibidor reversível, tem um efeito muito mais breve que os inibidores irreversíveis.

Apresentam extenso efeito de primeira passagem, o que pode diminuir sua disponibilidade. Devido a isso e ao fato de que esses fármacos podem inibir a MAO no intestino, contribuindo para os efeitos pressores da tiramina (a seguir), estão sendo desenvolvidas outras vias de administração. A selegilina, por exemplo, está disponível, tanto em formas transdérmicas, quanto sublinguais, evitando o fígado e o intestino.

3.1.4. Uso Clínico

Apesar de sua eficácia no tratamento da depressão, são raramente utilizados na prática clínica. A preocupação com o desenvolvimento de hipertensão potencialmente fatal, a necessidade consequente de uma dieta restrita e o aparecimento de outros antidepressivos mais modernos, como os ISRSs, tornaram o uso dos IMAOs restrito à depressão refratária a outros medicamentos.

Também são efetivos para transtornos de ansiedade, como o transtorno de pânico e a fobia social. A selegilina transdérmica é usada no tratamento da doença de Parkinson.

3.1.5. Efeitos Colaterais

Os mais comuns são hipotensão ortostática, ganho de peso e disfunção sexual. Alguns IMAOs, como a tranilcipromina, têm estrutura química semelhante à anfetamina, contribuindo para efeitos colaterais como insônia, ativação e inquietação.

O efeito colateral mais temido dos IMAOs é a crise hipertensiva induzida por tiramina, a qual libera noradrenalina. Em indivíduos que não utilizam os IMAOs, a liberação de noradrenalina pela tiramina não gera consequências, pois a MAO-A destrói a noradrenalina liberada. Porém, quando a MAO-A é inibida, pode ocorrer aumento da pressão arterial, já que a noradrenalina possui efeito vasoconstritor e não está sendo destruída. Assim, pacientes que utilizam IMAOs devem fazer restrições dietéticas (quadro 1).

Essa reação à tiramina é conhecida como “reação do tipo queijo”, pois se acreditava que todos os queijos não deveriam ser consumidos com o uso do IMAO. No entanto, isso é válido apenas para queijos envelhecidos.

Quadro 1. Alimentos que devem ser evitados com a utilização dos IMAOs

Alimentos a serem evitados
Carne, frango ou peixe secos, envelhecidos, defumados, fermentados, estragados ou inadequadamente armazenados
Vagens largas
Queijos envelhecidos
Chope e cerveja não pasteurizada
Produtos de soja/tofu
Casca de banana
Suplementos nutricionais contendo tiramina
Extrato de levedura de cerveja

Fonte: Psicofarmacologia: bases neurocientíficas e aplicações práticas, 2014 (Adaptado).

3.1.6. Interações Medicamentosas

Além da interação com a tiramina da dieta, os IMAOs estão associados com interações medicamentosas potencialmente fatais. Podem desencadear uma síndrome serotoninérgica, descrita na parte de ISRSs, se utilizados com agentes serotoninérgicos (quadro 2). Para evitar essa síndrome, o paciente deve esperar, pelo menos, 14 dias após a última dose do IMAO antes de começar outro medicamento antidepressivo. Se for a fluoxetina, deve-se esperar 4 a 5 semanas.

Quadro 2. Fármacos a serem evitados em associação a um IMAO, devido ao risco de síndrome serotoninérgica.

Antidepressivos	Substâncias que levam ao uso abusivo	opioides	Outros
ISRS	Ecstasy	Meperidina	Sumatriptana não subcutâneo
IRSN	Cocaína	Tramadol	Clorfeniramina
Clomipramina	Metanfetamina	Metadona	Bronfeniramina
Erva de são joão	Anfetamina em altas doses ou injetada	Fentanila	Dextrometorfano

ISRS: inibidor seletivo da recaptação de serotonina; IRSN: inibidor da recaptação de serotonina e noradrenalina.
 Fonte: Psicofarmacologia: bases neurocientíficas e aplicações práticas, 2014 (Adaptado).

Além disso, fármacos que potencializam a noradrenalina devem ser usados com cautela, pois podem causar hipertensão e até crise hipertensiva (**quadro 3**).

Quadro 3. Fármacos que potencializam a noradrenalina, devendo ser usados com cautela em associação ao IMAO.

Descongestionantes	Estimulantes	Antidepressivos com propriedades de inibição da recaptação de noradrenalina	Outros
Fenilefrina	Anfetamina	A maioria dos tricíclicos	Fentemina
Pseudoefedrina	Metilfenidato	IRN	Anestésicos locais com vasoconstritores
	Modafinila	IRSN	Tramadol, tapentadol
	Armodafinila	IRND	Cocaína, metanfetamina

IRN: inibidor da recaptação de noradrenalina; IRSN: inibidor da recaptação de serotonina e noradrenalina; IRND: inibidor da recaptação de noradrenalina e dopamina.

Fonte: Psicofarmacologia: bases neurocientíficas e aplicações práticas, 2014 (Adaptado).

3.2. ANTIDEPRESSIVOS TRICÍCLICOS (ADTs)

3.2.1. Introdução

No fim da década de 1950, a descoberta de que compostos com três anéis testados para o tratamento da esquizofrenia, que apresentavam ação antidepressiva, levaram ao desenvolvimento de uma nova classe de fármacos: a dos antidepressivos tricíclicos (ADTs). O grupo recebeu essa nomenclatura em virtude de sua estrutura química, que resultou do estudo de uma série de análogos que seriam desenvolvidos como potenciais anti-histamínicos, sedativos, analgésicos e antiparksonianos. Atuando por meio do bloqueio da recepção de serotonina e noradrenalina, esses medicamentos impulsionaram a pesquisa sobre o papel das catecolaminas na fisiopatologia da depressão. Desde sua introdução no mercado, tornou-se a classe preferida para o tratamento dessa enfermidade até o surgimento de drogas mais modernas, como os inibidores seletivos da recaptação de serotonina, em torno dos anos 1990.

3.2.2. Mecanismo de Ação

Os fármacos dessa classe atuam bloqueando as bombas da recaptação de noradrenalina (NETs) ou, simultaneamente, as bombas da recaptação de noradrenalina e serotonina (SERTs). Alguns representantes apresentam certa seletividade pela inibição da SERT, como a clomipramina – que apresenta benefício bem demonstrado no tratamento do transtorno obsessivo compulsivo, ou da NET, como a desipramina, maprotilina, nortriptilina e protriptilina. As aminas terciárias têm mais seletividade pelo bloqueio das bombas da SERT; e as aminas secundárias, pelo das bombas de NET. No entanto, a maioria das drogas atua com o bloqueio duplo. Além disso, alguns tricíclicos possuem funções de antagonistas nos receptores 5HT_{2A} e 5HT_{2C}, o que pode ser mais um fator contribuinte para o seu perfil terapêutico. Os tricíclicos também possuem a capacidade de bloquear receptores histamínicos, alfa-adrenérgicos e muscarínicos, provocando diversos efeitos colaterais que podem ser intoleráveis pelos usuários.

3.2.3. Farmacocinética

Os antidepressivos tricíclicos e seus metabólitos têm meias-vidas que variam entre 8 e 80 horas, o que torna possível a tomada uma única vez ao dia para a maioria dos compostos da classe. A eliminação desses fármacos é dada, principalmente, pelo metabolismo hepático, por meio dos CYPs, que, no caso dos tricíclicos, os mais relevantes são o 2D6, 2C19, 3A3, 3A4 e 1A2. A determinação dos níveis plasmáticos da droga deve ser reservada aos pacientes que aparentam estar apresentando efeitos tóxicos da droga, e o ajuste de dose deve ser baseado na resposta clínica de cada paciente. No entanto, uma pequena parcela dos usuários apresenta uma variação de uma isoenzima do CYP2D6, o que os torna metabolizadores lentos dos tricíclicos, podendo apresentar um aumento da concentração plasmática da droga em até 30 vezes. Nesse caso específico, a mensuração dos níveis plasmáticos deve ser realizada, e a dose deve ser reduzida, com o intuito de evitar a toxicidade.

3.2.4. Uso Clínico

Atualmente, o seu uso é mais indicado para pacientes com depressão refratária ao uso de drogas mais comuns, como os ISRSs e os ISRNs (duais). Parte disso se deve ao melhor perfil de tolerabilidade das novas drogas e ao menor risco de overdose dessas outras classes.

Além do uso eficaz no transtorno depressivo maior, os tricíclicos também são úteis no tratamento do transtorno do pânico com agorafobia, sendo a imipramina o representante mais estudado para essa condição. Como os ADTs podem ter efeito ansiogênico no início do uso, as doses iniciais devem ser baixas, e o aumento deve ser gradual. A imipramina também apresenta bons resultados no tratamento do transtorno de ansiedade generalizada, assim como a doxepina. A clomipramina é, especificamente, útil no tratamento do transtorno obsessivo compulsivo, com boa resposta observada em 2 a 4 semanas. A amitriptilina é o representante mais utilizado da classe para tratar transtornos algícos, como neuropatias e enxaquecas, sendo utilizada em doses inferiores às usadas no tratamento da depressão.

3.2.5. Efeitos Colaterais e Interações

Apesar da eficácia comprovada, o fator que limita o uso dos antidepressivos tricíclicos certamente é a diversidade de efeitos colaterais, pois eles apresentam outras ações farmacológicas indesejáveis.

Por apresentarem efeito bloqueador dos receptores de histamina H₁, esses fármacos podem provocar sedação e ganho de peso. O bloqueio concomitante dos receptores colinérgicos muscarínicos do tipo M₁ provoca visão turva, boca seca, retenção urinária, constipação intestinal e embotamento cognitivo em longo prazo. A ação antiadrenérgica, por meio do bloqueio α -1, provoca hipotensão ortostática e tontura, o que pode ser, particularmente, perigoso em idosos, que, natu-

ralmente, estão mais susceptíveis a variações bruscas da pressão arterial e às quedas. Além disso, o bloqueio dos canais de sódio sensíveis à voltagem (CSSV) no coração pode causar arritmias, parada cardíaca e morte. Já no sistema nervoso central, o bloqueio dos CSSV pode provocar coma e convulsões em caso de overdose. A lista de efeitos colaterais pode ser resumida no quadro 4.

Quadro 4. Efeitos colaterais dos antidepressivos tricíclicos.

Efeitos colaterais dos antidepressivos tricíclicos
Sedação
Ganho de peso
Visão turva
Boca seca
Retenção urinária
Constipação intestinal
Embotamento cognitivo
Hipotensão ortostática
Tontura
Arritmias

Fonte: Psicofarmacologia: bases neurocientíficas e aplicações práticas, 2014 (Adaptado).

Os tricíclicos não devem ser usados por 14 dias antes da introdução de um inibidor da MAO, pois a interação entre eles pode desencadear a síndrome serotoninérgica. Sendo uma associação comumente encontrada nos pacientes, o uso concomitante de anti-hipertensivos com ação antiadrenérgica tem seus efeitos reduzidos quando utilizados em combinação com os ADTs. Devido à sua ação bloqueadora dos CSSV, os tricíclicos podem potencializar a ação de antiarrítmicos como a quinidina, além do seu próprio efeito antiarrítmico da classe IA. Os anticoncepcionais orais podem diminuir a concentração plasmática dos tricíclicos pela indução de enzimas hepáticas responsáveis pelo metabolismo desses fármacos, assim como de outras drogas utilizadas para o tratamento de patologias neuropsiquiátricas. Outros depressores do sistema nervoso central, como opioides, álcool, ansiolíticos e hipnóticos devem ser evitados pelo risco de potencialização desses efeitos.

Como as overdoses por tricíclicos podem ser fatais e pelo fato de apresentarem um limiar baixo de toxicidade, os fármacos dessa classe não devem ser prescritos por períodos superiores a uma semana em pacientes com risco de suicídio.

3.3. INIBIDORES SELETIVOS DA RECAPTAÇÃO DE SEROTONINA (ISRSs)

3.3.1. Introdução

Os inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRSs) são os agentes psicofarmacológicos mais amplamente utilizados. A popularidade desses fármacos começou com a aprovação da fluoxetina, em 1988, como o primeiro ISRS nos Estados Unidos. A fluoxetina carecia de efeitos colaterais, como boca seca, constipação, sedação, hipotensão ortostática e taquicardia, que eram comuns aos primeiros fármacos antidepressivos, os ATCs e os IMAOs. A facilidade de seu uso, segurança em superdosagem, tolerabilidade relativa, custo (todos estão disponíveis em forma genérica) e amplo espectro de usos contribuem, em grande parte, para a popularidade dos ISRSs. Há, atualmente, seis fármacos, incluindo fluoxetina, sertralina, paroxetina, fluvoxamina, citalopram e escitalopram.

3.3.2. Mecanismo de Ação

Os fármacos dessa classe compartilham o mesmo mecanismo de ação: aumentam os níveis de serotonina por meio da inibição seletiva e potente da recaptação de serotonina,

conhecida, também, como inibição do transportador de serotonina (SERT). Porém, cada um apresenta propriedades farmacológicas próprias, permitindo sua distinção uns dos outros. Assim, cada ISRS exerce outras ações farmacológicas secundárias vistas a seguir.

Fluoxetina

Bloqueia a ação da serotonina nos receptores de $5HT_{2C}$, intensificando a liberação de NA e DA. Essa ação antagonista gera uma ação ativadora, promovendo um efeito energizante e redutor de fadiga mesmo com a primeira dose, além de melhora na concentração e na atenção. O antagonismo de $5HT_{2C}$ também contribui para o efeito antibulimia de doses mais altas da fluoxetina. Além disso, apresenta ações bloqueadoras fracas da recaptção de NA.

Sertralina

Apresenta dois mecanismos adicionais: a inibição fraca do transportador de dopamina (DAT) e a ligação aos receptores sigma-1. O efeito da inibição do DAT produz melhora na energia, na motivação e na concentração, aperfeiçoando os sintomas de hipersonia, baixa energia e reatividade do humor. As ações sigma-1 podem contribuir para seus efeitos ansiolíticos, principalmente, na depressão psicótica e na depressão delirante.

Paroxetina

Possui ações anticolinérgicas leves, o que contribui para o seu efeito mais tranquilizante e sedativo. Apresenta inibição fraca sobre o NAT (transportador de noradrenalina), que pode contribuir para sua eficácia na depressão quando utilizada em doses altas. Inibe a enzima óxido nítrico sintetase, contribuindo para a disfunção sexual em homens.

Fluvoxamina

Assim como a sertralina, a fluvoxamina apresenta ligação aos receptores sigma-1, sendo mais potente que a primeira. Apesar de tais receptores ainda não serem bem elucidados, tem-se sugerido que a fluvoxamina atua como agonista nesses receptores, explicando suas propriedades ansiolíticas.

Citalopram

Compreende dois enantiômeros, R e S, tendo propriedades anti-histamínicas leves que residem no enantiômero R. Esse enantiômero também está envolvido no prolongamento do intervalo QT inerente ao citalopram com o aumento de suas doses.

Escitalopram

Corresponde ao enantiômero S do citalopram, não possuindo, assim, propriedades anti-histamínicas. É considerado um ISRS puro, pois quase a totalidade de suas ações decorre da inibição pura do SERT.

3.3.3. Farmacocinética

Os ISRSs diferem, principalmente, devido à ampla gama de meias-vidas no plasma. A fluoxetina tem a meia-vida mais longa, de quatro a seis dias, com seu metabólito ativo, apresentando meia-vida de sete a nove dias. Já a sertralina tem meia-vida de 26 h, e o seu metabólito ativo de três a cinco dias. Os outros quatro não apresentam metabólitos com atividade farmacológica significativa, sendo as meias-vidas de 21 horas para a paroxetina, 15 horas para a fluvoxamina, 35 horas para o citalopram e 27 a 32 horas para o escitalopram.

Em geral, são bem absorvidos por via oral, atingindo seu pico de efeito entre 3 a 8 horas. Apresentam, ainda, diferenças nas porcentagens de ligação às proteínas do plasma, com a sertralina, a fluoxetina e a paroxetina tendo a maior ligação, e o escitalopram, a menor. São metabolizados no fígado pelas isoenzimas do citocromo P450 (CYP).

3.3.4. Uso Clínico

Apresentam diversas indicações: transtorno depressivo maior (TDM), transtorno obsessivo-compulsivo (TOC), transtorno de estresse pós-traumático (TEPT), transtorno disfórico pré-menstrual (TDPM), transtorno de pânico e fobia social, além de transtornos alimentares. Apesar de todos (exceto a fluvoxamina) terem igual eficácia para o tratamento do TDM, existem algumas particularidades no uso clínico.

A fluoxetina, por exemplo, é a única aprovada para a bulimia. A sertralina é indicada em pacientes com transtornos de ansiedade, depressão psicótica e depressão delirante. A paroxetina é utilizada em transtornos de ansiedade, além de ser utilizada na ejaculação precoce. A fluvoxamina é indicada para o TOC. Por ter a menor interação medicamentosa da classe, o escitalopram é o fármaco de escolha para o tratamento de idosos com TDM.

3.3.5. Efeitos Colaterais

Efeitos colaterais gastrintestinais (GI) são muito comuns e ocorrem devido ao aumento da atividade serotoninérgica no trato gastrointestinal. As queixas mais frequentes são náusea, diarreia, anorexia, vômito, flatulência e dispepsia (Quadro 5). Em geral, surgem precocemente, durante o início do tratamento e tendem a diminuir depois da primeira semana.

O efeito adverso mais comum dessa classe associado ao tratamento em longo prazo é a disfunção sexual, com incidência estimada em 50 a 80%. Anorgasmia, inibição do orgasmo e redução da libido são as queixas mais comuns. Além disso, todos podem prolongar o intervalo QT, destacando-se o citalopram com maior efeito.

Outros efeitos indesejáveis incluem aumento das cefaleias, insônia ou hipersonia, e o ganho de peso, sendo este último, principalmente, com a paroxetina. Por seu efeito anticolinérgico, a paroxetina pode causar boca seca, constipação e sedação dose-dependente; pode, ainda, causar prejuízo funcional da agregação plaquetária, predispondo a sangramentos.

Quadro 5. Efeitos adversos dos ISRS.

Efeitos adversos dos inibidores seletivos de recaptação de serotonina (ISRS)
Náuseas
Diarreia
Anorexia
Vômitos
Flatulência
Dispepsia
Disfunção sexual
Prolongamento do intervalo QT
Cefaleia
Insônia
Ganho de peso

Fonte: Farmacologia Básica e Clínica, 13a. Edição; Psicofarmacologia: bases neurocientíficas e aplicações práticas, 2014 (Adaptado).

3.3.6. Interações Medicamentosas

De maneira geral, não interferem na maioria dos outros fármacos, porém as interações mais comuns são farmacocinéticas. A fluoxetina é um inibidor da CYP 2D6 e 3A4. A paroxetina é também um potente inibidor da CYP 2D6. Já a fluvoxamina inibe a CYP 1A2 e 3A4. O Citalopram inibe de maneira fraca o CYP 2D6. O escitalopram é o mais bem tolerado, com as menores taxas de interações medicamentosas mediadas por CYP. A administração com substratos de 2D6, como os ADTs, pode resultar em toxicidade.

Se administrados concomitantemente com IMAOs, L-triptofano, lítio ou outros antidepressivos que inibem a recaptção de serotonina, pode causar a síndrome serotoninérgica. Essa síndrome é grave e fatal. Tem como sintomas diarreia, inquietação, agitação extrema, hiperreflexia e instabilidade autônoma, mioclonias, convulsões, hipertermia, tremor incontrolável e rigidez. Pode ainda evoluir para *delirium*, coma, estado epiléptico, colapso cardiovascular e até morte.

3.4. INIBIDORES DA RECAPTAÇÃO DE SEROTONINA E NORADRENALINA (DUAIS)

3.4.1. Introdução

Com mecanismo de ação semelhante ao dos antigos antidepressivos tricíclicos e sem a gama de efeitos colaterais provocados por eles, os inibidores da recaptção de serotonina e noradrenalina foram apresentados ao mercado como opções igualmente efetivas e mais seguras do que os ADTs. Quatro fármacos com uma estrutura não tricíclica foram aprovados para o uso, nos Estados Unidos, no tratamento da depressão, nos transtornos de ansiedade e dor: venlafaxina, desvenlafaxina, duloxetina e milnaciprano. O que separa os IRSNs dos tricíclicos é sua relativa falta de afinidade por outros receptores, especialmente os muscarínicos, histamínicos, e adrenérgicos, tornando o perfil de tolerabilidade dessas drogas mais favorável.

3.4.2. Mecanismo de Ação

A venlafaxina é um fraco inibidor da NET, aumentando a inibição conforme o aumento da dose, enquanto seu metabólito desvenlafaxina, assim como a duloxetina, milnaciprano e o levomilnaciprano são inibidores mais balanceados, atuando tanto na NET, quanto na SERT. No geral, a afinidade da maioria dos fármacos dessa classe é maior pela SERT, exceto milnaciprano.

De modo semelhante ao funcionamento dos ISRSs, a inibição inicial da SERT induz a ativação de autorreceptores 5HT_{1A} e 5HT_{1D}. Essa ação reduz a neurotransmissão serotoninérgica por meio de um mecanismo de *feedback* negativo até que os autorreceptores estejam dessensibilizados. Posteriormente, há um influxo neuronal aumentado. Dessa forma, a concentração aumentada de serotonina na fenda sináptica pode interagir com os receptores 5HT.

3.4.3. Farmacocinética

A venlafaxina apresenta formulações de liberação imediata e de liberação prolongada. No entanto, ambas as preparações produzem níveis estáveis da droga no plasma em até três dias. As meias-vidas desse fármaco e do seu metabólito são de 5 e 11 horas, respectivamente. A desvenlafaxina é eliminada por metabolismo hepático e excreção renal, indicando reajuste de dose em pacientes hepatopatas e nefropatas.

A duloxetina apresenta meia-vida de 12 horas e não é recomendada para pacientes com doença renal em estágio final e insuficiência hepática. Apesar da meia-vida relativamente curta, pode ser administrada uma vez por dia devido à alta ligação com proteínas plasmáticas, que chega a 97%. Sofre extenso metabolismo oxidativo pelos CYP2D6 e CYP1A2.

O milnacipran e o levomilnaciprano são bem absorvidos após administração oral. Ambos possuem meias-vidas mais curtas e ligação proteica menor em relação à venlafaxina. São excretados pela urina praticamente inalterados.

3.4.4. Uso Clínico

A utilização da venlafaxina está indicada no tratamento do transtorno depressivo maior, transtorno de ansiedade generalizada, fobia social e transtorno de pânico. No entanto, seu metabólito desvenlafaxina só é aprovado pelo Food and Drug Administration (FDA) para o manejo do transtorno depressivo maior.

A duloxetina tem indicação no tratamento da depressão, embora não existam muitos estudos comparando a sua eficácia com a dos ISRSs. Além disso, ela é muito útil no tratamento da dor neuropática, principalmente quando associada à neuropatia do diabetes mellitus.

Nos Estados Unidos, o milnaciprano é aprovado apenas para o tratamento da fibromialgia, apesar de outros países já terem liberado seu uso como antidepressivo. A escassez de estudos que comprovem a sua eficácia no tratamento da depressão é a principal limitação de sua aprovação pelo FDA. Os usos clínicos dos respectivos fármacos que representam a classe estão sintetizados no quadro 6.

Quadro 6. Uso clínico dos inibidores seletivos de recaptção de serotonina e noradrenalina.

Aplicações clínicas dos duais	
Venlafaxina e desvenlafaxina	Transtorno depressivo maior, transtorno de ansiedade generalizada, fobia social e transtorno de pânico
Duloxetina	Transtorno depressivo maior e dor neuropática
Milnacipran	Fibromialgia e transtorno depressivo maior (escassez de estudos que comprovem eficácia)

Fonte: Farmacologia Básica e Clínica, 13ª. Edição (Adaptado).

3.4.5. Efeitos Colaterais E Interações

Esse grupo de fármacos apresenta um perfil de segurança bem superior ao dos tricíclicos. Os efeitos adversos são semelhantes aos dos ISRSs, que podem provocar náuseas, constipação, insônia, cefaleia e disfunção sexual (quadro 7). A forma de liberação imediata da venlafaxina pode induzir hipertensão diastólica em 10 a 15% dos pacientes em uso de altas doses, e o risco dessa reação pode ser reduzido pelo uso da fórmula de liberação estendida. A razão para esse efeito, provavelmente, não se deve, unicamente, à inibição da NET, visto que a duloxetina não apresenta esse paraefeito.

Quadro 7. Efeitos adversos dos ISRNs.

Efeitos adversos dos inibidores seletivos de recaptção de serotonina e noradrenalina
Náuseas
Constipação intestinal
Cefaleia
Insônia
Disfunção sexual
Hipertensão diastólica (venlafaxina)
Aumento da frequência cardíaca
Ansiedade
Agitação

Fonte: Farmacologia Básica e Clínica, 13a. Edição; Psicofarmacologia: bases neurocientíficas e aplicações práticas, 2014 (Adaptado).

Além dos efeitos adversos decorrentes do tônus serotoninérgico, que são semelhantes aos dos ISRSs, os ISRN também apresentam efeitos noradrenérgicos, tais como aumento da pressão arterial, aumento da frequência cardíaca e atividade excitatória do sistema nervoso central, como insônia, ansiedade e agitação.

A venlafaxina é metabolizada no fígado majoritariamente pela isoenzima 2D6 do sistema do citocromo P450. Uma vez que a própria droga e seu metabólito são igualmente potentes, os medicamentos que alteram a função dessa enzima não têm efeitos adversos sobre o tratamento. A própria venlafaxina é um inibidor fraco do CYP 2D6. Também é recomendado que um iMAO seja iniciado apenas 7 dias após a interrupção da venlafaxina, visando diminuir o risco de desencadear a síndrome serotoninérgica.

A duloxetina é um inibidor moderado de algumas enzimas do CYP450. Embora grandes estudos ainda não estejam finalizados, o milnaciprano não é considerado um inibidor potente de qualquer isoenzima do CYP.

3.5. BUPROPIONA

3.5.1. Introdução

A bupropiona consiste em uma estrutura de aminocetona unicíclica, que a fornece um perfil de efeitos colaterais diferente da maioria dos fármacos antidepressivos. De certa forma, a sua estrutura se assemelha à da anfetamina em sua composição química e, por isso, possui propriedades excitatórias do sistema nervoso central.

3.5.2. Mecanismo de Ação

O bloqueio da recaptção de dopamina e de noradrenalina é o principal pilar de sua atividade antidepressiva, apesar de o mecanismo completo ainda não ter sido totalmente esclarecido. No entanto, como a dopamina é inativada pela recaptção de noradrenalina no córtex frontal, que apresenta uma escassez de transportadores dopaminérgicos, a bupropiona aumenta a neurotransmissão dopaminérgica nessa região do cérebro. Outro efeito significativo é a liberação pré-sináptica de catecolaminas, principalmente da noradrenalina, em detrimento da dopamina.

3.5.3. Farmacocinética

O fármaco é disponível em três diferentes formulações: a de liberação imediata, a de liberação prolongada e a de liberação estendida. A forma de liberação imediata apresenta boa absorção pelo trato gastrointestinal, atingindo o pico de concentração após duas horas da administração oral. Tem meia-vida média de 12 horas, podendo variar entre 8 e 40 horas. O pico plasmático dos níveis da formulação de liberação prolongada acontece após cinco horas da ingestão. Apesar de levar mais tempo para atingir a concentração plasmática máxima, essa opção mantém propriedades comparáveis às atingidas com outras formulações.

A bupropiona encontra-se 85% ligada às proteínas plasmáticas, sofre extenso metabolismo hepático e tem um metabolismo de primeira passagem significativa. Apresenta três metabólitos ativos, inclusive a hidroxibupropiona que vem sendo desenvolvida também como um agente antidepressivo. A eliminação do fármaco depende das funções hepática e renal, além de apresentar um padrão bifásico, no qual a primeira fase dura 1 hora e a segunda dura 14 horas.

Tendo em vista que a exposição de 24 horas da droga após administração de 300 mg da fórmula de liberação estendida uma vez ao dia é equivalente à administração de 150

mg da fórmula de liberação prolongada duas vezes ao dia, é possível adotar como posologia padrão a tomada uma única vez ao dia. Além disso, os níveis plasmáticos da droga são reduzidos durante a noite, tornando menos provável o surgimento de sintomas como insônia nos pacientes.

3.5.4. Usos Clínicos

Apesar de não ser a primeira escolha no tratamento da depressão, a bupropiona tem eficácia terapêutica bem estabelecida, tanto em situações ambulatoriais, quanto em contexto de internação. Caso essa droga seja combinada com programas de modificação comportamental, pode ser útil na interrupção do tabagismo, além de poder ser associada a substitutos da nicotina. A bupropiona é utilizada como agente de segunda linha no tratamento do transtorno de déficit de atenção e hiperatividade, principalmente se este for associado à depressão, aos transtornos de conduta ou ao abuso de substâncias. Devido a seus efeitos dopaminérgicos, esse fármaco também é utilizado na desintoxicação pela cocaína, reduzindo o desejo pela substância durante o período de abstinência.

3.5.5. Efeitos Colaterais e Interações

Em sua maioria, são causados pela própria ação da noradrenalina e dopamina em regiões do sistema nervoso central com efeitos indesejáveis, como insônia, tremores, agitação, cefaleia e tontura, como mostrados no quadro 8. A ação desses neurotransmissores no sistema nervoso periférico também responde por parte dos efeitos adversos, estimulando reações do sistema nervoso autônomo simpático e parassimpático, como boca seca, constipação, náuseas, anorexia e sudorese. O risco de convulsões é maior com as formulações de liberação imediata e aumenta de acordo com a elevação das doses utilizadas, usualmente se ultrapassarem 450 mg por dia.

A bupropiona é, frequentemente, combinada com os ISRSs ou venlafaxina, produzindo interações significantes. Verificou-se, em estudo, que o tratamento com a bupropiona de ação prolongada aumentou os níveis de venlafaxina e reduziu os níveis plasmáticos do seu metabólito, o-desmetilvenlafaxina, sem determinação precisa de que isso teria repercussões clínicas. No entanto, não foram relatadas mudanças substanciais com a paroxetina ou a fluoxetina. Devido à possibilidade de induzir crises hipertensivas, a bupropiona não deve ser utilizada com inibidores da MAO, sendo necessário respeitar um intervalo de, pelo menos, 14 dias após interrupção de um iMAO para iniciar o tratamento com a bupropiona.

Quadro 8. Efeitos colaterais da bupropiona.

Efeitos adversos da bupropiona
Insônia
Tremores
Agitação
Cefaleia
Tontura
Constipação intestinal
Boca seca
Anorexia
Sudorese
Convulsões (em doses muito altas)

Fonte: Farmacologia Básica e Clínica, 13a. Edição (Adaptado).

3.6. MIRTAZAPINA

3.6.1. Introdução

Foi introduzida em 1994, constituindo-se como único fármaco usado para tratar TDM que aumenta, tanto a serotonina, quanto a noradrenalina por vias distintas ao do bloqueio de recaptação e a inibição da MAO.

3.6.2. Mecanismo de Ação

Aumenta a liberação de monoaminas por meio do antagonismo de receptores alfa-2 pré-sinápticos, exercendo ação antidepressiva. A noradrenalina desativa sua própria liberação ao interagir com os receptores alfa-2 pré-sinápticos nos neurônios noradrenérgicos. Assim, quando se administra um antagonista alfa-2, a noradrenalina não pode mais desativar sua própria liberação. O efeito final é o aumento do disparo de neurônios de noradrenalina e serotonina, aumentando os níveis dessas monoaminas.

Além disso, é um antagonista dos receptores 5-HT₂ e 5-HT₃, servindo para reduzir a ansiedade, aliviar a insônia e estimular o apetite. Em virtude de seu efeito sobre os receptores 5-HT₃ apresenta redução de náuseas, vômitos e diarreia, comparado a outros antidepressivos. É ainda um antagonista potente de receptores histamínicos H1, associado aos efeitos sedativos e ganho de peso dessa droga.

3.6.3. Farmacocinética

Possui boa absorção via oral, tendo meia-vida de 16 a 30 horas. É comumente administrado em uma única dose à noite (15-45 mg/dia), devido a seus efeitos sedativos. A depuração é reduzida nos idosos e em pacientes com insuficiência renal ou hepática grave. Não apresenta interações farmacocinéticas com outros antidepressivos.

3.6.4. Uso Clínico

É eficaz no tratamento da depressão, particularmente em idosos. É benéfica na depressão com sintomas melancólicos, como insônia, perda de peso e agitação devido a seu efeito nos receptores H1. Geralmente, é utilizada em combinação com outros antidepressivos, como os IRSRs ou os duais, com o intuito de potencializar a resposta antidepressiva ou combater efeitos adversos serotoninérgicos dessas classes, principalmente insônia, agitação e náusea. Além disso, pode ser utilizada para combater os efeitos colaterais do trato gastrointestinal de pacientes em quimioterapia, devido ao bloqueio dos receptores 5-HT₃.

3.6.5. Efeitos Colaterais e Interações Medicamentosas

O efeito colateral mais comum é a sonolência, ocorrendo em mais de 50% das pessoas. Por tal motivo, recomenda-se que ela deva ser administrada antes de dormir. Potencializa, ainda, efeitos sedativos de outros fármacos. Assim, medicamentos sedativos, como os benzodiazepínicos, e o álcool devem ser evitados durante o uso da mirtazapina. Pode aumentar o apetite em até um terço dos pacientes, promovendo ganho de peso. Efeito adverso raro é a agranulocitose.

É metabolizada por CYPs 2D6, 1A2 e 3A4, mas não inibe nenhuma dessas enzimas. Fármacos que inibem essas enzimas podem causar elevação dos níveis de mirtazapina.

3.6.6. Novos Fármacos

Vilazodona é classificada como modulador de serotonina. Age como inibidor de recaptação de Serotonina e agonista parcial pós-sináptico de 5-HT₁. Dose usual é 20-40 mg. Dose

inicial é 10 mg à noite para melhor tolerabilidade. É recomendável administrar com alimentação. Diarreia, náusea e disfunção sexual são efeitos colaterais mais frequentes.

Vortioxetina (Brintellix[®]) é também classificada como modulador de serotonina. Age como inibidor de recaptção de serotonina, mecanismo mais importante. Atua também como agonista de 5-HT_{1A}, agonista parcial 5-HT_{1B}, antagonista fraco 5-HT_{1D} e 5-HT₇, e antagonista potente 5-HT₃. Aumenta, além dos níveis de serotonina, dopamina, noradrenalina e acetilcolina. É o antidepressivo que melhora a função cognitiva nos pacientes com transtorno depressivo maior. Dose usual é 20 mg. Dose inicial é 5 mg. O fármaco é bem tolerado, mas pode ocorrer náusea.

3.7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRUNTON, L.L.; CHABNER, B.A.; KNOLLMANN, B.C. **As Bases farmacológicas da terapêutica de Goodman e Gilman**. 12. ed. Porto Alegre: Artmed / McGraw Hill, 2012.

FORLENZA, O.V.; MIGUEL, E.C. **Compêndio de clínica psiquiátrica**. São Paulo: Manole, 2012.

KATZUNG, B.G.; TREVOR, A.J. **Farmacologia básica e clínica**. 13. ed. Porto Alegre: AMGH, 2017.

SADOCK, B.J., SADOCK, V.A., RUIZ, P. **Compêndio de Psiquiatria: Ciência do Comportamento e Psiquiatria Clínica**. 11. ed. São Paulo: Artmed, 2017.

SADOCK B.J.; SADOCK, V.A.; SUSSMAN, N. **Manual de Farmacologia Psiquiátrica de Kaplan & Sadock**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013.

STAHL, S.M. **Psicofarmacologia: bases neurocientíficas e aplicações práticas**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

Capítulo 4

Antônio José da Silva Neto
Letícia Macambira Pinto
Danielle Maia Holanda Dumaresq
Antônio Miguel Furtado Leitão
Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio

ANSIOLÍTICOS

4.1. INTRODUÇÃO

A ansiedade é um estado emocional em que, em sua normalidade, leva o indivíduo a adotar um estado de alerta que o prepara para possíveis situações de luta ou fuga. Sendo conceituada como uma reação evolutiva adaptativa, necessária à sobrevivência do indivíduo. Nos dias atuais, tomou uma dimensão patológica de grande relevância devido, principalmente, ao estilo de vida moderno que, em muito, tem exigido do indivíduo, levando, assim, a um aumento da prevalência de transtornos do humor; entre eles, os transtornos ansiosos; sendo este, portanto, um tema relevante a ser discutido. Neste capítulo, serão abordados os fármacos usados para a ansiólise. A doença em si será abordada, mais especificamente, em um capítulo posterior destinado a ela. A seguir, será explanado um pouco da patogenia da ansiedade, com o intuito de melhor compreender a terapia farmacológica.

4.2. ETIOLOGIA

Sintomas ansiosos estão associados à disfunção dos circuitos centrados na amígdala. Os principais neurotransmissores que regulam esses circuitos são a serotonina (5 HT), o ácido γ -aminobutírico (GABA), o glutamato, o fator de liberação da corticotrofina (CRF) e a noradrenalina (NA). Algumas dessas substâncias são excitatórias ou inibitórias, aumentando ou diminuindo a sintomatologia da ansiedade, respectivamente. Além disso, o mecanismo neurofisiológico se estende para gerar sintomas somáticos, como taquicardia e aumento da pressão arterial. Dessa forma, o intuito da terapia medicamentosa é inibir tais mecanismos que estão exacerbados nos transtornos de ansiedade.

4.3. FARMACOLOGIA DOS AGENTES ANSIOLÍTICOS

São inúmeras as classes de drogas usadas para a ansiólise, as quais se buscará explicar, neste capítulo, cada uma individualmente, visando abordar de forma adequada para a formação do médico generalista, sem, obviamente, esquecer as particularidades de cada família de fármacos usados para o tratamento dos transtornos de ansiedade. Entretanto, muitos dos fármacos aqui citados também serão abordados em outros capítulos, devido a outras ações em outras afecções. Neste capítulo em si, será levada em consideração apenas sua ação sobre o transtorno da ansiedade.

Entre o arsenal terapêutico que se dispõe para o tratamento do transtorno da ansiedade, podem-se citar as seguintes classes de drogas que têm sido usadas atualmente para tal objetivo.

- Buspirona
- Anti-histamínicos
- Beta-bloqueadores
- Benzodiazepínicos
- Inibidores Seletivos da Recaptação de Serotonina (ISRS)

- Antidepressivos Tricíclicos (ADTs)
- Antidepressivos Atípicos (Mirtazapina)
- Moduladores da Serotonina/Antagonistas dos Receptores de Serotonina

Agora, será abordada cada classe, de maneira sucinta, mas que seja mencionado o essencial de cada droga de modo que, ao fim deste capítulo, o leitor tenha noção desta ampla variedade de medicamentos voltados ao tratamento desse transtorno tão comum.

4.4. BUSPIRONA

A buspirona, um antagonista parcial do 5HT₁, é um fármaco pertencente ao grupo das azapironas, que possui características farmacológicas distintas dos demais ansiolíticos, principalmente entre os benzodiazepínicos, sendo considerado um ansiolítico seletivo. Este fármaco afasta alguns efeitos indesejados das demais drogas, como os sedativos, hipnóticos, eufóricos ou musculorrelaxantes; entretanto, essa droga também exclui o efeito anticonvulsivante, comum aos benzodiazepínicos. Outra vantagem desse fármaco seria seu menor risco de oferecer dependência, bem como menor potencialização dos efeitos do álcool.

4.4.1. Farmacocinética

Bem absorvido quando administrado por via oral. Esse fármaco possui uma extensa metabolização de primeira passagem pelo fígado, principalmente por mecanismo de oxidação, produzindo vários metabólitos ativos com, aproximadamente, $\frac{1}{4}$ da atividade do fármaco original; embora apenas uma pequena porcentagem da droga (biodisponibilidade de aproximadamente 4%) alcance a circulação em sua forma inalterada. O seu pico de concentração é atingido em um intervalo de uma hora e meia a duas horas, sendo sua absorção gastrointestinal prejudicada quando ingerida junto a alimentos, e seu equilíbrio plasmático é alcançado em, aproximadamente, dois dias. Essa droga possui uma extensa ligação a proteínas plasmáticas (95%) e meia-vida de eliminação de cerca de 2 a 4 horas, podendo ser de até 14 horas, quando há disfunção hepática ou inibidores enzimáticos, ou chegando a 1 hora, quando administrada junto a indutores do sistema CYP450.

4.4.2. Farmacodinâmica

O mecanismo de ação desse fármaco ainda não foi bem elucidado. O que se sabe é que esse agente possui uma grande afinidade por receptores de serotonina, em especial pelo receptor 5HT_{1A}, interferindo, desse modo, na ação da serotonina sobre o sistema nervoso central, tanto em sua ação pré, na qual age com antagonista serotoninérgico, como pós-sináptica, na qual age como agonista parcial. Ademais, possui também uma afinidade moderada aos receptores D₂, além de certa atividade antagonista alfa-2; esta última leva a um aumento de norepinefrina, motivo pelo qual ela não possui eficácia na síndrome do pânico ou na abstinência de benzodiazepínicos.

4.4.3. Uso Clínico

Seu uso na prática clínica está firmado na terapêutica do Transtorno de Ansiedade Generalizado (TAG), sendo uma das primeiras escolhas entre as diversas classes de drogas usadas para o tratamento da TAG cronicamente. Há, também, evidências ainda não muito bem firmadas (evidências incompletas) que indicam um determinado benefício de seu uso em pacientes com transtorno depressivo, principalmente quando associados aos Inibidores Seletivos da Recaptação de Serotonina (ISRS) em casos de depressão refratária à monoterapia com ISRS. A buspirona também está indicada como medicamento de substituição na

retirada gradual dos benzodiazepínicos, além de ter, como outros usos, atividade no tratamento do Transtorno Obsessivo-Compulsivo (TOC) e do Estresse Pós-Traumático.

4.4.4. Reações Adversas

As mais comuns são compostas de náuseas, tontura, sonolência, fadiga, insônia, agitação, sudorese, nervosismo e cefaleia. Alguns outros efeitos adversos também podem ser listados; entre os quais, vale destacar a dor torácica inespecífica junto à taquicardia e à taquipneia, acompanhadas de palpitações, constipação intestinal, acatisia e constrição pupilar (precipitando glaucoma) dose-dependente. Entretanto, um dos benefícios desse fármaco é o fato de gerar menos efeitos colaterais do que benzodiazepínicos, como já mencionado anteriormente.

4.4.5. Contraindicações

Pacientes que possuem hipersensibilidade ao fármaco, glaucoma, em uso dos inibidores da monoaminoxidase (IMAOs), com insuficiência hepática grave ou insuficiência renal (esta última sendo uma contraindicação relativa), não devem fazer uso dessa droga. Ademais, pacientes diagnosticados com transtorno de personalidade bipolar são aconselhados ao não uso desse fármaco, visto que há possibilidade de indução de uma virada maníaca. Algumas situações especiais também devem ser observadas. A buspirona, apesar de não possuir estudos que mostrem evidências de teratogenicidade em humanos, não possui embasamento científico, comprovando ser seguro seu uso em gestantes, sendo ela considerada uma droga categoria B pela *Food and Drug Administration* (FDA), devendo-se avaliar a relação risco/benefício a cada caso. Não deve ser usada durante a lactação, visto que estudos evidenciaram sua excreção em leite materno em cobaias de laboratório. Seu uso em crianças fica restrito à dose máxima de, aproximadamente, 30 mg, visto que seu nível sérico tende a ser maior do que em adultos; já em idosos, ela foi tão bem tolerada quanto em adultos em sua dose usual.

4.4.6. Posologia

A dose usual a ser administrada é de 20 a 30 mg/dia, estando disponíveis para comercialização os comprimidos de 5 mg, 10 mg, 15 mg e 30 mg. Deve-se iniciar o uso com uma dose de 15 mg, em duas tomadas ao dia, aumentando a dose em 5 mg a cada 2 a 3 dias, caso não se tenha atingido o alvo terapêutico, podendo alcançar a dose máxima de 60 mg/dia. Nome Comercial: Buspirona, Buspar®

4.5. FÁRMACOS ANTI-HISTAMÍNICOS - HIDROXIZINE

O antagonista do receptor de histamina, Hidroxizine, possui uma ação ansiolítica, além de sua função normal de fármaco antialérgico, tendo sido aprovado pela FDA para o tratamento de:

- ansiedade e tensão associadas à psicose;
- tratamento adjunto das doenças orgânicas que possuem a ansiedade como sintoma manifesto;
- ansiedade em pacientes alcoólatras, associada à abstinência ou com *delirium tremens* manifesto;
- opção terapêutica em pacientes ansiosos em pré ou pós-cirúrgicos;
- ansiedade manifesta com insônia.

Apesar de sua ação ansiolítica, o Hidroxizine não é indicado devido a seu perfil de efeitos colaterais, os quais restringem seu uso como adjuvantes às demais drogas que têm

como alvo terapêutico o tratamento dos transtornos de ansiedade. Entre os efeitos indesejados, podem-se incluir:

- boca seca
- sedação
- tremores
- cefaleia
- borramento da visão
- constipação e retenção urinária
- raras convulsões (altas doses)
- raramente parada cardiorrespiratória, podendo levar à morte (formulação intramuscular associada a depressores do sistema nervoso central)
- broncodilatação

4.5.1. Posologia

As doses usualmente indicadas para seu uso como ansiolítico é de 50 a 400 mg/dia, podendo ser divididas em 4 tomadas ao dia, estando disponível nas seguintes maneiras:

- comprimidos de 10 mg, 25 mg, 50 mg e 100 mg
- cápsulas de 25 mg, 50 mg e 100 mg
- soluções injetáveis intramuscular de 25 mg/mL, 50 mg/mL e 100 mg/2 mL

Nome comercial: Hidroxizine, Ixzine

4.6. BLOQUEADORES BETA-ADRENÉRGICOS

Estes fármacos, principalmente o **Propranolol** e o **Atenolol**, são usados, ocasionalmente, para tratamento pontual de ansiedade relacionada a determinadas situações, principalmente aquelas relacionadas ao desempenho do usuário, como ansiedade excessiva, relacionada a falar em público ou ao nervosismo antes de testes ou apresentações. Sua eficácia está relacionada à sua ação sobre o sistema nervoso simpático, suprimindo sua atividade e diminuição dos sintomas autonômicos. Entretanto, devido a seus efeitos adversos, como bradicardia, hipotensão, depressão, pesadelos e insônia, os bloqueadores dos receptores beta-adrenérgicos possuem sua utilização com fármacos ansiolíticos limitadas às situações já expostas.

4.7. BENZODIAZEPÍNICOS

É uma classe de medicamentos tradicionalmente incluída no grupo de medicamentos ansiolíticos e sedativos. Essa classe também será abordada no capítulo de hipnóticos e sedativos.

4.7.1. Principais Representantes

Diazepam, Alprazolam, Oxazepam Lorazepam, Clonazepam, Midazolam, Clobazam e Clorazepato.

4.7.2. Farmacocinética

Possuem metabolização hepática e, por serem lipossolúveis, depositam-se nos tecidos e conseguem atravessar a barreira hematoencefálica. Possuem meia-vida variável de acordo com cada fármaco, permanecendo entre 10 a 100 horas, com pico de ação de 1 a 2 horas, em sua maioria.

4.7.3. Farmacodinâmica

O mecanismo de ação desse fármaco é intensificar as ações do GABA pela ligação com

receptores GABA_A, atuando como uma substância alostérica, ou seja, potencializa, de forma indireta, os efeitos da ligação do GABA com seu receptor, sendo aquele o principal neurotransmissor inibitório do cérebro. Essa droga intensifica as ações inibitórias da ansiedade.

4.7.4. Uso Clínico

São mais utilizados para o tratamento agudo da ansiedade devido a seu uso crônico gerar dependência. O ideal é ser utilizado por pouco tempo em associação à outra droga, sendo muito associado aos ISRS, pois gera ação ansiolítica mais imediata, já que os ISRS demoram cerca de duas semanas para iniciar seu efeito. O Midazolam tem seu principal uso como ansiolítico-sedativo, e o Clobazam tem eficácia como anticonvulsivante.

4.7.5. Reações Adversas

Déficit de atenção, efeitos amnésicos, abstinência, ataxia, dificuldades de concentração, fadiga, sedação e sonolência. Risco de depressão do SNC, principalmente associado a outras substâncias como o etanol. Pode apresentar, também, um efeito paradoxal, causando ansiedade, agitação e agressividade em casos incomuns.

4.7.6. Contraindicações

Glaucoma de ângulo fechado; drogadição; insuficiência respiratória, doença hepática ou renal grave; miastenia gravis; hipersensibilidade aos benzodiazepínicos e doença de Alzheimer. Há controvérsias na literatura com o uso na gravidez, sendo a maioria categoria D e C.

4.7.7. Posologia na Ansiedade

- Alprazolam: 0,25 a 1,5 mg/ dia, podendo até 4 mg/ dia
- Diazepam: 5 a 40 mg com dose média 20 mg/ dia, em 2 a 4 tomadas
- Lorazepam: 2 a 3 mg/ dia, sendo máxima de 10 mg/ dia, dividida em 2-3 tomadas.
- Clonazepam: 0,5-2 mg/ dia
- Oxazepam: 30 a 60 mg/ dia com dose máxima diária é de 120 mg, dividida em 3-4 tomadas.
- Clobazam: 15 a 60 mg/ dia, com usual de 20 mg/ dia
- Clorazepato: 15 a 60 mg/ dia

4.8. INIBIDORES SELETIVOS DA RECAPTAÇÃO DA SEROTONINA

São medicamentos usados para tratamento do transtorno depressivo; por isso, essa classe é abordada com mais detalhes no capítulo de fármacos antidepressivos. No entanto, vale ressaltar que são drogas bastante utilizadas no tratamento da ansiedade, obtendo bons resultados, sendo necessário sua abordagem neste capítulo.

4.8.1. Principais Representantes

Fluoxetina, Sertralina, Citalopram, Paroxetina, Fluvoxamina e Escitalopram.

4.8.2. Farmacocinética

As meia-vidas são bem variáveis, indo de 15 h até 6 dias; porém, todos são passíveis de uso com dose única diária. Os de maiores meias-vidas são os que possuem metabólitos ativos, como fluoxetina e sertralina. Os de menores meias-vidas são a paroxetina e fluvoxamina. Muitos têm sua metabolização em isoenzimas; por exemplo, a paroxetina e a fluoxetina são potentes inibidores da CYP2D6, o que provoca interações medicamentosas. Essa

interação pode, inclusive, aumentar a concentração de tricíclicos. A sertralina, citalopram e escitalopram são os que menos possuem interações medicamentosas.

4.8.3. Farmacodinâmica

Ocorre inibição seletiva da recaptação de serotonina, ao inibir a ação do transportador de serotonina (SERT) no terminal pré-axonal. Isso gera um aumento da serotonina de forma aguda. Vale ressaltar, porém, que esse efeito imediato não é o que faz sua principal ação antidepressiva, mas é o responsável por seus efeitos colaterais. Nesse contexto, seu mecanismo antidepressivo dá-se pela dessensibilização de receptores pré-axonais. Dessa forma, os neurônios não conseguem detectar a serotonina, retirando o *feedback* negativo antes gerado por tais receptores, aumentando a secreção de serotonina em toda fenda sináptica. É importante salientar que esse efeito é mais tardio.

4.8.4. Uso Clínico

Depois da depressão maior, os distúrbios da ansiedade representam a aplicação mais comum desses antidepressivos, que, juntamente com a venlafaxina, são considerados primeira linha para a maioria dos transtornos de ansiedade.

4.8.5. Reações Adversas

O aumento da atividade serotoninérgica no trato gastrintestinal está comumente associado a náuseas, desconforto gastrintestinal, diarreia e outros sintomas gastrintestinais. Tais reações surgem, precocemente, durante o início do tratamento, mas tendem a diminuir depois da primeira semana. Além disso, a disfunção sexual é um dos efeitos adversos mais comuns, em que se incluem a perda da libido, o orgasmo tardio ou a diminuição da excitação. Eles também podem causar ganho de peso, mais associado ao uso de paroxetina. Outros efeitos são anorexia, cefaleia, diarreia, diminuição do apetite, fadiga, inquietude, insônia, nervosismo, sedação, sonolência e tonturas. Ademais, pode causar síndrome serotoninérgica, principalmente em associação com o uso de iMAO ou lítio.

4.8.6. Contraindicações

Hipersensibilidade ao fármaco é uma contraindicação absoluta. Indisposição gastrintestinal; pacientes que utilizam múltiplas drogas; associação com IMAOs e lítio (relativa).

4.8.7. Posologia na Ansiedade

Em geral, usa-se uma dose maior que a antidepressiva. Pode-se iniciar com dose baixa e ir aumentando até a dose-alvo, com o fito de evitar efeitos colaterais.

- Citalopram: 20-60 mg/dia
- Escitalopram: 10-20 mg/dia
- Fluoxetina: 20-80mg/dia
- Fluvoxamina 100-300 mg/dia (mais específica para o TOC)
- Paroxetina: 20-60 mg/dia
- Sertralina: 50-200 mg/dia

4.9. MIRTAZAPINA

É um medicamento do grupo das piperazinoazepina e é um fármaco com perfil de ação singular, sem outro representante a agir da mesma forma.

4.9.1. Farmacocinética

Absorção rápida por via oral, com biodisponibilidade de aproximadamente 50%. Seu metabolismo se dá em nível hepático, possuindo ação em várias isoenzimas, porém com perfil de interação medicamentosa pouco influente na prática clínica. No entanto, a carbamazepina causa uma considerável diminuição de sua concentração sérica (60%). Sua excreção acontece por via fecal e renal. A insuficiência hepática e renal moderada podem reduzir em até 30% o *clearance* da mirtazapina e até 50% na insuficiência renal grave. Idosos e mulheres tendem a apresentar níveis séricos mais elevados do que homens adultos e adultos jovens, por apresentarem depuração mais lenta do medicamento.

4.9.2. Farmacodinâmica

Esse fármaco age de forma complexa, por ter ação em muitos receptores. Ele bloqueia receptores noradrenérgicos pré-sinápticos os α 2-hetero-receptores serotoninérgicos, o que aumenta a liberação desses hormônios por diminuir sua inibição. Além disso, mirtazapina gera um antagonismo dos receptores serotoninérgicos 5HT₂ e 5HT₃ pós-sinápticos, o que reduz a ansiedade, a insônia e os efeitos no trato gastrointestinal. Essa droga também atua como potente antagonista H1, gerando efeitos sedativos.

4.9.3. Uso Clínico

Tratamento da ansiedade e depressão, sendo bastante útil em paciente com insônia refratária, por ser muito sedativa, bem como na agitação. Também é utilizado para tratamento de efeitos colaterais de quimioterapia, principalmente relacionados aos gastrointestinais.

4.9.4. Reações Adversas

Sonolência, aumenta efeito sedativo de outras drogas, como benzodiazepínicos, por isso é prudente evitar consumo de álcool concomitante com o uso desse fármaco. É notável o acontecimento de tolerância à sedação causada pelo medicamento. Pode, também, causar boca seca, aumento do apetite, constipação, ganho de peso. Não possuiu efeito nas funções sexuais.

4.9.5. Contraindicações

Hipersensibilidade ao fármaco. Relativas: obesidade, hiperplasia prostática benigna, glaucoma de ângulo estreito, uso concomitante com outros sedativos.

4.9.6. Posologia

15-45 mg/dia, podendo chegar até 60 mg/dia se mais refratário. Dose diária preferencialmente à noite. Dose baixa, 15 mg, tem boa ação hipnótica, que pode desaparecer se aumentada a dose.

4.10. MODULADORES DA SEROTONINA

São medicamentos que podem ser classificados com antagonistas da serotonina, mas também podem impedir sua recaptação. Há dois representantes: a Trazodona e a Nefazodona. Esta última não é comumente mais prescrita devido à sua associação com hepatotoxicidade; por isso, somente será comentada a Trazodona.

4.10.1. Farmacocinética

A Trazodona é extensamente metabolizada, sendo, facilmente, absorvida pelo trato gastrointestinal, reduzindo sua biodisponibilidade. Possui meia-vida curta de 5-9 h, sendo

recomendado fracionar a dose diária. É metabolizada no fígado, sendo 75% de seus metabólitos excretados pela urina.

4.10.2. Farmacodinâmica

Produz bloqueio nos receptores pós-sinápticos 5HT₂, o que causa efeitos ansiolíticos, antidepressivos e antipsicóticos. A Trazodona também inibe a recaptação da serotonina de forma fraca e dose dependente, produz bloqueio α -1-adrenérgico, causando a maioria de seus efeitos colaterais e bloqueio modesto no receptor H1. Foi visto, também, que esse fármaco aumenta tempo total de sono e melhora sua qualidade, diminuindo o número e a duração de despertares noturnos e reduzindo o tempo de sono REM (que não é desejado).

4.10.3. Uso Clínico

Excelente hipnótico, indutor do sono, sendo primeira linha no tratamento da insônia, que, por sua vez, é um adjuvante no tratamento da ansiedade e depressão. Também pode ser utilizada no tratamento de transtornos ansiosos e transtorno depressivo maior em doses maiores, e não somente como adjuvante.

4.10.4. Reações Adversas

Bradycardia, sonolência, boca seca, hipotensão postural, cefaleia, tontura, arritmias, efeitos no trato gastrointestinal, sendo menos pronunciados que os dos ISRS. Além disso, pode causar priapismo, sendo mais raro, mas um dos efeitos mais graves. Não costuma causar outras disfunções sexuais.

4.10.5. Contraindicações

Hipersensibilidade ao fármaco, arritmias graves; infarto do miocárdio recente (há menos de 6 meses).

4.10.6. Posologia

Doses de 25 a 100 mg/dia ao deitar para tratamento da insônia e 200 a 600 mg diários, em duas tomadas, para seus outros usos. Inicia-se com 50 mg/dia, aumentando 50 mg/dia. Em geral, não é necessário ultrapassar 400 mg, mas alguns pacientes mais graves podem necessitar de até 600 mg/dia.

4.11. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRUNTON, L.L.; CHABNER, B.A.; KNOLLMANN, B.C. **As Bases Farmacológicas da Terapêutica de Goodman & Gilman-12**, 13. ed., AMGH Editora, 2018.

CORDIOLI, A.V.; GALLOIS, C.B.; ISOLAN, L. **Psicofármacos-: Consulta Rápida**, 4. ed., Artmed Editora, 2011.

KATZUNG, B.G.; TREVOR, A.J. **Farmacologia Básica e Clínica**, 13. ed., McGraw Hill Brasil, 2017.

SADOCK, B.J.; KAPLAN, H.I.; SADOCK, V.A. **Manual de farmacologia psiquiátrica de Kaplan e Sadock**. 5. ed., Artmed, 2013.

STAHL, S.M. **The prescriber's guide**. Cambridge University Press, 6th. ed., 2017.

STAHL, S. **Psicofarmacologia: bases neurocientíficas e aplicações práticas** tradução Patricia Lydie Voeux; revisão técnica Irismar Reis de Oliveira. – 4. ed. – Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

Capítulo 5

Gabriel Pinho Mororó
Leonardo Mendonça de Albuquerque
Danielle Maia Holanda Dumaresq
Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio

HIPNÓTICOS E SEDATIVOS

5.1. INTRODUÇÃO

A psicofarmacologia mantém um contínuo desenvolvimento para favorecer seu perfil terapêutico. Muitos estudos elucidando as bases funcionais do cérebro auxiliam a elaboração de drogas com um menor perfil de efeitos tóxicos mais bem aceitos pelos pacientes e mais efetivos. Entretanto, urge a necessidade de que o clínico esteja ciente do perfil de efeitos adversos e interações medicamentosas de cada classe.

Um efeito sedativo é responsável por promover um papel relaxante no indivíduo, enquanto o efeito dos hipnóticos tem um papel de facilitar o início e manter um estado de sono. De fato, as duas classes possuem efeitos distintos em sua definição; porém, eles são mediados por uma ação semelhante de deprimir o sistema nervoso central (SNC). Ademais, esses efeitos depressores do SNC são dose dependente, devendo o clínico estar atento ao perfil de efeitos adversos e ao índice terapêutico que podem ocorrer com essas medicações.

A classificação acerca dos fármacos hipnóticos e sedativos envolve os benzodiazepínicos, que são amplamente utilizados no meio médico, os barbitúricos como drogas mais antigas, e agentes mais novos, como as “drogas Z”. Ainda assim, há outras drogas mais novas que vêm sendo alvo de pesquisas.

Dessa forma, esses agentes são interessantes de ser utilizados, principalmente em indivíduos com transtornos de ansiedade ou com insônia, que retrata uma sensação patológica desagradável e vaga de apreensão e angústia e que, muitas vezes, acompanha sinais clínicos de palpitação, hipertensão, hiperventilação, insônia, agitação e dificuldade de concentração. Logo, deve-se sempre buscar a melhor terapêutica para cada indivíduo, sempre atentando ao perfil de efeitos adversos e a necessidade daquele fármaco para o paciente.

5.2. BARBITÚRICOS

Os barbitúricos foram amplamente utilizados como hipnóticos e sedativos, porém foram substituídos pelos benzodiazepínicos, principalmente por seu perfil de efeitos adversos, potencial de adição e baixo índice terapêutico. Entretanto, devido à sua facilidade de deprimir o SNC, ainda se apresentam como opção para alguns transtornos convulsivos ou como anestésico geral.

Eles são representados pelos amobarbital, butabarbital, pentobarbital, fenobarbital, tiopental, aprobarbital.

De fato, os barbitúricos deprimem os tecidos excitáveis, principalmente, o SNC. Essas drogas são bem absorvidas por via oral, apresentando elevada ligação às proteínas plasmáticas, mas a sua lipossolubilidade é variável, devido à estrutura molecular de seus agentes. Ademais, esses fármacos se distribuem em todo o corpo e atravessam a placenta, apresentando um efeito teratogênico, dessa forma, não devendo essas drogas ser utilizadas por gestantes nem por lactantes.

A opção de via intravenosa é guardada para situações específicas como: *status epilepticus* (fenobarbital) e indução ou manutenção de anestesia geral (tiopental).

Excetuando-se os menos lipossolúveis (aprobarbital e fenobarbital), os demais passam por processos de conjugação hepática para serem filtrados e excretados pelo rim.

5.2.1. Mecanismo de Ação

O mecanismo de ação dessa classe de fármacos ocorre por uma inibição em nível sináptico pelos receptores GABA_A. Essas drogas ligam-se a um sítio alostérico dos receptores GABA_A. Essa ligação promove um aumento do tempo em que esses canais de íon cloreto dependentes de GABA permanecem abertos. Ademais, os barbitúricos demonstram ter papel em inibir as vias de liberação de glutamato por um efeito em canais de Ca⁺⁺.

5.2.2. Efeitos Adversos

Em nível de SNC, os principais sítios de ligação dos barbitúricos são neurônios pós-sinápticos, córtex cerebelar, substância negra, hipotálamo, hipocampo e córtex cerebral. Assim, é compreensível que essas drogas são capazes de promover desde sedação até anestesia, decorrente de seu efeito depressor. Ademais, há um destaque ao fenobarbital que possui propriedades anticonvulsivantes. Já quanto aos efeitos ansiolíticos, são menos eficientes que os benzodiazepínicos.

Ao efeito hipnótico, os barbitúricos são capazes de diminuir a insônia, tanto inicial, quanto intermediária, assim como o tempo de sono REM. Em contrapartida, essa classe apresenta consideráveis taxas de taquifilaxia, necessitando de doses maiores para produzir um mesmo efeito. A interrupção da droga pode levar a um evento rebote em que os parâmetros de distúrbio do sono voltem ao que estavam antes do começo da terapia.

A tolerância a esses medicamentos pode ocorrer com semanas a, até mesmo, meses, necessitando de doses maiores, aproximando-se de um perfil de efeitos adversos considerável, podendo ocasionar, inclusive, dependência e vício. Isso mostra que a tolerância tende a aumentar ao passo em que seu índice terapêutico reduz, aproximando-se de uma maior toxicidade.

Esses fármacos inibem o *drive* respiratório, assim como os *drives* de hipóxia e de quimiorreceptores, possibilitando uma grave depressão respiratória. De maneira geral, os barbitúricos não são capazes de afetar a função cardiovascular, porém podem inibir alguns reflexos, devendo, então, manter ventilação com pressão positiva com cautela. Notadamente, o tiopental (administrado IV e com propriedades anestésicas) reduz o fluxo sanguíneo cerebral com uma queda da pressão intracraniana. Contudo, o tiopental diminui a pressão arterial média com maior intensidade, causando um excelente benefício por aumentar a pressão de perfusão cerebral e reduzir a taxa de metabolismo cerebral.

Os barbitúricos podem apresentar, em algumas pessoas, um efeito paradoxal de excitação. Há uma característica idiossincrática desse evento que é mais comum em indivíduos idosos, possivelmente relacionada a algum nível de *delirium*. Ademais, os indivíduos podem se queixar de tontura, que perdura por algumas horas após o efeito hipnótico. Deve-se atentar a possíveis hipersensibilidades à droga, sendo observados, então, edemas localizados, como de lábios, olhos, face e uma dermatite eritematosa. Há um evento mais raro que pode ocorrer: o desenvolvimento de uma síndrome de Stevens-Johnson.

Esses fármacos devem ser contraindicados em indivíduos com porfiria intermitente aguda, indivíduos com prejuízo da capacidade funcional respiratória, insuficiência hepática e insuficiência renal.

Podem-se manifestar alguns quadros de intoxicação por barbitúricos com sintomas de *delirium*, excitação paradoxal, cefaleia e depressão respiratória e do SNC (desde sonolência até coma). Pode haver padrão de respiração de cheyne-stokes, hipotensão, oligúria, hipotermia, arreflexia, ataxia e nistagmo. O tratamento deve ser realizado com carvão ativado, manutenção da via aérea e estimulação da diurese ou solicitação de hemodiálise.

5.2.3. Interação Medicamentosa

Os barbitúricos, em sua maioria, necessitam passar por processos de fase II de conjugação hepática para serem metabolizados. Esse processo ocorre no CYP P450. Cronicamente, há um aumento da quantidade de proteínas e lipídios no retículo endoplasmático do músculo liso hepático, promovendo a indução de enzimas que aumentam o metabolismo de drogas pelos CYP 1A2, 2C9, 2C19 e 3A4. Isso inclui: outros barbitúricos, hormônios esteroides (anticoncepcionais orais), colesterol, sais biliares, vitaminas K e D.

5.3. “DROGAS Z”

Essas drogas novas incluem zolpidem, zaleplona, zopiclona e eszopiclona. Esses fármacos não guardam relação estrutural com benzodiazepínicos; entretanto, são agentes hipnóticos que atuam no mesmo sítio dos benzodiazepínicos como agonistas dos receptores GABAa. Diferentemente dos benzodiazepínicos e dos barbitúricos, essas drogas não possuem propriedades anticonvulsivantes ou de relaxamento muscular. Ademais, em muito têm substituído os benzodiazepínicos no tratamento de insônia. A intoxicação por esses compostos dá-se de maneira semelhante a pelos benzodiazepínicos e deve ser corrigida com o mesmo antídoto, flumazenil.

Essas drogas possuem rápido início de hipnose, com menores efeitos de amnésia e depressão psicomotora, assim como sonolência. Os fármacos apresentam mínima ação direta nos estágios do sono, agindo, principalmente, por diminuir a insônia inicial (facilitando a indução do sono) e prolongando o tempo total de sono. Quanto à suspensão dessas drogas, pode haver algum efeito rebote na primeira noite; porém, seus efeitos parecem persistir por até uma semana.

São bem absorvidos pela via oral, necessitam quase de total metabolismo hepático por meio do CYP3A4 e da aldeído oxidase; então, seguem por excreção renal. Essas drogas são indicadas apenas para indivíduos com insônia. Em contraste aos benzodiazepínicos, dificilmente apresentam grandes efeitos tóxicos ou de depressão respiratória significativa, quando ingeridos isoladamente.

5.4. AGONISTAS DO RECEPTOR DE MELATONINA

Melatonina é um hormônio produzido pela glândula pineal que é capaz de promover uma regulação do ciclo circadiano; também sofre vasta influência de fatores ambientais. Análogos de melatonina foram investigados, como ramelteona e tasimelteona, que foram aprovados para indivíduos com dificuldades de iniciar o sono.

Seu mecanismo de ação se dá por meio da concentração de melatonina circulante no núcleo supraquiasmático que tende a se elevar, fisiologicamente, quando se prepara para dormir. Dessa forma, essas drogas ligam-se aos receptores MT1 e MT2, facilitando o início do sono e organizando o momento do sono, respectivamente.

5.5. SUVOREXANTE

Suvorexante é um inibidor do receptor de orexina 1 e 2. Essas orexinas são produzidas

pelo hipotálamo e distribuem-se por todo o SNC, participando de uma regulação do ciclo circadiano, de modo que durante o sono encontram-se inibidos e, quando acordado, estimulados. Dessa forma, sua inibição, por meio dessa droga, é capaz de promover maiores períodos de sono REM e de não REM. Um ponto negativo dessa classe é que os efeitos dessa droga podem perdurar por até 7 horas, possibilitando um grande período em que o indivíduo pode sentir tontura e sonolência.

5.6. BENZODIAZEPÍNICOS

Os benzodiazepínicos ganharam espaço na década de 1970, momento em que houve a introdução do seu primeiro representante no uso clínico: clordiazepóxido. Seus efeitos decorrem da ação sobre neurotransmissores inibitórios diretamente ativados pelo GABA (destaque especial ao subtipo GABA-A). Esses receptores GABA-A possuem uma importante heterogeneidade, a qual permite a existência de ações diversas para os benzodiazepínicos, tais como ansiólise e hipnose. Diferentemente dos barbitúricos, previamente descritos, os benzodiazepínicos não geram ativação direta dos receptores GABA-A. Para realizarem essa tarefa, precisam do GABA, necessitando de GABA. Essa característica farmacológica confere à classe dos benzodiazepínicos um perfil de segurança maior, uma vez que só promoverá alterações na existência de GABA. Assim, os benzodiazepínicos modulam a ação do GABA.

Apesar do melhor perfil de segurança, faz-se essencial entender que essa classe farmacológica possui significativo potencial de promover dependência. Não é incomum observar-se na prática clínica orientações médicas quanto ao uso de tais medicações por longos períodos (mesmo que as recomendações literárias limitem esse uso). A exposição crônica aos benzodiazepínicos gera alterações de neurotransmissão gabaérgica, a qual, clinicamente, se manifestará por meio de tolerância, dependência e crises de abstinência. Tais noções são de fundamental importância para o uso clínico dessas medicações.

Os benzodiazepínicos possuem diversos representantes, sendo eles classificados conforme sua meia vida plasmática:

- meia-vida muito curta: Midazolam;
- meia-vida curta (possuem meia vida de até 6 horas): Alprazolam, Bromazepam e Lorazepam;
- meia-vida intermediária (possuem meia vida que oscila entre 6 e 24 horas): Estazolam e Temazepam;
- meia-vida longa (possuem meia vida superior a 24 horas): Diazepam, Flurazepam e Quazepam

Essa classe de medicamentos é caracterizada por uma importante lipossolubilidade. Tal característica permite que, além de sua absorção via oral seja completa, a droga consiga rapidamente penetrar no SNC. A lipossolubilidade é variável entre as medicações. Diazepam e o clordiazepóxido, por exemplo, por serem muito lipossolúveis, possuem absorção errática quando administrados via intramuscular, devendo, portanto, ser evitado o uso por tais vias. Por outro lado, midazolam e o lorazepam, por possuírem, em sua estrutura, características de hidrossolubilidade, são boas opções para administração intramuscular.

Apresentam elevada ligação às proteínas plasmáticas, sendo especialmente maior nos benzodiazepínicos de meia-vida intermediária longa; diazepam, por exemplo, chega a ser 98% ligado às proteínas plasmáticas.

Quanto à sua distribuição, essa classe se distribui em todo o corpo e atravessa a placenta, podendo gerar alguns distúrbios no feto:

- Lábio leporino e Fenda Palatina: relação ainda incerta, havendo estudos controversos

quanto a isso. Grande parte dos estudos é baseado no estudo do diazepam durante o primeiro trimestre gestacional;

- Síndrome Floppy-baby: dependência benzodiazepínica. Manifesta-se por hipotonia, escore de APGAR persistentemente baixo, hipotermia, prejuízo na sucção e depressão do SNC;
- Síndrome de Abstinência: RN apresenta hiperreflexia, hipertonia, irritabilidade, convulsão, bradicardia, cianose, entre outros comemorativos. Na síndrome de abstinência, clínica pode levar até cerca de 1 mês para tornar-se evidente.

Em relação à lactação, a quantidade de estudos é pequena, contudo existem relatos de caso evidenciando letargia, perda de peso e cianose. As drogas mais incriminadas para tais efeitos foram o diazepam e o clonazepam.

5.6.1. Mecanismo de Ação

O mecanismo de ação se baseia em sua atuação nos sistemas inibitórios de neurotransmissão do ácido-gama-amino-butírico (GABA). O benzodiazepínico promove a ligação entre o neurotransmissor GABA e o receptor GABA-A. Por meio dessa ligação, potencializa-se a ação gabaérgica, promovendo estado de hiperpolarização celular, culminando, assim, com a redução na frequência dos disparos neuronais.

É importante ressaltar que o receptor GABA-A apresenta uma grande variedade de subunidades que modulam o processo de abertura e fechamento dos canais de cloreto controlados pelo GABA. Tais subunidades são responsáveis pelas diferentes propriedades farmacológicas apresentadas pelos representantes da classe (efeito sedativo-hipnótico, relaxante muscular, ansiolítico e anticonvulsivante).

O benzodiazepínico, quando feito via intravenosa, tem ação vasodilatadora coronariana e, quando feito em doses muito elevadas, de bloqueador neuromuscular. A vasodilatação das coronárias e o bloqueio neuromuscular são os únicos efeitos decorrentes de ações periféricas dessa classe de drogas.

5.6.2. Efeitos Adversos

De maneira geral, os benzodiazepínicos são medicações bem toleradas. Apesar disso, pode ocorrer efeitos adversos. Via de regra, tais efeitos ocorrem durante os primeiros dias de uso da medicação. Durante esse período, em decorrência da maior chance de efeitos colaterais, o paciente deve, idealmente, evitar atividades que possam lhe impor risco: dirigir e operar máquinas. Entre os principais paraefeitos, estão:

- problemas na coordenação motora fina: paciente queixa-se de dificuldade em abotoar suas blusas e escrever, por exemplo;
- sonolência excessiva durante o dia;
- prejuízo da memória: aqui, perda da memória faz-se mais intensa em seu componente anterógrado. Quer dizer, o componente que sucede após uso da medicação. Esse prejuízo é particularmente relevante no paciente idoso, já que se sobrepõem ao declínio cognitivo inerente ao processo de envelhecimento;
- quedas e fraturas: estudos demonstram que o risco relativo de quedas no usuário de benzodiazepínico está diretamente ligado à meia-vida da droga. Drogas de meia-vida longa precipitam com maior frequência às quedas. No indivíduo idoso, pela alta prevalência de osteopenia e osteoporose, muitas vezes culmina com fraturas de elevada morbimortalidade;
- tontura e zumbidos;
- reação paradoxal: manifestada por agressividade, desinibição, irritabilidade e excitação. Esse quadro clínico é mais evidente nos extremos de idade (crianças e idosos) e pacientes com algum grau de deficiência mental;

- anestesia emocional: paciente apresentava indiferença afetiva quanto aos eventos da vida. Há incapacidade tanto de expressar quanto de sentir emoções. Alguns estudos demonstraram que o embotamento emocional poderia aumentar o número de tentativas de suicídio em alguns dos pacientes;
- interações medicamentosas: em estudo realizado pela UNESP, em 2014, a ocorrência de interações medicamentosas foram mais prevalentes com as seguintes classes: antipsicóticos, anti-histamínicos, antiepilépticos, antidepressivos e inibidores da ECA (IECA);
- delírio e lassidão;
- pesadelos, tagarelice, ansiedade e taquicardia: especialmente associados com o uso do Flurazepam;
- uso abusivo: alguns desses medicamentos acabam sendo utilizados ilegalmente como drogas de estupro, a exemplo do flunitrazepam;
- síndrome de abstinência: possui forte relação com o tempo de uso. Pacientes que fizeram uso de tais medicações por períodos superiores a 12 meses apresentam, em metade dos casos, a síndrome de abstinência. Os sintomas surgem de maneira insidiosa, dentro dos primeiros 3-10 dias da parada da medicação (dependendo da meia vida do medicamento). A apresentação é dividida em sinais maiores e menores. Sinais maiores: convulsão, alucinações e *delirium*. Sinais menores: palpitação, tremor, sudorese, vômitos, anorexia, cefaleia, insônia, irritabilidade, problemas de concentração, inquietação, agitação, amnésia e disforia. Um importante diagnóstico diferencial para a síndrome de abstinência é a Síndrome de Rebote: nesta, há o retorno dos sintomas inicialmente apresentados pelo paciente, estando estes em uma intensidade maior. Deve-se, ainda, lembrar-se da abstinência protraída que pode ocorrer. Aqui os sintomas perduram por meses, sendo, especialmente, de cunho psicológico. Comumente, há gatilhos: paciente tem sintomas exacerbado pela simples visão do medicamento ou por retornar ao ambiente que associa ao uso da medicação. Afim de evitar a síndrome de abstinência, a retirada da droga deve ser cautelosa e gradual. Idealmente, deve haver um acompanhamento psicológico frequente e prolongado ao longo do processo;
- tolerância: varia conforme os espectros de efeito da medicação. Ela se desenvolve, especialmente, para os efeitos sedativos. Quanto aos efeitos ansiolíticos e amnésicos, é controversa a existência de tolerância. O tempo para o desenvolvimento de tolerância varia bastante entre os indivíduos. Para evitar ocorrência de tolerância, o desejável é que o uso do benzodiazepínico seja feito durante o menor período de tempo possível;
- intoxicação: dose excessiva de benzodiazepínicos, em geral, associa-se com sedação, sonolência, disartria, ataxia e confusão mental. Casos mais graves podem evoluir com depressão respiratória, hipotensão, coma e óbito. Os paciente com maior risco de complicações graves são os extremos de idade, pacientes com cardiopatia ou pneumopatia, estilistas ou pacientes em uso de medicações capazes de potencializar efeito, como os barbitúricos. Diante da intoxicação aguda, deve-se seguir a abordagem inicial básica de qualquer paciente, buscando manter vias aéreas pérvias, boa ventilação e manutenção da circulação. Caso o paciente esteja consciente, pode-se optar pelo uso de carvão ativado. No paciente inconsciente, a lavagem gástrica é uma opção. Há, ainda, o antídoto dos benzodiazepínicos: FLUMAZENIL (composto Imidazobenzodiazepínico).

5.6.3. Interação Medicamentosa

- Por inibição de sua metabolização (tais drogas aumentam seus efeitos): cimetidina, isoniazida, omeprazol, betabloqueadores e anticoncepcionais orais.
- Por aumentar sua metabolização (tais drogas reduzem seus efeitos): rifampicina e difenil-hidantoína.
- Por potencializar efeito sedativo: barbitúricos e álcool.
- Por aumentar sedação: anti-histamínicos.
- Por potencializar hipotensão: anti-hipertensivos.

Convém lembrar que os benzodiazepínicos aumentam os níveis plasmáticos dos digitálicos, podendo, assim, predispor a uma intoxicação.

5.7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BAXTER, K. **Stockley's Drug Interactions: A Source Book of Interactions, Their Mechanisms, Clinical Importance and Management.** 9. ed. London: Pharmaceutical Press; 2010.
- BRUNTON, L.L., CHABNER, B.A., KNOLLMAN, B.C. **Goodman & Gilman as bases farmacológicas da terapêutica.** 13. ed. Rio de Janeiro: McGraw Hill; 2018.
- DAVIDSON, J.R. et al. A psychopharmacological treatment algorithm for generalized anxiety disorder. **J Psychopharmacol** 2010; 24:3.
- DROVER, D.R. Comparative pharmacokinetics and pharmacodynamics of short-acting hypnotosedatives: Zaleplon, zolpidem and zopiclone. **Clin Pharmacokinet** 2004; 43:227.
- DUBEY, A.K. et al: Suvorexant: The first orexin receptor antagonist to treat insomnia. **J Pharmacol Pharmacother** 2015;6:118.
- FONSECA, A.L. Medicamentos que atuam no Sistema Nervoso Central. In: **Interações medicamentosas.** São Paulo: EPUB; 2008. p.37-76.
- GORENSTEIN, C., POMPÉIA, S. Farmacocinética e Farmacodinâmica dos benzodiazepínicos. In: Bernik M. A. **Benzodiazepínicos: quatro décadas de experiência.** São Paulo: Edusp; 1999.
- HESSE, L.M. et al: Clinically important drug interactions with zopiclone, zolpidem and zaleplon. **CNS Drugs** 2003; 17:513.
- ITO, S. et al. Acute effects of zolpidem on daytime alertness, psychomotor and physical performance. **Neurosci Res** 2007; 59(3): 309-13.
- JACOBSON, L.H. et al: Suvorexant for the treatment of insomnia. **Exp Rev Clin Pharmacol.** 2014; 7:711.
- JAMIESON, A.O. et al. Zolpidem reduces the sleep disturbance of jetlag. **Sleep Med** 2001; 2(5): 423-30.
- KATO, K. et al: Neurochemical properties of ramelteon, a selective MT1/MT2 receptor agonist. **Neuropharmacology** 2005;48:301.
- MORAIRTY, S.R. et al: The hypocretin/orexin antagonist almorexant promotes sleep without impairment of performance in rats. **Front Neurosci** 2014;8:3.
- SIMON, S.T. et al. Benzodiazepines for the relief of breathlessness in advanced malignant and non-malignant diseases in adults. **Cochrane Database Syst Rev** 2010; (1):CD007354.
- VICTORRI-VIGNEAU, C. et al. Evidence of zolpidem abuse and dependence: results of the French Centre for Evaluation and Information on Pharmacodependence (CEIP) network survey. **Br J Clin Pharmacol** 2007; 64(2): 198-209.
- VOYER, P. et al. The prevalence of benzodiazepine dependence among community-dwelling older adult users in Quebec according to typical and atypical criteria. **Can J Aging** 2010; 29:205-13.

Capítulo 6

Caio Araújo de Lima
Guilherme Mota Passos
Antônio Miguel Furtado Leitão
Silvânia Maria Mendes Vasconcelos
Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio

ANTIPSIKÓTICOS

6.1. INTRODUÇÃO

As drogas antipsicóticas são utilizadas em variadas condições: esquizofrenia, distúrbios afetivos (depressão e mania), psicoses induzidas por drogas ou fatores orgânicos, com a finalidade de reduzir os sintomas psicóticos. As psicoses são caracterizadas por perda de encadeamento lógico do pensamento, deficiência de julgamento, percepção alterada da realidade, alucinações, ilusões, excitação extrema e comportamento violento.

Entre todos os fármacos na psicofarmacologia, os antipsicóticos detêm o mais complexo mecanismo de ação. Além disso, os fármacos utilizados nessas enfermidades também apresentam efeitos na redução de ansiedade, nos distúrbios do sono e humor; entretanto, não são a primeira linha de tratamento quando esses sintomas são os mais relevantes no paciente psicótico.

As drogas podem ser divididas em duas classes: **antipsicóticos típicos ou de primeira geração** e **antipsicóticos atípicos ou de segunda geração**. Os típicos, também chamados de neurolépticos, por causarem uma forma extrema de alentecimento ou ausência de movimentos motores, bem como indiferença comportamental em animais de laboratório, têm uma ação baseada na dopamina e apresentam uma taxa elevada de efeitos colaterais em doses terapêuticas, com base em seus efeitos extrapiramidais. Os antipsicóticos atípicos, assim chamados por conseguirem diminuir os sintomas positivos sem a quantidade de efeitos colaterais expressos pelos convencionais, são utilizados hoje de modo amplo.

6.2. ANTIPSIKÓTICOS TÍPICOS OU DE PRIMEIRA GERAÇÃO

Diversas classes compõem os antipsicóticos típicos. São fármacos mais antigos, que agem por bloqueio dos receptores de dopamina (D ou DA) com efeitos extrapiramidais, quase sempre, frequentes.

As principais classes dos antipsicóticos típicos são os derivados das fenotiazinas (clorpromazina, tioridazina, trifluoperazina, perfenazina e flufenazina), dos tioxantenos (Tiotixeno), das butirofenonas (Haloperidol) e outras estruturas (Pimozida e Molindona). Na tabela 1, são descritos alguns exemplos de antipsicóticos típicos.

Tabela 1. Principais fármacos antipsicóticos típicos ou de primeira geração.

Classes	Representantes	Características
Fenotiazinas	Clorpromazina (Derivado alifático)	Baixa potência e grande ação hipotensora e sedativa, útil no surto psicótico.
	Tioridazina (Derivado de piperidina)	Baixa potência; problemas relacionados com o QTc; fármaco de segunda linha.
	Flufenazina (Derivado da piperazina)	Alta potência; de depósito
Tioxanteno	Tiotixeno	Alta razão de afinidade D2/5HT; alta potência com razoável ação hipotensora e sedativa.

Butirofenonas	Haloperidol	Alta potência; de depósito. O mais utilizado atualmente, mesmo com mais efeitos extrapiramidais que as fenotiazinas; entretanto, com menos efeitos autônomos.
Outras substâncias	Pimozida	Antipsicótico de alta potência relacionado à síndrome de Tourette, além de apresentar problemas relacionados com o intervalo QTc, sendo fármaco de segunda linha.
	Mesoridazina	Antipsicótico de baixa potência que apresenta problemas relacionados com o intervalo QTc, sendo fármaco de segunda linha.
	Ciamemazina	Antipsicótico popular na França, porém não utilizado nos EUA. Possui características atípicas em doses baixas.

Fonte: Autores orientadores do capítulo.

6.2.1. Mecanismo de Ação

A ativação pela dopamina dos receptores D2 pós-sinápticos inibe a produção de adeniato ciclase, por meio das proteínas G_i , impedindo o ATP ser convertido em AMPc, e, como consequência, interrompendo a ativação da proteína C cinase, além de ativar os canais de potássio (hiperpolarização celular) e suprimir as correntes dos canais de cálcio controlados por voltagem, caracterizando um efeito inibitório.

Todas as drogas antipsicóticas típicas são antagonistas desses receptores de dopamina D2 pós-sinápticos, fazendo que o ATP passe a ser convertido em AMPc, e este aumenta a atividade da proteína cinase C. A PKC, por sua vez, fosforila os canais de potássio, determinando seu fechamento e a repolarização sináptica. O resultado desse evento é o favorecimento dos processos de despolarização da membrana com a consequente inibição dos sintomas positivos da doença.

Além disso, os autorreceptores pré-sinápticos D2 suprimem a síntese de dopamina ao diminuir a fosforilação da tirosina-hidroxilase, uma enzima essencial para a síntese de dopamina por meio da tirosina. Nesse contexto, essa ação limita a liberação de dopamina por intermédio da modulação dos canais de potássio e cálcio. O aumento da abertura dos canais de K^+ resulta em uma corrente maior, a qual hiperpolariza o neurônio, de modo que é necessária uma maior despolarização para atingir o limiar de descarga. Já a diminuição da abertura dos canais de cálcio resulta em níveis diminuídos desse íon no meio intracelular. A diminuição das concentrações intracelulares de cálcio resulta em liberação diminuída de dopamina, sendo ele essencial para o deslocamento da vesícula sináptica e sua fusão com a membrana pré-sináptica.

No homem, o efeito das drogas antipsicóticas consiste em produzir um estado de apatia e menor iniciativa. O indivíduo mostra menos emoções, demora a responder a estímulos externos e tende a adormecer. Entretanto, é facilmente despertado e pode responder, com precisão, a eventuais perguntas, não havendo nenhuma perda acentuada da função intelectual. As tendências agressivas são fortemente inibidas.

6.2.2. Efeitos Colaterais dos Antipsicóticos Típicos

Grande parte dos efeitos colaterais são, provavelmente, devido à ligação desses fármacos aos receptores D2 nos núcleos de base e na hipófise. Os efeitos colaterais comuns à maioria das drogas antipsicóticas consistem em distúrbios motores extrapiramidais e endócrinos. O sistema extrapiramidal é constituído pelas vias motoras que conectam o córtex cerebral com as vias dos nervos espinhais. Quando estimulados, produzem uma síndrome

parkinsoniana, acatisia (inquietação incontrolável) e reações distônicas agudas, sendo essas últimas movimentos involuntários, tremor e rigidez que, provavelmente, são consequentes ao bloqueio dos receptores de dopamina nigroestriatais.

Já a presença de movimentos involuntários da face e dos membros caracteriza a discinesia tardia, a qual pode aparecer dentro de vários meses ou anos, após o tratamento antipsicótico, podendo estar associada à proliferação de receptores de dopamina no corpo estriado.

Os distúrbios endócrinos consistem no aumento da liberação de prolactina, com consequente amenorreia, galactorreia, teste falso-positivo de gravidez, ginecomastia e diminuição da libido nos homens. Além disso, também são comuns outros sinais por meio do bloqueio dos receptores da dopamina: aumento de peso corporal e sedação.

Outros efeitos colaterais, como boca seca, visão turva e hipotensão, são devido ao bloqueio de outros receptores, particularmente dos alfa-adrenérgicos e dos receptores M1 muscarínicos de acetilcolina.

A síndrome maligna antipsicótica é uma reação idiossincrática rara, porém, potencialmente, perigosa. Clinicamente, observa-se um distúrbio extrapiramidal grave, acompanhado por intensa hipertermia (de origem central) e distúrbios autonômicos, levando a óbito em uma proporção de 10% casos.

Como os tecidos adiposos liberam lentamente os metabólitos fenotiazídicos acumulados no plasma, as fenotiazidas podem produzir efeitos por um período de até três meses, após sua interrupção. Além disso, é válido observar que muitos fármacos antagonistas da dopamina, como as fenotiazinas e a metoclopramida possuem atividade antiemética, visto que existem receptores D2 na área do bulbo, a qual é a zona quimiorreceptora do gatilho associada ao desencadeamento do vômito.

Os antipsicóticos de primeira geração têm um potencial arritmogênico, pois apresentam risco de aumentar o intervalo QT. Situações extremas de alargamento podem induzir uma arritmia fatal *Torsade des Pointes*, cujo tratamento é à base de Sulfato de Magnésio. A Tioridazina apresenta esse maior risco. Alguns antipsicóticos de segunda geração podem também apresentá-la, mas com incidência bem mais baixa.

Antipsicóticos de alta potência, haloperidol, flufenazina, loxapina, perfenazina, pimozida, tiotixeno e trifluoperazina têm pouca ação anticolinérgica e reduzida ação alfa-bloqueadora (menos sedação e hipotensão). Mas com baixo a moderado risco de ganho de peso e elevado risco de efeitos extrapiramidais.

Antipsicóticos de baixa potência, clorpromazina e tioridazina possuem ação anticolinérgica e alfa-bloqueadora; causam muita sedação, ganho de peso e hipotensão.

6.2.3. Prescrição de Alguns Antipsicóticos Típicos

1. Haloperidol

Nome comercial: Haldol, Haloperidol, Halo, Halopar, Halopsitol, Loperidol, Haldol Deca

Dose usual: 1-40 mg/dia, dose única ou dividida

Injetável: 2-5 mg cada dose IM. Caso se opte por via intravenosa, administrar na velocidade de 1mg/mL

Injeção de decanoato: 10-20 vezes dose diária (injeção de depósito até 4 semanas de duração)

Efeitos: hipotensão, sedação, prolongamento do intervalo QT e riscos de efeitos extrapiramidais.

Indicações: agitação aguda, psicose aguda, esquizofrenia crônica, enxaqueca refratária e náuseas e vômitos refratários.

2. Clorpromazina

Nome comercial: Amplictil, Longactil, Clopsina, Clorpromaz, Clorpromzina

Dose usual: 400-600 mg/dia, dose inicial 25-200 e aumentar gradualmente

Injetável: 25 mg cada dose IM ou IV curta ação 1-4 horas (dose máxima de 200 mg). Caso se opte por via intravenosa, administrar lentamente em 10-20 min.

Efeitos colaterais: hipotensão, sedação e dor no sítio de injeção em veia periférica.

Indicações: agitação aguda, psicose aguda, esquizofrenia crônica, enxaqueca refratária e náuseas e vômitos refratários. Por sua ação anticolinérgica, NÃO usar em pacientes com glaucoma.

3. Droperidol

Nome comercial: Droperdol, Nilperidol (associado ao Fentanil), Droperidol

Dose usual: 2,5 - 5 mg IM ou IV. Iniciar com 2,5 mg repetir 1,25 mg até duas vezes

Injetável: 2,5 mg cada dose ampola. Administrar em 2-5 min.

Efeitos: arritmias cardíacas, sedação, hipotensão, aumenta o intervalo QT e extrapiramidais

Indicação: antiemético

4. Outros

Tioridazina

Melleril. Somente oral; dose usual 200-400 mg dividida em 2 vezes, Iniciar 50-200 mg. Maior risco de aumentar intervalo QT.

Periciazina

Neuleptil. Comprimidos e gotas (mais usada). Dose usual 200-600 mg. Iniciar 150 mg. Sedação e sintomas extrapiramidais.

Pimozida

Orap. Comprimidos 1 e 4 mg. Dose usual 8-10 mg. Iniciar 1-2 mg. Indicada para síndrome de Tourette. Causa sintomas extrapiramidais e aumenta intervalo QT.

6.3. ANTIPSICÓTICOS ATÍPICOS OU DE SEGUNDA GERAÇÃO

Os antipsicóticos atípicos, também denominados antipsicóticos de segunda geração, apresentam menor risco para sintomas extrapiramidais e espectro de ação maior que os de antipsicóticos típicos. Além do mais, os antipsicóticos atípicos agem além do bloqueio dos receptores dopaminérgicos D_2 , pois causam bloqueio dos receptores de serotonina $5-HT_{2A}$.

Os principais fármacos antipsicóticos de segunda geração são clozapina, asenapina, olanzapina, quetiapina, paliperidona, risperidona, sertindole, ziprasidona, zotepina, brexpiprazole, cariprazina e aripiprazol.

Cariprazina representa outro antipsicótico de segunda geração. Além do bloqueio de $D_2/5-HT_2$, cariprazina também é agonista parcial de D_3 *partial agonist*, apresentando maiores efeitos nos sintomas negativos da esquizofrenia.

6.3.1. Mecanismo de Ação

Agem nos receptores dopaminérgicos D_2 por antagonismo de D_2 ou agonismo parcial de D_2 (aripiprazol, brexpiprazol e cariprazina). Então, por produzirem bloqueio dopaminérgico, causam efeito nos sintomas positivos, embora de menor intensidade.

Possuem ação antagonista de receptores serotoninérgicos 5-HT_{2A}, que também medeia o baixo perfil de efeitos extrapiramidais e hiperprolactinemia. O antagonismo de 5-HT_{2A} dos neurônios corticais piramidais interfere no efeito modulador da serotonina nesse receptor, desinibindo a liberação de dopamina e mitigando os efeitos extrapiramidais e de hiperprolactinemia e melhorando os sintomas negativos e cognitivos.

Os agonistas parciais ligam-se aos receptores, antagonizando a ligação dos agonistas totais. Apresentam uma menor taxa de ocupação ao se ligarem aos receptores dopaminérgicos, bem abaixo do limiar para desencadear sintomas extrapiramidais. Esse menor risco de causar extrapiramidais diferencia-se, principalmente, da classe de antipsicóticos atípicos ou de segunda geração. Assim, agem igualmente na redução dos sintomas positivos, mas com menores ou nenhum dos sintomas extrapiramidais e hiperprolactinemia.

Contudo, há ações em outros receptores, gerando uma maior complexidade no entendimento de suas ações. Cada fármaco atípico tem características diferentes e, de tal modo, o torna singular.

6.3.2. Efeitos Colaterais dos Antipsicóticos Atípicos

Os antipsicóticos de segunda geração têm um maior risco de causar a síndrome metabólica. O quadro da síndrome metabólica é ganho de peso, diabetes, dislipidemia, cetoacidose diabética, doença cardiovascular e, em longo prazo, morte prematura. Assim, é importante monitorar peso, pressão arterial, glicemia de jejum e perfil lipidêmico. A clozapina e a olanzapina apresentam maior risco da síndrome metabólica; quetiapina e risperidona apresentam risco intermediário; enquanto ziprasidona, aripiprazol, lurasidona e pimavanserina, o menor risco.

Os efeitos anticolinérgicos estão mais presentes com a clozapina e, em menor extensão, olanzapina e quetiapina. Constipação é o efeito anticolinérgico mais comum do uso da clozapina. Visão turva e retenção urinária menos frequentes.

Efeitos colaterais cardiovasculares podem estar presentes. Ziprasidona e iloperidona prolongam o intervalo QT, isto é, o tempo do início do complexo QRS até o final da Onda T. Embora mortes não tenham sido implicadas diretamente ao uso, é preciso cautela quando associadas a outros fármacos que aumentam o intervalo QT, pacientes com hipocalcemia, prolongamento do intervalo QT preexistente e doenças cardiovasculares. Hipotensão ortostática pode ocorrer mais frequentemente em pacientes com uso de clozapina, quetiapina, iloperidona e paliperidona. Nas primeiras semanas de uso da clozapina, podem ocorrer miocardite e cardiomiopatia. Hipotensão postural com sedação podem produzir quedas mais comumente em pacientes geriátricos.

No que tange aos efeitos extrapiramidais, são considerados atípicos por apresentarem uma baixa incidência deles. Risperidona em doses elevadas pode produzi-los. Clozapina e quetiapina são fármacos preferidos para pacientes com alto risco ou já portadores dos sintomas por uso de outros fármacos causadores, como antipsicóticos típicos (haloperidol, por exemplo). É bem documentado que a clozapina não causa discinesia tardia.

A clozapina causa um risco de convulsões. De tal modo, seu uso em pacientes com epilepsia deve ser cuidadoso e com acompanhamento de um neurologista. A clozapina pode, também, induzir agranulocitose. Monitorização laboratorial se faz necessário, mais frequente nos primeiros meses e mais espaçadamente no uso crônico.

A risperidona em altas doses pode causar hiperprolactinemia.

A síndrome neuroléptica maligna é rara entre os antipsicóticos de segunda geração.

Os antipsicóticos atípicos causam disfunções sexuais, tanto na libido como no orgasmo. Inibição da motivação dopaminérgica e vias de recompensa são as principais causas das disfunções sexuais. Clozapina, olanzapina e risperidona são os antipsicóticos de segunda geração que, mais frequentemente, causam alterações na atividade sexual.

6.3.3. Prescrição de Alguns Antipsicóticos Atípicos

1. Clozapina

Nome comercial: Clozapina, Clozaril, Fazaclo, Leponex, Zolapin, Pinazan

Dose usual: 100-600 mg/dia (máxima 900 mg), dose dividida 12/12 ou 8/8 h. Dose inicial 25-50 mg

Injetável: não disponível

Efeitos: sedação, hipotensão, constipação, taquicardia, hipersalivação, agranulocitose (leucopenia, neutropenia), miocardiotoxicidade, convulsões, elevado ganho de peso e elevado risco cardiometabólico. Não eleva prolactina mesmo em altas doses.

Indicações: casos refratários, controle de efeitos extrapiramidais de difícil controle e discinesia tardia; reduz risco de suicídio e pode causar “despertar”.

2. Olanzapina

Nome comercial: Olanzapina, Zyprexa, Zydis, Axonium, Neupine, Expolid, Zopina

Dose usual: 7,5-25 mg/dia (máxima 30 mg), dose única. Dose inicial 5-10 mg

Injetável: também uso intramuscular cada 2-4 semanas

Efeitos: sedação, hipotensão, constipação, tontura, elevado ganho de peso e elevado risco cardiometabólico. Não causa discinesia tardia e efeitos extrapiramidais e não eleva prolactina mesmo em altas doses.

Indicações: reduz sintomas positivos da esquizofrenia, melhora sintomas negativos, melhora do humor em depressão resistente.

3. Quetiapina

Nome comercial: Quetiapina, Seroquel, Queropax, Querok, Neotiapim

Dose usual: 400-800 mg/dia (máximo 800 mg), dose dividida 12/12 ou 8/8 h. Dose inicial 50 mg e 300 mg de liberação estendida (dose única diária).

Injetável: não disponível

Efeitos: cefaleia, tontura e fraqueza. Baixos efeitos extrapiramidais, menos disfunção sexual, prolonga intervalo QT. Não eleva prolactina, moderado ganho de peso e moderado risco cardiometabólico.

Indicações: reduz sintomas positivos da esquizofrenia, melhora sintomas negativos, melhora do humor e função cognitiva. Indicada em pacientes com psicose e doença de Parkinson. Em baixas doses, tem ação hipnótica (50 mg); em doses intermediárias, tem ação antidepressiva (100-300 mg) e, em altas doses, 400-800 mg têm ação antipsicótica.

4. Risperidona

Nome comercial: Risperidona, Risperdal, Riss, Risperidon, Respidon, Viverdal

Dose usual: 2-6 mg/dia (máximo 8 mg), dose dividida 12/12 h. Dose inicial 1-2 mg

Injetável: uso intramuscular dose para duas semanas

Efeitos: insônia ou leve sedação, agitação, tontura, rinite, hipotensão e distúrbios menstruais. Pode ter galactorreia, elevar prolactina e causar efeitos extrapiramidais em altas doses. Causa moderado ganho de peso e moderado risco cardiometabólico.

Indicações: reduz sintomas positivos da esquizofrenia, melhora sintomas negativos, melhora do humor e função cognitiva. Indicada em idosos com demência e “off label” em crianças e adolescentes.

5. Ziprasidona

Nome comercial: Geodon

Dose usual: 40-160 mg/dia (máximo 200 mg), dose dividida 12/12 h. Dose inicial 40-80 mg

Injetável: uso intramuscular dose 12/12 h (primeiro parenteral)

Efeitos: sonolência, náusea, congestão nasal, cefaleia, parestesia e astenia. Causa baixo ganho de peso e baixo risco cardiometabólico. Risco de aumentar o intervalo QT (embora baixo, maior potencial entre os antipsicóticos de segunda geração).

Indicações: reduz sintomas positivos da esquizofrenia, melhora sintomas negativos e melhora do humor e função cognitiva. Indicada para síndrome de Tourette.

6. Aripiprazol

Nome comercial: Abilify

Dose usual: 10-20 mg/dia (máximo 20 mg), dose única diária. Dose inicial 10 mg

Injetável: uso intramuscular dose cada 4 semanas

Efeitos: insônia, ansiedade, acatisia, cefaleia, tremores, tonturas e náuseas e vômitos. Causa baixo ganho de peso e baixo risco cardiometabólico.

Indicações: reduz sintomas positivos da esquizofrenia, melhora sintomas negativos e melhora do humor em quadros depressivos.

7. Outros

Asenapina

Comprimido sublingual. Dose usual 10-20 mg (máximo 30 mg). Dose inicial 10 mg.

Brexpiprazole

Comprimido oral. Dose usual 2-4 mg (máximo 4 mg). Dose inicial 0,5-1 mg.

Cariprazina

Cápsula oral. Dose usual 1,5-6 mg (máximo 6 mg). Dose inicial 1,5 mg.

Iloperidona

Comprimido oral. Dose usual 12-24 mg (máximo 24 mg). Dose inicial 2 mg.

Lurasidona

Comprimido oral. Dose usual 40-80 mg (máximo 160 mg). Dose inicial 20-40 mg.

Paliperidona

Comprimido oral. Dose usual 6-12 mg (máximo 12 mg). Dose inicial 6 mg.

Apresentação injetável para cada 4 semanas e 12 semanas.

6.4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRUNTON, L.L.; CHABNER, B.A.; KNOLLMANN, B.C. **As Bases farmacológicas da terapêutica de Goodman e Gilman**. 12. ed. Porto Alegre: Artmed / McGraw Hill, 2012.

FORLENZA, O.V.; MIGUEL, E.C. **Compêndio de clínica psiquiátrica**. São Paulo: Manole, 2012.

KATZUNG, B.G.; TREVOR, A.J. **Farmacologia básica e clínica**. 13. ed. Porto Alegre: AMGH, 2017.

SADOCK, B.J.; SADOCK, V.A.; RUIZ, P. **Compêndio de Psiquiatria: Ciência do Comportamento e Psiquiatria Clínica**. 11. ed. São Paulo: Artmed, 2017.

SADOCK, B.J., SADOCK, V.A., SUSSMAN, N. **Manual de Farmacologia Psiquiátrica de Kaplan & Sadock**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013.

STAHL, S.M. **Psicofarmacologia: bases neurocientíficas e aplicações práticas**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

Capítulo 7

Hermano Freire Bonfim
Mateus Bomfim Nogueira de Queiroz
Antônio Miguel Furtado Leitão
Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio

ESTABILIZADORES DO HUMOR

7.1. INTRODUÇÃO

A definição de fármacos, ditos estabilizadores do humor, ainda é confusa, mas pode ser dita como um grupo que, basicamente, tem como alvo de tratamento o transtorno bipolar e transtornos relacionados. Alguns autores, inclusive, consideram somente o lítio como único real estabilizador do humor. Por ter várias fases e drogas que agem de forma diferente em cada uma delas, vários autores aqui incluem drogas antidepressivas, anticonvulsivantes e, principalmente, o lítio. Conhecido antigamente como doença maníaco-depressiva, a maioria dos fármacos dessa classe, classicamente, são utilizados para tratar especialmente a fase de mania, e a sua recorrência, ou seja, estabilizando “de cima para baixo”, podendo, em menor grau, tratar a depressão. Desde 1949, a eficácia do lítio foi demonstrada e até hoje é uma das principais drogas no tratamento dessa enfermidade, dessa forma, sendo o protótipo desse grupo.

A principal característica do transtorno bipolar é a presença de um episódio de alteração do humor, em geral, elevado ou irritável com euforia, autoestima persistentemente elevada e fala acelerada. A diminuição da necessidade de sono também é uma característica que chama bastante atenção. Atualmente, a nova definição do DSM-5 separa o transtorno bipolar em dois tipos, de acordo com a gravidade da alteração do funcionamento social ou profissional. Além de tudo isso, é claro, são inclusos, no diagnóstico, os critérios de Episódio Depressivo Maior.

7.2. LÍTIO

O lítio é um cátion monovalente, guardando algumas semelhanças com outros cátions como o Na^+ . Apesar de sua eficácia ser conhecida e efeitos bem estabelecidos ao longo de mais de cinquenta anos de uso, seu mecanismo de ação ainda não é totalmente conhecido e será detalhado mais adiante. O lítio, como estabilizador do humor, parece ter eficácia bastante parecida com a do valproato. Porém, este não apresenta a mesma atuação na redução da tendência suicida, no qual o lítio atua de forma dramática.

Outro uso bastante promissor do lítio é a inibição da fosforilação das proteínas *tau* responsáveis pela fisiopatologia da doença de Alzheimer, podendo reduzir a progressão da doença em pacientes com déficit cognitivo leve.

7.2.1. Mecanismo de Ação

Como foi dito, o mecanismo de ação do lítio não é tão bem compreendido, mas o seu mecanismo sobre os sistemas de segundos mensageiros parece ser um dos mais bem estabelecidos. Alguns estudos recentes relacionaram o lítio com alterações nos níveis de fosfato de inositol. O lítio inibe a inositol-monofosfatase (IMPase) e glicogênio sintase-quinase 3 (GSK-3). Essas vias parecem estar aumentadas na fase de mania. A primeira inibe, principalmente, a conversão dos mono e difosfato de inositol em inositol livre, impedindo a formação de inositol 1,4,5-trifosfato (IP3), um importante segundo mensageiro de transmissão alfa-a-

drenérgica e muscarínica. Já a GSK-3 está relacionada à síntese de glicogênio, transcrição gênica e plasticidade sináptica. O lítio parece inibir essa enzima, ativando um mecanismo de neuroproteção via proteínaquinase. Outro ponto é que a GSK-3 aumenta os níveis de uma substância chamada β -catenina, que parece estar relacionada à estabilização do humor.

Estudos *post-mortem* comparando pacientes que receberam cronicamente o lítio e o controle, de idades semelhantes, mostraram alterações no sistemas de segundo mensageiro. Outros estudos também sugerem que o lítio possa desacoplar receptores da sua proteína G, o que explicaria efeitos colaterais, como o hipotireoidismo, ao retirar o receptor de TSH (hormônio tireostimulante) de sua proteína G.

Ademais, um efeito do lítio bastante relacionado à sua efetividade na mania é a sua ação na proteínaquinase C (PKC). A PKC parece estar aumentada tanto no córtex pré-frontal, quanto nas plaquetas de pacientes em fase de mania. Apesar de aumentar a PKC um pouco, durante o tratamento agudo, o uso em longo prazo do lítio inibe a PKC e parece estar relacionado aos efeitos na mania. Tal efeito parece ser compartilhado também pelo ácido valproico.

Por ser um cátion semelhante a outros que temos no corpo (como sódio, potássio e magnésio), o lítio poderia ser utilizado como substrato de bombas de Na^+ , mas, até então, em doses terapêuticas, não é conhecido se essas concentrações podem causar alterações no transporte de outros cátions.

7.2.2. Absorção E Excreção

A absorção total do lítio ocorre dentro de 6 a 8 horas, com picos de concentração plasmática que variam entre 30 minutos a 4 horas, quando ingerido via oral. O lítio se dilui totalmente na água corporal e lentamente se acumula no meio intracelular, sem se ligar significativamente a proteínas plasmáticas. A passagem pela barreira hematoencefálica é vagarosa e as concentrações no líquido cerebrospinal chegam a ser a metade das plasmáticas.

O lítio tem uma meia-vida de cerca de 22 horas com eliminação quase inteiramente pela urina, sem sofrer metabolização. A depuração é cerca de 20% do *clearance* de creatinina, sendo menor em idosos. Pode ser eliminado por outras vias e líquidos corporais, como suor, saliva e até no leite materno; porém, neste último, não está associado a alterações comportamentais do bebê; apesar disso, o lítio é contraindicado durante a lactação. A dose é fracionada em 0,5 mEq/kg/dia.

7.2.3. Monitoração Do Lítio

O Lítio deve ter suas concentrações séricas mensuradas periodicamente em todos os pacientes que fazem seu uso. A faixa terapêutica e segura varia entre 0,5 e 1,5 mEq/L (em geral é de, no máximo, 1,2 mEq/L, mas a dose de 1,5 mEq/L pode ser usada para tratar a mania aguda), lembrando que alguns dos efeitos adversos podem ser dose-dependentes. Pacientes que não podem fazer a dosagem periódica do lítio devem ter seu uso suspenso. A dosagem é feita cerca de 12 h após a última dose do dia, para a avaliação do ponto mais baixo de oscilação diária.

Alguns autores recomendam, como exames iniciais, o hemograma, função renal e tireoidiana, eletrocardiograma e teste de gravidez, não havendo necessidade de seguimento rigoroso dessa regra em pacientes jovens e saudáveis. Já como seguimento, parece unânime que a função renal e tireoidiana a cada 6 meses deve ser feita, assim como a litemia. Outra atenção que se deve ter em relação ao uso do lítio é seu uso concomitante com anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), muito utilizados em nosso meio, que diminuem a excreção do lítio, conseqüentemente, elevando o risco de intoxicação.

7.2.4. Uso Clínico

O lítio, mesmo sendo uma droga antiga, continua em uso no tratamento do transtorno bipolar, não só pelos seus evidentes efeitos na mania aguda e na sua recorrência, mas também por ser o único dessa classe com evidências que demonstram a diminuição no risco de suicídio. Porém, atualmente, novas drogas têm sido aprovadas para o mesmo fim, como a quetiapina, a risperidona e a olanzapina, com conseqüente diminuição da porcentagem do uso dessa droga. Outros fármacos também utilizados com ação semelhante são o valproato e a carbamazepina, contudo o uso dessas drogas apresenta longo início de ação, necessitando a combinação, em geral, com antipsicóticos atípicos na mania aguda. Pacientes que não requerem hospitalização apresentam taxas de 60-80% de melhora no tratamento com lítio.

Durante a fase depressiva, os pacientes com transtorno bipolar que fazem uso de drogas antidepressivas, como os tricíclicos e os inibidores seletivos da recaptção da serotonina (ISRS), apresentam um aumento da inversão para a fase de mania, apesar de esse efeito ser menor com os últimos. Dessa forma, os pacientes em fase depressiva podem necessitar do uso de drogas antipsicóticas atípicas. O uso profilático com lítio pode prevenir tanto a mania, como a depressão e se torna essencial para os pacientes com transtorno bipolar, pois a taxa de recorrência da mania chega a 90%.

Apesar de ser raramente usado em monoterapia, o lítio pode ser útil em transtornos psicóticos, como a esquizofrenia, principalmente em combinação com antipsicóticos atípicos em pacientes que apresentem sintomas de excitação ou depressão.

7.2.5. Interações Medicamentosas

Apesar de ser absorvido, majoritariamente, no túbulo contorcido proximal, devido à competição com o Na^+ , até 20% da absorção do lítio é afetada, principalmente, por diuréticos tiazídicos no túbulo distal. Já pela alteração da perfusão renal, os AINEs, como já mencionado anteriormente, podem alterar a absorção do lítio. Todos os antipsicóticos podem causar graves reações extrapiramidais, sendo os atípicos uma possível exceção a essa regra.

7.2.6. Efeitos Adversos

O efeito mais comum com o uso do lítio é o tremor. Caracteristicamente postural, esse efeito é dose dependente. Apesar de diminuir em boa parte dos pacientes com o uso em longo prazo, o tremor pode ser bastante incômodo, e drogas como o propranolol e o atenolol aliviam muitas vezes. Outros distúrbios neurológicos também foram relatados, como ataxia, disartria e afasia.

Os pacientes em uso de lítio podem apresentar tanto hiper, como hipotireoidismo, sendo este bem mais comum. Dessa forma, os pacientes em tratamento devem fazer dosagens periódicas de TSH. Apesar do risco, a chance é relativamente baixa e pode ser facilmente tratada e não motiva proscricão.

Mais da metade dos indivíduos apresentam incapacidade de concentrar a urina, quando em uso de lítio. De mecanismo ainda não bem esclarecido, o lítio parece induzir um diabetes insipidus pela diminuição da resposta renal à vasopressina, levando a uma clínica de poliúria e polidipsia e os pacientes chegando a volumes urinários de até 3 litros/dia. Além da avaliação periódica, usualmente bianual, da função renal, os pacientes devem ser encorajados à ingesta de líquido e evitar a desidratação. Edema também é comum e parece estar relacionado à retenção de sódio.

O uso prolongado está relacionado a alterações no eletrocardiograma sem significado

clínico, como um achatamento da onda T. O acúmulo de lítio está relacionado à bradicardia e deve ser uma contraindicação em pacientes com síndrome bradi-taqui.

Dermatites, foliculites e erupções acneiformes também podem-se apresentar nesses pacientes. Alopecia também pode ocorrer. Usualmente, essas reações podem ser aliviadas com tratamento tópico.

Um estudo revelou que em pacientes grávidas expostas ao lítio no primeiro trimestre havia um risco de 2 a cada 100 nascimentos de apresentar anomalias cardiovasculares, especialmente a anomalia de Ebstein, mas sem um risco significativo de malformações não cardíacas.

7.2.7. Intoxicação

A intoxicação caracteriza-se por um quadro de vômitos e diarreia, ataxia, convulsões e até coma. Pode haver déficits neurológicos focais e até prejuízos cognitivos irreversíveis. Outros efeitos incluem as arritmias e a hipotensão. As overdoses podem ser mais comuns em pacientes em uso terapêutico do que pelo uso acidental ou intencional da droga. Infelizmente, não há antídoto específico para o lítio e a diálise ainda é a melhor forma de tratamento para esses casos.

7.3. LAMOTRIGINA

A Lamotrigina é uma droga que entrou no mercado em 1995, inicialmente com função antiepiléptica para o tratamento coadjuvante de crises epilépticas parciais. Posteriormente, viu-se que era útil para tratamento de outras condições psiquiátricas, como na terapia de manutenção do transtorno bipolar tipo I. Foi aprovada em 2003, como estabilizadora de humor para prevenção da recidiva tanto da depressão, como da mania. Um dos aspectos que contribuiu para a ascensão desta droga no tratamento do transtorno bipolar I foi devido ao grande potencial dos antidepressivos de induzir mania, provocando instabilidade do humor e ocasionando tendências suicidas. Assim, a Lamotrigina substituiu, na maioria dos casos, o uso dos antidepressivos no tratamento da depressão bipolar, sendo, atualmente, utilizada na maioria das diretrizes como medicamento de primeira escolha para o tratamento da depressão bipolar.

7.3.1. Mecanismo de Ação

Possui, como mecanismo de ação, o bloqueio da subunidade alfa dos canais de Na⁺ sensíveis à voltagem (VSSC), mesmo mecanismo de ação da Carbamazepina, além de inibir a liberação de glutamato e aspartato, neurotransmissores excitatórios do SNC. Ainda não foi esclarecido se essa liberação decorre do bloqueio da atividade do VSSC ou de alguma ação sináptica acessória.

7.3.2. Absorção e Excreção

Possui absorção rápida e completa no intestino, com biodisponibilidade de 98% e meia-vida plasmática de aproximadamente 33 horas, o que pode alterar se estiver sendo usada em terapia com outros fármacos (Ácido Valproico, Carbamazepina e Fenitoína). Possui pico de ação de aproximadamente de 1 - 3 horas após ingestão. Alimentos não alteram sua absorção, a droga circula cerca de 55% ligada às proteínas no plasma; sua excreção e de seu metabólito inativo ocorre principalmente pelos rins e, em menor grau, pelas fezes. É metabolizada no fígado pela via da glucuronidação, não afetando a farmacocinética de fármacos metabolizados pela CYP450. Lamotrigina inibe a di-hidrofolato redutase e pode, dessa forma, reduzir as concentrações de folato.

7.3.3. Uso Clínico

Está indicada para o tratamento do transtorno bipolar e pode aumentar o período entre os episódios de mania e depressão. Porém, seu uso é mais eficaz em prolongar o período entre os episódios depressivos do que entre os maníacos; tenta-se explicar esse fenômeno por meio das hipóteses de que suas ações não sejam potentes o suficiente nos canais de sódio, ou talvez, o prolongado período para a titulação da droga não seja eficaz para o tratamento da mania, que deve ser abordada por fármacos que possam atuar rapidamente em seus mecanismos de ação.

Possui vantagem em relação ao lítio por não se associar a ganho de peso e não requerer monitoramento dos níveis séricos.

Há também relatos em que pode ser usada no Transtorno de Personalidade Borderline e de várias síndromes dolorosas, como na dor neuropática e neuralgia do trigêmeo.

7.3.4. Dose

Monoterapia para transtorno bipolar

- 100-200 mg/dia

Tratamento adjunto do transtorno bipolar:

- 100 mg/dia se usada em associação com Ácido Valproico.

- 400 mg/dia se usada em associação com drogas antiepilépticas como Carbamazepina, Fenobarbital e Fenitoína.

7.3.5. Interações Medicamentosas

O valproato aumenta concentrações no plasma e meia-vida (59h) da lamotrigina, necessitando de doses menores de lamotrigina (metade ou menos). Além disso, o uso de lamotrigina com valproato pode estar associado a um aumento da incidência de *rash* cutâneo.

Algumas drogas, principalmente os anticonvulsivantes (Carbamazepina, Fenobarbital e Fenitoína) por agirem induzindo o metabolismo enzimático, podem aumentar a depuração da lamotrigina e diminuir seus níveis plasmáticos, necessitando de um aumento da dose desse fármaco para se obterem resultados clínicos satisfatórios.

Os contraceptivos orais podem diminuir os níveis plasmáticos de lamotrigina, pelo mesmo mecanismo citado anteriormente.

7.3.6. Efeitos Adversos

O efeito adverso mais comum, que acontece em cerca de 8% dos pacientes, é o aparecimento de exantema maculopapular, que ocorre principalmente nos 4 primeiros meses de uso da droga, quando deve ser suspensa a medicação, pois pode ser manifestação inicial da Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) ou Necrólise Epidérmica Tóxica (NET).

Os efeitos adversos no sistema nervoso central ocorrem, principalmente, devido à ação excessiva nos VSSC, o que pode provocar cefaleia, insônia, tremor; alguns são dose dependentes como visão turva, diplopia, tontura, ataxia e náuseas e, em pequeno grau, sedação.

7.3.7. Intoxicação

A intoxicação caracteriza-se por um quadro de ataxia, nistagmo, convulsões, coma e atraso de condução intraventricular, podendo chegar até ao óbito.

7.4. ÁCIDO VALPROICO

O Ácido valproico, ou valproato, droga amplamente utilizada no tratamento anti-epiléptico, também está aprovado para o tratamento de episódios de mania associados ao transtorno bipolar I, sendo uma das drogas mais utilizadas para estabilização do humor. Possui rápido início de ação bem tolerado, sendo comprovada a redução da frequência e a intensidade dos episódios maníacos recorrentes. Há também dados indicando que o valproato pode ser mais eficaz do que o lítio para a mania mista e para os cicladores rápidos. A droga é caracterizada por ser um ácido carboxílico com ramos de cadeia simples, e têm-se essa nomenclatura pois é rapidamente convertido em forma ácida no estômago.

7.4.1. Mecanismo de Ação

Como ocorre na maioria dos anticonvulsivantes, a base bioquímica de seus efeitos ainda não foi completamente esclarecida, permanecendo incerto seu exato mecanismo de ação. Porém, existem hipóteses que procuram elucidar sua atividade antimaniaca, que se dividem, principalmente, em 3: bloqueio dos canais de sódio sensíveis à voltagem (VSSC), aumento da concentração de ácido γ -aminobutírico (GABA) no cérebro e regulação das cascatas de transdução de sinais corrente abaixo.

Acredita-se que essa droga altere a sensibilidade dos canais de sódio, mudando sua fosforilação, podendo se ligar diretamente aos VSSC ou às subunidades reguladoras ou até inibindo enzimas responsáveis por sua fosforilação que regulam a sensibilidade desses canais iônicos. Todas essas ações podem ocasionar um menor influxo de sódio nos neurônios, o que pode diminuir a liberação de glutamato, diminuindo, dessa forma, a excitação neuronal.

Outra hipótese envolve o neurotransmissor GABA, um potente neurotransmissor inibitório. Acredita-se que o valproato potencialize a ação desse neurotransmissor, por meio da diminuição da recaptação, aumento da liberação ou retardo em sua inativação metabólica, mecanismo que ainda permanece incerto.

Por último, mas não menos importante, no decorrer dos anos, foram descritas diversas ações corrente abaixo sobre cascatas de transdução de sinais complexas. Como citado anteriormente, possui mecanismo semelhante ao do Lítio, por inibir GSK-3 (Glicogênio Sintase 3) além da ação em diversos outros locais, como o bloqueio do PKC (fosfoquinase C), do MARCKS (substrato quinase C rico em alanina miristoilada). Possui, também, como mecanismo de ação, a ativação de sinais que promovem neuroproteção e plasticidade prolongada, como a ERK quinase (quinase regulada por sinais extracelulares), o BCL2 (gene da proteína de linfoma de células B/leucemia-2), entre outros. Acredita-se que a ativação dessa corrente abaixo sobre as cascatas de sinais promova uma potencialização do GABA, aumentando a neurotransmissão inibitória.

Todos esses mecanismos podem ter ação relevante para a estabilização do humor, porém o mecanismo certo ainda não foi completamente esclarecido.

7.4.2. Absorção e Excreção

Possui diversas formulações, que incluem o ácido valproico; o divalproex ou divalproato de sódio mistura 1:1 de ácido valproico e valproato de sódio; além da formulação injetável de valproato de sódio.

É completamente absorvido 1 a 2 horas após sua administração oral, o alimento retarda a taxa, mas não a extensão da absorção. Sua meia-vida plasmática é de 9-16 horas; a droga circula fortemente ligada às proteínas plasmáticas, que se saturam com dosagens mais altas; assim, as concentrações do valproato livre terapeuticamente eficaz aumentam em níveis

séricos acima de 50-100 µg/mL. A porção não ligada às proteínas plasmáticas é considerada farmacologicamente ativa e pode atravessar a barreira hematoencefálica. Metabolizado principalmente pelo fígado, com aproximadamente 25% dependente da CYP450 (CYP450 2C9 e 2C19). Além disso, inibe o CYP450 2C9.

7.4.3. Uso Clínico

O valproato configura-se como uma droga bastante importante no tratamento de crises epiléticas; ele é aprovado para monoterapia ou terapia adjuvante de convulsões parciais e tonicoclônicas generalizadas. O divalproato pode ser utilizado como profilaxia de enxaqueca. Em relação à estabilização do humor, cerca de 65% dos pacientes com mania aguda respondem ao valproato. Alguns estudos sugeriram que o subtipo maníaco irritável responde melhor ao divalproato do que ao lítio. Pode ser utilizado como tratamento de episódios depressivos do transtorno bipolar I, porém com resultados bem menos eficazes do que os dos episódios de mania. Essa droga é bastante utilizada, de forma coadjuvante, em um tratamento depressivo, com o fito de prevenir o desenvolvimento de mania. Também é bastante utilizada na profilaxia do transtorno bipolar I, diminuindo tanto a frequência, quanto a duração dos quadros maníacos. Além disso, alguns estudos sugerem que o ácido valproico seja mais efetivo do que o lítio para a ciclagem rápida e os episódios mistos de mania.

7.4.4. Dose

Tratamento da mania

- 1200-1500 mg/dia

Profilaxia para enxaqueca

- 500-1000 mg/dia

Tratamento da epilepsia

- 10-60 mg/kg/dia

7.4.5. Interações Medicamentosas

Como citado anteriormente, a Lamotrigina deve ter sua dose reduzida se usada juntamente com o valproato. Se utilizada juntamente com outras drogas antiepiléticas (Carbamazepina, Fenitoína e Fenobarbital), pode haver redução dos níveis plasmáticos dessa droga. O AAS pode inibir o metabolismo dessa droga, ocasionando o aumento dos níveis plasmáticos. O uso concomitante de valproato com clonazepam pode causar crise de ausência. Cuidado no uso simultâneo de valproato e topiramato, devido a relatos de hiperamonemia, com ou sem encefalopatia; assim, em pacientes que desenvolverem quadros inexplicados de letargia, vômitos ou alteração no estado mental, o nível de amônia deverá ser mensurado.

7.4.6. Efeitos Adversos

Possui extensa lista de efeitos adversos, os quais podemos dividir em 2 grupos: os que têm efeitos colaterais notáveis, que não ameaçam a vida, e outros que têm efeitos colaterais perigosos.

O primeiro grupo caracteriza-se por sedação, que pode ser significativa e frequente, a qual melhora com o tempo, mas pode voltar, ao se aumentar a dose; tremor dose-dependente, que pode ser tratado com propranolol; tontura, ataxia, astenia, cefaleia, dor abdominal, náusea, vômito, diarreia, apetite reduzido, constipação, dispepsia, e ganho de peso, que pode ser bastante significativo e se tornar um problema de saúde adicional.

O segundo grupo de sintomas é composto por taquicardia ou bradicardia; rara hepatotoxicidade com insuficiência hepática severa e fatal, particularmente em crianças menores de 2 anos. Também é relatada rara pancreatite, ideação suicida e síndrome DRESS. Além disso, essa droga é contraindicada na gravidez por apresentar uma incidência aumentada de malformações congênitas quando usada durante a gestação.

7.4.7. Intoxicação

Caracteriza-se por um quadro de inquietação, alucinações, sedação, podendo ocorrer bloqueio cardíaco e coma. Já foram relatadas fatalidades por overdose dessa droga

7.5. CARBAMAZEPINA

A carbamazepina é droga bastante conhecida no tratamento de crises epiléticas; foi, na verdade, o primeiro anticonvulsivante a demonstrar efeito como estabilizador de humor. Droga derivada do iminostilbeno, apresentando similaridade estrutural com o antidepressivo imipramina. Atualmente, é utilizada como tratamento da dor neuropática, como a neuralgia do trigêmeo e para convulsões parciais complexas, além de ser utilizada em 2^a linha como estabilizadora de humor.

7.5.1. Mecanismo de Ação

Como citado, a carbamazepina possui mecanismo de ação semelhante à lamotrigina; acredita-se que ela funcione por meio do bloqueio da subunidade alfa dos canais de sódio sensíveis à voltagem (VSSC), além de reduzir a ativação dos canais de cálcio voltagem-dependentes que pode, assim, potencializar as ações do GABA. Possui também efeitos adicionais, que incluem a redução de fluxo pelos canais receptores de glutamato N-metil-D-aspartato (NMDA), diminuindo a liberação de glutamato.

7.5.2. Absorção E Excreção

Possui absorção lenta, com pico das concentrações plasmáticas 2-8 h após ingesta. É metabolizada no fígado, primariamente pelo CYP450 3A4, sendo não apenas metabolizada, como também indutora enzimática do próprio metabolismo (CYP450 3A4 e 2C9), requerendo, frequentemente, o aumento da dose para ajuste de sua concentração plasmática. Assim, no começo do tratamento, possui meia-vida de 26-65 horas, o que cai para 12-17 horas durante tratamento crônico. Possui metabólito ativo (carbamazepina-10,11-epóxido); além disso, é excretada via renal.

7.5.3. Uso Clínico

Como citado anteriormente, é uma droga de segunda linha, utilizada, especialmente, em indivíduos que não respondem ao lítio, e que possuem mania disfórica, ciclagem rápida, entre outras. A maioria dos pacientes só começam a responder à droga após vários dias de uso, cerca de 2 a 3 semanas após o início do tratamento. Além disso, também é usada na prevenção de recidivas em pacientes com transtorno bipolar II e esquizoafetivo.

Existem diversas condições em que a carbamazepina pode ser usada quando os tratamentos convencionais não têm êxito, como na abstinência aguda ao álcool, no Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT) ou até no controle de comportamento de crianças e idosos que apresentam impulsão agressiva. Como citado, é droga de primeira escolha para a dor neuropática, principalmente a neuralgia trigeminal.

7.5.4. Dose

Tratamento de transtorno bipolar e convulsões

- Para maiores de 13 anos: 200 mg 2x/dia, aumentando 200 mg a cada semana, com dose máxima de 1200 mg/dia em adultos, e crianças menores que 15 anos 1000 mg/dia.

Tratamento de neuralgia do trigêmeo

- Dose inicial de 100 mg 2x/dia, aumentando 200 mg a cada semana, com dose máxima de 1200 mg/dia.

7.5.5. Interações Medicamentosas

Indutores enzimáticos (fenobarbital, fenitoína e primidona), incluindo a carbamazepina, podem aumentar o *clearance* dessa droga, diminuindo suas concentrações plasmáticas. Em contrapartida, inibidores enzimáticos (nefazodona, fluvoxamina e fluoxetina) podem aumentar seus níveis plasmáticos. Deve-se ter cuidado em pacientes usando anticoncepcionais orais, pois essa droga pode modificar suas concentrações plasmáticas e alterar sua eficácia.

O uso concomitante de carbamazepina e outros anticonvulsivantes pode levar à alteração da função tireoidea. Além disso, a combinação de carbamazepina com Lítio pode aumentar a incidência de efeitos neurotóxicos. Também se deve estar bastante atento para evitar a combinação de carbamazepina e outras drogas depressoras do SNC, como álcool, IMAO's e outros anticonvulsivantes.

7.5.6. Efeitos Adversos

Possui alguns efeitos colaterais mais comuns, como tontura, confusão, cefaleia, desconforto abdominal com náusea, diarreia, vômito e leve ganho de peso. O paciente pode apresentar leucopenia benigna, que, geralmente, é transitória.

Possui como efeito adverso bastante significativo uma sedação intensa, relacionada com a dose, que alguns pacientes não conseguem tolerar, sendo necessária a cessação da droga. Em alguns casos, pode diminuir com o tempo; porém, se estiver sendo usada em altas doses, comumente não há melhora. As formulações de liberação controlada causam menor nível de sedação.

Existem algumas condições em que é necessária a suspensão da droga pelo risco iminente à vida, tais como anemia aplásica, agranulocitose, síndrome de Stevens-Johnson, síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SIADH).

7.5.7. Intoxicação

Já foi relatado óbito por intoxicação à carbamazepina. O paciente pode apresentar um quadro de náuseas, vômitos, alterações dos batimentos cardíacos, dificuldade para respirar, sedação intensa, movimentos involuntários e coma.

7.6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BAES, C.W.; JURUENA, M.F. **Psicofarmacoterapia para o clínico geral**. Disponível em: <<https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=http://revista.fmrp.usp.br/2017/vol50-Sup1-1/Simp3-Psicofarmacoterapia-para-o-clinico-geral.pdf&ved=2ahUKEwiV4Pju75jjAhUILLkGHcqlBawQFjAGegQIBxAB&usg=AOvVaw2hsDAV-C6Y2ETIp8hZQAEMe>>. Acesso em: 04 maio 2018.

BRUNTON, L.L. **Goodman & Gilman: As Bases Farmacológicas da Terapêutica**. 12. ed.

FRYE, M.A. Bipolar Disorder – A Focus on Depression. **New England Journal Of Medicine**, [s.l.], v. 364, n. 1, p.51-59, 6 jan. 2011. New England Journal of Medicine (NEJM/MMS). <http://dx.doi.org/10.1056/nejmcp1000402>.

GOLAN, D.E. **Princípios de farmacologia: a base fisiopatológica da farmacoterapia**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.

KATZUNG, B.G. **Farmacologia básica e clínica**. 12. ed. Porto Alegre: AMGH, 2014.

LAFER, B.; SOARES, M. The treatment of bipolar depression. **Archives of Clinical Psychiatry**, v. 32, n. supl.1, p. 49-55, 1 jan. 2005.

RIBEIRO, M.; LARANJEIRA, R.; CIVIDANES, G. Bipolar disorder and substance abuse. **Archives of Clinical Psychiatry**, v. 32, n. supl.1, p. 78-88, 1 jan. 2005. Rio de Janeiro: McGraw-Hill, 2012.

SADOCK, B.J.; SADOCK, V.A.; RUIZ, P. **Compêndio de Psiquiatria: Ciência do Comportamento e Psiquiatria Clínica**. 11. ed. São Paulo: Artmed, 2017.

SPROULE, B. Lithium in bipolar disorder: can drug concentrations predict therapeutic effect? **Clin Pharmacokinet**, 2002, 41: 639-660.

SPROULE, B. **Lithium in bipolar disorder: can drug concentrations predict therapeutic effect?**. 2002. Disponível em: <<https://link.springer.com/article/10.2165%2F00003088-200241090-00002>>. Acesso em: 04 maio 2018.

Capítulo 8

Gabriela Batista Holanda
Roberta Araújo Aguiar
Vinícius Torres Bezerra
Eduardo de Sousa Gomes

EXAME PSÍQUICO I

8.1. INTRODUÇÃO

Entre as capacitações que deve o profissional da área da psiquiatria dominar e fazer dele instrumento rotineiro, o exame psíquico, também chamado de exame do estado mental, exame mental, exame psicopatológico, exame psiquiátrico, etc., é fundamental e pré-requisito não só para a prática, como para o entendimento das categorias nosológicas diagnósticas e das terapêuticas (farmacológicas ou não), visto que encerra a verdadeira semiologia que é objeto da ciência psicopatológica.

Para desempenhar essa tarefa, o profissional deve estar munido de qualificações mínimas para que não lhe escapem detalhes que podem ser supostamente tomados como trivialidades, mas que muito podem dizer a respeito do paciente. Entre essas está a observação atenta do evento da entrevista que se inicia logo ao primeiro contato com o paciente, sendo que esse pode estar em uma sala de espera, em um corredor, conversando com uma atendente ou, até mesmo, o que se pode obter de terceiros sobre o modo de agir do paciente na ausência ou em total desconhecimento do profissional que o examinará. Nesse instante, obviamente, não se terá imagem nítida, mas desfocada do examinando. A resolução dessa “imagem”, progressivamente, irá estabelecendo-se à medida que se observa o paciente se dirigir à sala, ao adentrar à porta, ao sentar-se, como se mantém na cadeira ou poltrona, suas primeiras palavras, o decorrer da consulta e, enfim, ao aproximar-se de seu desfecho e finalização. Sutilezas podem advir da roupa do paciente, dos adornos, do penteado, da tonalidade da voz, da marcha, de meneios e expressões faciais, de suas variações, de emoções contidas ou expressas e, obviamente, do conteúdo da mensagem.

Para que esse conjunto de informações, por vezes atingindo o observador na forma de uma rede complexa procedente de muitos canais (o corpo do paciente, as características físicas da voz, a mensagem e seu pensamento embutido, a emoção, o afeto e o humor), torne-se, por fim, uma “imagem completa” e nítida, ter-se-á que realizar um fiel registro (assim como se espera um detalhado depoimento, praticamente confessional, do paciente). Para tanto, o profissional da área da psiquiatria também terá como uma de suas indispensáveis qualidades a de descrever com razoável precisão (e, se possível, exatidão) o fenômeno que se lhe desvela. Deve o leitor desse registro “visualizar” o paciente ora descrito pelo psiquiatra, como se lá estivesse tal o apuro da qualidade do profissional.

Essa virtude não é um privilégio da psiquiatria. Senão, vejamos:

“[...] quatorze anos, alta, forte e cheia, apertada em um vestido de chita, meio desbotado. Os cabelos grossos, feitos em duas tranças, com as pontas atadas uma à outra, à moda do tempo, desciam-lhe pelas costas. Morena, olhos claros e grandes, nariz reto e comprido, tinha a boca fina e o queixo largo. As mãos, a despeito de alguns ofícios rudes, eram curadas com amor, não cheiravam a sabões finos nem águas de toucador, mas com água do poço e sabão comum trazia-as sem mácula. Calçava sapatos de duraque, rasos e velhos [...]”

Esse trecho de uma passagem do romance de **Dom Casmurro**, de Machado de Assis,

exemplifica bem essa qualidade. É uma descrição fiel, porém, esse trecho não é totalmente aplicável a uma avaliação psicológica, posto que faltam observações sobre fatos que vão além do exterior, como o pensamento, a linguagem, o humor, etc.

Além de ser um bom observador e descritor do fenômeno, o profissional da saúde mental deve estar qualificado em termos de conhecimento e treinamento (experiência) para que a interferência na natureza das informações dadas seja mínima, haja vista que a total não interferência é impossível, pois é fruto de toda e qualquer relação humana. Assim, por exemplo, estando ele a par de fenômenos psicodinâmicos, como a transferência e contra transferência, coloca-se em uma posição privilegiada. Também lhe será útil, saber dirigir o curso da entrevista, dosando a necessidade de livre discurso do paciente e a necessária diretriz de preenchimento de características que, de antemão, precisa preencher, em seus registros, para fazer seu julgamento final. Elementos universais obviamente não podem lhe faltar, como empatia, sincero interesse em entender e achar um caminho para o diagnóstico e auxílio do paciente, agudeza em sua perspicácia para não ser manipulado por simuladores, integridade, ética, etc.

Feitas essas considerações, o profissional que se prontifique a realizar um exame mental obterá, como fruto de seu empreendimento, algo como o texto abaixo:

“A paciente adentra na sala calmamente após a primeira chamada que fiz no corredor. Senta-se comodamente e faz gestos e mímica facial de descontraída saudação, sem excessos. Não apresenta maquiagem, mas apresenta discretos adornos. Sua tez é morena, seu cabelo encaracolado, solto, que se espalha por sobre suas costas, com algumas mechas à frente. Usa roupas com tons suaves (verde e branco com figuras de pequenas flores). Roupas discretas. Adota postura e atitude que me proporcionam estabelecimento de um bom *raport*, fazendo o diálogo fluir sem maiores obstáculos. A paciente é comunicativa, tem discurso fluido, sem delongas ou insistências em conteúdo de lamentação, apesar dos pormenores de sua história, sempre afeita a fatos da mesma. Sua voz exprime uma cadência que não extrapola as raias da conversação comum e corrente. Sempre atenta, não se perde em detalhes durante a interlocução, mesmo diante de distrações (é comum abrirem a porta nesse ambulatório). Tal fato revelava também boa memória. Demonstrava estar consciente de si, do lugar onde estava e em que tempo estava vivendo. Em nenhum momento foi patente alguma expressão que sugerisse vivências alucinatórias ou delirantes. Seu humor variou durante a consulta, mormente nos momentos em que falava de fatos dolorosos de sua infância e sofrimentos após suas gestações. Lacrimou algumas vezes, mas não abriu choro franco. Baseado em seu manejo cognitivo e em sua história acadêmica, tem bom nível intelectual, sem sinais de comprometimento. Tais características denotam juízo crítico preservado.”

Este é um exemplo que demonstra o uso de um exame mental completo. Foi feita uma observação ampla, com descrição minuciosa desde aspectos palpáveis, concretos (como vestuário, adorno, marcha) até as mais sutis características da memória, inteligência, humor, pensamento, linguagem e, por fim, chegando-se ao juízo crítico da paciente. Espera-se do profissional, psiquiatra ou não, mas que se disponha ao exercício desse exame, a observância a esses pré-requisitos e, obviamente, ao entendimento dos sinais e sintomas psicopatológicos, trazidos pelo paciente. Para isso, terá que dominar os conceitos desses, bem como reconhecê-los na prática. Este capítulo procura elencar esses conceitos de modo claro e simples para que profissionais especialistas e não especialistas tenham nele um referencial que os ajude, na maioria dos casos, a desenvolver um olhar capaz de sondar as mais prevalentes alterações psíquicas, sabendo separá-las da “normalidade esperada”, fruto, muitas vezes de contextos dolorosos e culturais (como luto, práticas de culto, etc.), chegando a um retrato fidedigno do fenômeno que ora acontece.

Os próximos itens serão dedicados ao desenvolvimento dos conceitos que o profissional da saúde mental deverá dominar. É um exercício contínuo de entendimento, memorização e prática.

8.2. ROTINA DE AVALIAÇÃO E FUNÇÕES PSÍQUICAS/COGNITIVAS

Como visto na introdução, aspectos que não dizem respeito direto (mas indireto) às funções cognitivas necessitam de ser avaliados. Entre eles, no início de uma rotina de avaliação, destacam-se a aparência, a atitude (frente ao examinador), atividade psicomotora/comportamento e atividade verbal (estas últimas serão melhores descritas no item de psicomotricidade e linguagem). Como adendo, podem-se adicionar aspectos do local da entrevista (se Hospital, consultório, Unidade Básica de Saúde, etc.) e motivo da procura do serviço psiquiátrico (se para internação, consultoria ou assistência).

8.3. APARÊNCIA

Dando continuidade ao exame que se deu já na observação da marcha e o que se pode notar, até mesmo na recepção, verifica-se a aparência do paciente. Dentro de um sentido restrito e não amplo, a aparência se limitará a cuidados higiênicos e estéticos relativos ao corpo.

Observar-se-á, cuidadosamente, o vestuário (se decotado, colorido, monocromático, amassado, etc.), adornos (brincos, pulseiras, colares, *piercing*, tatuagens, etc.), se há deficiência física, cuidados com cabelo, unhas, barba, dentes, etc. Até mesmo se há sinais de que o paciente banhou-se, se exala odor fétido ou perfume em demasia e, por fim, se o aspecto corresponde à aparência habitual de uma pessoa na idade alegada.

Pode-se classificar esta aparência de vários modos. Um modo simples, segundo Chéniaux, é considerá-la descuidada ou cuidada. Outra forma mencionada pelo mesmo autor classifica-a em adequada, extravagante e exibicionista. Todos esses predicados são facilitadores para que, nessa expressão adotada pelo paciente, já se tenha uma sugestão do drama ou transtorno que ele vive.

Roupas chamativas, extravagantes, coloridas e excesso de adornos são típicos de um paciente em mania. Ao contrário, um paciente em depressão adotará vestes mais “apagadas”, tons escuros, desleixo no cuidado com cabelos, pelos corporais, pouco ou nenhum adorno, barba e unhas por fazer, etc. Um esquizofrênico hebefrênico pode adotar vestes bizarras, correspondentes a seus delírios. Um esquizofrênico em apatia e embotamento, assim como um paciente demencial pode não ter o menor zelo com cuidados pessoais ou estética. Pacientes conversivos e com transtornos de personalidade (TP), antigos histéricos, podem mostrar-se exibicionistas.

8.4. ATITUDE

Paralelamente, um conjunto de sinais tornam-se patentes e delineiam certa predisposição do paciente a tomar esta ou aquela ação (ou conter-se para não agir). Trata-se da atitude. Esta, assim como a consciência, pode ser entendida em sentido amplo, o que redundaria no próprio resultado do exame mental (a vida inteira do paciente), e, como a atenção, (consciência focada) em sentido restrito, uma predisposição para ação, impressão voltada a, focada na entrevista ou na figura do entrevistador. Como se trata de algo aplicável a qualquer ser humano, em qualquer circunstância, a atitude recebe qualificativos corriqueiros. Muitas farão parte de dicotomias, como as atitudes desejáveis x atitudes não desejáveis, colaborativas x não colaborativas (ou cooperativas). Para descrever a atitude do paciente, muitas vezes, usam-se vários qualificativos, posto que uma atitude pode ser ao mesmo tempo hostil, não colaborativa, desconfiada, etc. A seguir, reproduzimos uma série de atitudes importantes para a semiologia psiquiátrica.

Afetada: modo de falar, andar, gesticular muito artificial e teatral.

Arrogante: comportamento de superioridade por parte do paciente em relação ao médico. É irônico e crítico constantemente.

Irônica: faz piadas e usa tom de voz arrogante e agressivo, mas não revela superioridade.

Jocosa: o paciente está frequentemente fazendo piadas ou brincando com as outras pessoas.

Inibida (ou contida): o paciente não encara o examinador e demonstra estar pouco à vontade.

Desinibida: contato social extremamente fácil, há proximidade física, não se sente constrangido de falar nem sequer de sua vida sexual, faz perguntas sobre intimidades ao examinador.

Expansiva: intenso contato social e trata o médico como se fosse íntimo dele. Fala alto, comporta-se como se fosse muito importante.

Confusa: parece não entender nada da entrevista.

Oposição (negativista): recusa-se a participar da entrevista.

Não cooperante: não colabora com solicitações simples do examinador.

De fuga: reflete o medo por parte do paciente.

Submissa: atende a todas as solicitações do examinador, passivamente.

Indiferente: não se sente incomodado pela entrevista ou pela presença do médico.

Hostil: o paciente pratica ofensas, agressões ou ameaças contra o examinador.

Querelante: o paciente discute ou briga com o examinador, por se sentir prejudicado ou ofendido.

Reivindicativa: o paciente exige algo que julga ser direito seu. Ex.: alta a pedido.

Suspicaç: o paciente desconfia do examinador; pode estar relacionada a uma atividade delirante.

Invasiva: interesse do paciente sobre a vida pessoal do médico. Chega a mexer nos objetos de seu consultório.

Evasiva: evita responder a certas perguntas, sem se recusar explicitamente.

Esquiva: não deseja contato social.

Manipuladora: utiliza ameaças indiretas e chantagem emocional para tentar obrigar o médico a fazer o que ele quer.

Simuladora: tenta parecer que tem um sintoma (ou doença) que não tem.

Dissimuladora: tenta ocultar um sintoma (ou doença) existente com algum objetivo (Ex.: Alta hospitalar).

Lamuriosa (queixosa): queixa-se o tempo todo de seu sofrimento e demonstra autopiedade.

Dramática ou teatral: hiperemocional, exagerado, quer chamar a atenção dos outros.

Sedutora: elogia e tenta agradar ao examinador, às vezes, sexualmente.

Pueril: tem comportamento infantil (faz pirraça, brinca, chama o médico de tio, etc.).

Gliscroide (viscosa): o paciente é “grudento”; é difícil encerrar a conversa com ele.

Amaneirada: o comportamento é caricatural. Curva-se ao ver o médico, chama-o de “Vossa Excelência”.

Reação de último momento: após intenso negativismo, quando o examinador já está desistindo do contato, o paciente começa a cooperar com a entrevista.

É comum um paciente deprimido adotar atitude lamuriosa, poliqueixosa, desinteres-

sada, desatenta. Já um paciente, em mania, desenvolve atitude expansiva, desinibida, eufórica, demonstrando sua aceleração íntima. Um esquizofrênico, a depender do subtipo, pode apresentar-se desde com atitudes pueris, como o hebefrênico (assim também os pacientes com retardo), até com atitudes suspicaz, querelante, desconfiadas, como o paranoide. Os transtornos de personalidade também mostram atitudes quase caricatas, como é o caso de alguns pacientes com TP histriônica, com atitudes dramáticas e os com TP *borderline*, com atitudes, por vezes, hostis, por vezes, sedutores e ainda, por vezes, manipuladoras. Os ansiosos e os com TP esquiva aderem ao comportamento com atitudes esquivas, retraídos. Há uma plêiade de comportamentos para cada tipo.

Atividade psicomotora e atividade verbal serão mais bem desenvolvidas na sessão que tratará de psicomotricidade e linguagem, apesar de que tais aspectos de pronto podem ser notados em alguns pacientes.

8.5. CONSCIÊNCIA

Das funções psíquicas, esta é uma das que mais exige abstração por parte do analisador. Apesar de parecer para muitos uma obviedade, a consciência exige uma percepção sutil e mais avançada da realidade. De modo grosseiro, podemos compará-la a um engendro na intimidade de cada um que produzirá uma luz que se espargirá para todos os lados, dentro do alcance de suas forças, como um holofote que ilumina para todo o derredor. Não é à toa que se tem como lucidez, que tem a raiz com significado de luz; é frequentemente empregado para qualificar a consciência. Existem várias expressões que delimitam a aplicação do termo consciência. Existe a consciência moral, que fala sobre o conhecimento a obediência autoinduzida e exigida a normas, leis, costumes (o superego freudiano). Há a consciência psicológica, que é a consciência com a qual o profissional da saúde trabalha. Pode ser entendida como a síntese ou a integração de todos os processos mentais em determinado momento, ou ainda, como efeito colateral ou resultante de todos esses processos mentais (memória, sensopercepção, imaginação, pensamento, afeto, etc.), fazendo uma espécie de dicotomia ou contraponto com o inconsciente.

Em um sentido neurofisiológico, a consciência se relacionaria à capacidade de manter a tonicidade dessas funções, gerando outras cognições, como o estado de vigília, e, até mesmo, a atenção e a concentração. A este último conceito, vinculam-se, como em um contínuo ou espectro, os conceitos de vigília, estado crepuscular, sono e coma. A esse contínuo se atrela outra expressão: o “rebaixamento do nível de consciência”, à qual estão vinculados inúmeros termos, como obnubilação, torpor, estupor (que, na verdade, é alteração da psicomotricidade), estado confusional, confusão mental, estado onírico, estado oniroide, estado confuso-onírico, estado comatoso, amênia, entre outros.

Para avaliar a consciência e verificar se ela está “rebaixada” ou alterada, é necessário perceber se o paciente reage aos estímulos ambientais; se tais reações são lentas ou rápidas; se está francamente sonolento, etc. A fácies é ponto-chave, pois pode apresentar, além de sinais de fadiga, uma perplexidade, denotando alienação perante o mundo exterior. Em situações-limite, como avaliação pós-trauma, é comum utilizar-se da escala de Glasgow que delimita, como pontos-chave, a abertura ocular, a reação motora e a resposta verbal. É corolário e esperado, a partir da própria definição de consciência, que as funções psíquicas estejam prejudicadas, como a memória, orientação, atenção, etc.

Vejamos agora alguns estados de alteração da consciência comuns na prática e na literatura psiquiátrica.

Sonolência: diminuição paulatina da ação das funções psíquicas/psicometabólicas que culminam na minoração da ação corporal e mental, levando o indivíduo ao sono ou ato de dormir, distanciando-se de estímulos ambientais.

Obnubilação (simples ou onírica): além da sonolência, o paciente apresenta desorientação no tempo e no espaço, diminuição da atenção, hipoestesia, hipominésia de fixação e evocação, apatia e inibição psicomotora (simples); se do tipo onírica, apresentará sintomas psicóticos, alucinações e pseudoalucinações, perplexidade e agitação psicomotora (comum no *delirium tremens*).

Estupor: paciente apático, em mutismo ou negativismo, diminuição marcante dos movimentos espontâneos, a ponto de responder apenas a estímulos vigorosos.

Delirium: quadro agudo, caracterizado pelo rebaixamento do nível de consciência, em seu sentido de vigília, com prejuízo das funções cognitivas e sensoperceptivas. Normalmente, é oriundo da perturbação de um quadro orgânico que pode ser desde um distúrbio hidroeletrolítico, passando por cetoacidose diabética até encefalopatias do tipo urêmica ou hepática.

Estado crepuscular: ocorre nas situações de estreitamento do campo da consciência, em que ela abarca um conteúdo menor do que o normal e está restrita a determinadas vivências, excluindo outras, bloqueando-as à consciência. Ocorre em quadros de epilepsia parcial complexa, na intoxicação alcoólica patológica, nos estados dissociativos histéricos e, ainda, no devaneio, no estado hipnótico, na reação aguda ao estresse, no sonambulismo neurológico e nas crises de pavor noturno.

8.6. ATENÇÃO

Como mencionado nas linhas anteriores, a atenção guarda estreita relação com a consciência. Em termos comparativos, se chamássemos o fluxo de um rio de consciência, a atenção seria seus meandros que levam para este ou aquele lugar. Se a consciência fosse a rede elétrica de uma cidade, as unidades distribuidoras seriam o realizador da atenção. Em suma, a atenção é um processo seletivo direcionador para que determinado estímulo (interno ou externo) seja escolhido, colocado em relevo, em detrimento de uma miríade de outros que serão retirados de foco e, enfim, excluídos.

Outras funções cognitivas também influem na atenção e vice-versa. É notório que a sensopercepção terá impacto na atenção, pois se trata de canais primários de informação do mundo exterior. Seguindo a mesma linha, a memória constituirá também via de mão dupla, posto que, para ater-se em objetos interiores, elementos devem ser bem evocados e fixados, e, para fixá-los, a atenção deve estar bem estabelecida. Esse estabelecimento, muitas vezes, requer um afeto que se atrele à atenção, movido, por sua vez, por outra função ainda mais sutil, que é a vontade (ou desejo).

A atenção apresenta várias nuances. Pode funcionar de vários modos (qualidade da atenção) e também ter sua intensidade alterada, além de poder ser voluntária ou involuntária (espontânea) e, ainda, ser caracterizada, segundo sua capacidade de manter-se focada ou mudar de foco. Portanto, há quatro formas de classificar.

Quando se trata de modos ou funções da atenção, pode-se dizer que ela pode mostrar-se **seletiva** (um dentre muitos ruídos), pode ser **vigilante** (como a de um soldado em alerta), pode estar **ativa em sondagem**, quando já se sabe de antemão o que se vai procurar (um clínico em uma anamnese) e, por fim, pode estar distribuída em várias tarefas, quando se tem a atenção **dividida** (um chefe de cozinha).

Se uma pessoa mantém sua atenção firme por certo tempo em um só objeto (interno ou externo), diz-se que essa pessoa está concentrada ou sua atenção é tenaz. **Tenacidade** é o nome dessa capacidade. Por outro lado, se uma pessoa é capaz de mover sua atenção de um objeto para outro, diz-se que possui a capacidade de mobilidade da atenção, que, comumente, é chamada de **vigilância**.

Se, voluntariamente, move-se a atenção para um objeto, essa atenção será **intencional**. Se, por outro lado, é-se pego de surpresa e um objeto repentino coloca-se dentro do alcance da atenção, passando-se a observá-lo, essa atenção é **espontânea**, não planejada.

Por fim, se, globalmente, a atenção é diminuída em todas as qualidades acima, diz-se que o paciente está hipoprosexo (**hipoprosexia**). Se abole toda a atenção, estará apoprosexo (**aproxia**). O termo hiperprosexia, apesar de existir, não encontra um correspondente clínico de fato real, pois não se incrementa o tônus global da atenção.

Dois adendos devem ser adicionados. Um paciente pode manter com intensidade aparentemente inamovível sua atenção em um objeto (externo ou interno), em um ensimesmamento característico. Fala-se, então, que sua atenção experimenta uma **hipertenacidade**, uma **rigidez da atenção**. Por outro lado, se o paciente, por mínimas motivações, muda de objeto, diz-se que tem **hipermobilidade** ou **labilidade da atenção**. Alguns autores chamam esse fenômeno de **distraibilidade**.

8.7. SENSOPERCEPÇÃO

Se, em um exercício de imaginação e analogia, fôssemos comparar a “máquina humana” a outra máquina, certamente a melhor seria o computador. Nesta máquina, por correlação, teríamos nos periféricos de entrada de dados, como o teclado, câmera e, até mesmo, o leitor de CDs/DVDs, o correspondente aos nossos sentidos que, grosso modo, têm a tarefa de infundir dados ao “nosso processador” para que ele “entenda”, “perceba”. Biologicamente, somos dotados de estruturas externas e internas, capazes de nos fornecer informações. São chamados de receptores (pois recebem) sinais de certa natureza (calor, som, imagem, pressão, sabor, odor) e transduzem, ou seja, transformam o sinal inicial em outra forma de sinal que é levado até o cérebro, o qual, por sua vez, os decodifica em informação significativa. Essa fase final é chamada de percepção e a primeira de sensação, neurofisiologicamente falando.

Sensação é considerada um fenômeno, um processo passivo, físico, envolvendo uma parte do sistema nervoso (periferia), não dotado de um refinado tratamento de tomada de consciência do que se passa. Já a percepção é um fenômeno ativo, subjetivo, em que outra parte do sistema nervoso (porção central) conferirá à informação um *status* de consciência. Voltando à nossa analogia inicial, se uma informação entra no sistema desde uma câmera até o HD em que é armazenada, e se é sujeita a um reconhecimento e, então, rodada na tela do computador, eis que se tomou “consciência” da informação alojada na memória. Se, por outro lado, a informação, por um meio qualquer (Internet, por exemplo) entra, mas não é processada pelos programas, essa informação não foi “percebida”, apesar de alojada, e minimamente tratada (arquivos sem extensão reconhecível, vírus, etc.). São conceitos interpenetrantes, pois, como alguns podem perceber, é difícil que um fenômeno ocorra, como a sensação, sem que sempre exista alguma percepção envolvida.

No momento e durante o processo de entrada de informação pelos sentidos, pelos receptores, forma-se imediatamente, em uma espécie de memória *flash* (analogia informática), uma unidade daquilo que se percebeu e se está vividamente entrando em contato. No caso do sentido da visão, são estabelecidas, de pronto, características que se estenderão também a outros sentidos. Com a visão, temos a imagem. Essa imagem real será dotada de:

nitidez: verificam-se os limites entre o objeto e o ambiente, seus contornos;

corporeidade/tangencialidade/frescor sensorial e completude: o objeto passa, além de tudo, a sensação de estar presente, com seu brilho, sua luz, etc.; e mostra-se em todos os seus detalhes diante do observador;

estabilidade: permanece inerte, constante, não mudando de um instante para outro;

extrojeção: oriunda do espaço externo, fora do “espaço mental”;

não interferência da vontade: o objeto não surge, não se mantém, não se modifica nem mesmo some por ação da vontade.

Após percebido, o objeto terá seu correlato armazenado na memória. Costuma chamar-se esse objeto correlato de objeto mnêmico ou representativo. Para ele, também, são atribuídas ou observadas algumas características. São elas:

não nitidez ou pouca nitidez: não se percebe ou não se percebem, com precisão, os limites e os contornos entre objeto e ambiente;

não corporeidade/tangencialidade/frescor sensorial e completude: o objeto não passa a sensação de estar presente, sem vivacidade e brilho, sem tantos detalhes;

instabilidade: o objeto pode mudar de um instante para outro;

introjeção: oriunda do espaço interno, do “espaço mental”;

interferência da vontade: o objeto pode surgir, manter-se, mudar e sumir por ação da vontade.

Uma observação que se deve fazer é sobre a existência de objetos imagéticos, ou imagens, que, quando trabalhados na mente, tal processo ganha nomes especiais. Um deles é a **imaginação**, que pode definir-se como um processo que usa objetos percebidos no passado e os transforma. É a ação do artista (escultor) ou de um músico, como Beethoven, que ouve a música, mesmo antes de a orquestra executá-la. Existe, também, a **fantasia** que, semelhante à imaginação, pode criar todo um conjunto de objetos, às vezes, induzidos por sentimentos como o medo ou desejo, a partir daquilo com o que já se esteve em contato. Outras que se podem citar são a imagem eidética e as pareidolias (esta podendo ser considerada uma alteração qualitativa voluntária da sensopercepção).

8.7.1. Alterações Quantitativas

O processo de sensopercepção pode, também, ser classificado no tocante às suas alterações. Elas podem ser simplesmente amplificadas, diminuídas, abolidas ou confusas, alteradas em seu processo inicial de sensação (como as disestesias e parestesias). Estas são as alterações quantitativas. Destas, pode-se falar de hiperestesias, hipoestesias, agnosia, analgesia, parestesia e disestesia. O sufixo “estesia” significa sensação. A intensificação daquilo que é apreendido pelos sentidos é chamado de **hiperestesia**. Tal estado é encontrado no uso de substâncias (cocaína, anfetamina, etc.), estados de mania, crises epiléticas, por exemplo. O oposto, a diminuição do que se deveria apreender pelos sentidos, é chamado de **hipoestesia**. Alguns exemplos são obtidos em pacientes com depressão, esquizofrenia, *delirium*, principalmente se estiverem em situação de estupor. Hipoestesia pode ser plenamente neurológica, como as hipoestesias táteis vistas em quadros de polineuropatia periférica (p. ex.: diabetes).

Há situações em que existe a completa abolição da sensação. Trata-se da analgesia. Além de quadros neurológicos, podem ser vistos, em intoxicação alcoólica, coma, quadros conversivos, surdez ou amauroses históricas.

As parestesias e as disestesias fazem parte de quadros eminentemente neurológicos. São comuns em neuropática diabética, síndrome de Guillain-Barré, esclerose múltipla, etc.

Afora as mencionadas acima, também existem as **macropsias**, as **micropsias** e as **dis-megalopsias**. O temo “opsias” significa “ato de ver”. Então, macropsia se refere ao aumento da imagem ou a sensação de sua aproximação. Micropsia é o oposto, a figura fica pequena

ou mais distante. Dismegalopsias, por sua vez, significa ver apenas partes aumentadas, contrastando com relativas partes diminuídas, levando a um objeto deformado.

8.7.2. Alterações Qualitativas

Vimos acima que o processo sensação-percepção teve suas alterações no que diz respeito à sua intensidade, seu módulo, sua quantidade. Sabe-se de onde vem a imagem e que todo o processo se concretizou desde os sensores até o córtex/consciência e se formou um objeto (ou não) depois do fenômeno. Quando se fala de qualidade, se fala da natureza (de onde veio isso?), podendo a formação do objeto (som, imagem, odor, sabor, tato, etc.) não advir do percurso normal que se espera. Alguém pode escutar um som na ausência completa de som. Ver uma imagem sem nada à sua frente. Pode, a partir da visão de um cinto, enxergar uma cobra. Essas são alterações qualitativas da sensopercepção. Elas podem ser ilusões, alucinações, sinestésias, pareidolias (para alguns autores; para outros, uma variação da imagem normal).

ILUSÃO

Da própria etimologia da palavra, tem-se a definição de ilusão, pois significa engano, miragem. Esse fenômeno acontece quando, a partir de um objeto real, forma-se uma percepção alterada dele. Pode ocorrer envolvendo qualquer um dos sentidos e até vários ao mesmo tempo. Ocorre em estados em que certas funções cognitivas estão alteradas, afetadas. Quando se está cansado, bem fatigado, pode-se entrar em estado de desatenção, provocando ilusões por desatenção. “Olha, é fulano!...ah, é não. Estou cansado.” Intensas emoções podem turvar também os sentidos: “Oh, meu Deus, dois homens numa moto vão me assaltar! Ah não, são só duas crianças em bicicleta”. É a ilusão catatímica. Em certas situações, como *delirium* e *status epilepticus*, a consciência, por exemplo, está alterada, rebaixada, e se ensejam condições para ocorrerem ilusões oníricas. Nestas, as ilusões são predominantemente visuais. Um exemplo comum é o paciente ver uma cobra no pescoço do médico no lugar de seu estetoscópio.

PAREIDOLIAS

Evento consciente que, voluntariamente, se atribui a formatos de imagens ou sons, outros preexistentes na memória (p. ex.: ver um castelo em uma nuvem). Podem ser consideradas apenas variações da formação da imagem e não uma alteração da sensopercepção.

ALUCINAÇÕES

Alucinação é um termo que significa, pela etimologia, sem luz (luz interior), referindo-se a uma ausência de capacidade de julgar, de raciocinar (ao menos neste momento). Designa um fenômeno em que se acredita estar em contato com um objeto ou evento (visual, sonoro, tátil, gustativo, olfativo, etc.), mas que, de fato, não se está. Pode ocorrer de tal forma que o paciente atribui à alucinação todas as características de um objeto real (nitidez, corporeidade e frescor vívido, extrojeção, etc.). Por isso, o paciente, mesmo lúcido, consciente, mostra-se convencido do que “presenciou”. Estas são chamadas de **alucinações verdadeiras** e são mais incomuns. Em outra circunstância, nem todas as características do objeto externo está precisamente presente, como a corporeidade e a extrojeção (não sabe exatamente onde está ou de onde vem), porém se mostra com alguma nitidez (som ou imagem), algum frescor sensorial, e certa influenciabilidade pela vontade, que a faz estar situada entre um objeto real e um representativo da mente do paciente. Por isso, são chamados de **pseudoalucinações**, e há convicção, por quem a sofre, de sua existência. São mais comuns nos estados

de estreitamento da consciência, epilépticos ou histéricos (estados crepusculares), *delirium* e esquizofrenia. Já nas **alucinoses**, apesar de, assim como nas alucinações verdadeiras, o objeto, para quem as sofre, ter todas as qualidades de objeto real, preservam-se a noção, a consciência ou a crítica de que aquilo que se vê não pode ser real. Ocorrem, comumente, com o uso de substâncias (LSD, mescalina, etc.), enxaquecas, focos epilépticos e na sensação do membro fantasma. Todas as alucinações podem ser vivenciadas sob qualquer sentido ou na mistura deles. Vejamos essas vivências a seguir:

Alucinações visuais

São imagens tidas como reais pelo paciente, sem que alguém além dele mesmo as veja. Caso se trate de pontos escuros ou luminosos, móveis ou não, clarões, chamas, serão do tipo **simples ou elementar**. Figuras mais elaboradas, como pessoas, parte de pessoas, figuras fantásticas, animais, etc. serão chamadas de **alucinações complexas**. Caso esta última se torne uma rede de figuras formando uma verdadeira cena, diz-se que é uma **alucinação cenográfica**. Alucinações visuais são mais comuns em quadros orgânicos, neurológicos, oftalmológicos, *delirium*, demências por corpos de Levi, etc. São menos comuns em quadros psiquiátricos, como a esquizofrenia.

Alucinações auditivas

Em um ambulatório generalista ou especialista, costuma ser um sintoma comum, vindo de esquizofrênicos, de depressivos psicóticos ou maníacos, de intoxicação alcoólica com alucinose e mesmo de pessoas comuns sem problemas necessariamente psiquiátricos. Podem ser elementares (mais comuns), como estalidos, sons de sino, zumbidos, cliques, etc. Podem ser complexo, quando não é um só som e sua repetição, mas uma trama de sons, uma voz, e, até mesmo, uma música. Entre estas, as vozes são rotineiras e podem assumir tons de vilipêndio para com o paciente; podem impor-lhes ordens (imperativas); podem-se referir ao paciente em terceira pessoa.

Alucinações gustativas e olfativas

Costumam surgir associadas e são incomuns, raras. Estão envolvidas com estado congruente de humor do paciente, nos esquizofrênicos e depressivos, delirantes, que dizem sentir gosto ou odor de algo podre, amargo, ácido ou até de sangue, fezes, urina ou até de cadáver. Pode surgir, também, em quadros de epilepsia.

Alucinações cutâneas

Como é de se esperar, o paciente alega sentir, sem estímulo, sensações que, vez ou outra, todas as pessoas têm, como uma espetada, um formigamento, um aperto, uma queimação, uma frieza, uma humidade. Podem-se tornar mais complexa quando se associa à sensação de pequenos animais andando pelo corpo (como insetos – síndrome de Ekbohm) ou em lugar específico como se lhes tocassem ou penetrassem os genitais (também podem ser cenestésicas). É comum na esquizofrenia *delirium tremens*, quadros histéricos, intoxicação por drogas, como cocaína, etc.

Alucinações cenestésicas e cinestésicas

A primeira, cenestésica, é muito comum em depressões graves e esquizofrenia, em que os pacientes têm a sensação (e também delírio na síndrome de Cotard) de que seus órgãos, como o fígado e o coração, estão diminuindo ou desaparecendo, desmanchando; que estão com algum animal movendo-se em alguma parte interna do corpo. As alucinações

cinestésicas, por sua vez, são sensações de movimento que o paciente experimenta, mas um terceiro não ratifica. Sente como se estivesse afundando ou flutuando, ou mexendo o braço sem o fazer, ou falando sem que de fato esteja. Podem acontecer em *delirium*, esquizofrenia e com uso de substâncias.

Outras alucinações

Alucinações funcionais ocorrem apenas quando alguma máquina, engenho ou atividade humana está em funcionamento. Ao cessar o funcionamento, a alucinação também cessa (p. ex.: ouvir vozes, enquanto cai a água do chuveiro). **Alucinações extracampinas**: ver algo que está além do alcance do campo visual (ex.: algo que esteja atrás da parede). **Alucinações hipnagógicas** e **hipopômpicas**: perceber imagens, sons e alterações corpóreas antes de dormir ou logo após acordar, respectivamente. Alucinação **autoscópica**: ver a imagem do próprio corpo projetada no espaço exterior.

Sinestesia (alucinações combinadas)

Além de uma figura de linguagem, o termo trata de um concurso dos sentidos no mesmo fenômeno a ponto de confundir-se de qual se trata. É o caso de dizer-se que “uma cor é quente”; “um som é colorido”, etc. É comum no uso de substâncias alucinógenas como LSD, esquizofrenia e psicoses em geral.

8.8. ORIENTAÇÃO

Das avaliações que se fazem durante um exame mental, esta, a orientação, ganha *status* de função psíquica, embora seja ancorada em várias outras, dependendo de seus funcionamentos (e, por isso mesmo, a alteração delas redundará no tipo de mudança da orientação posteriormente). Como o próprio nome sugere, orientação significa ter uma referência, saber se mover dentro de um conjunto de elementos. Se estamos referindo-nos a nós mesmos, às nossas próprias informações (nome, idade, data de nascimento, altura, peso, profissão, estado civil, cor, preferências, etc.), estamos lidando com uma **orientação autopsíquica**. Se, por outro lado, estamos lidando com elementos diversos do ambiente (espaço, outras pessoas, circunstâncias, tempo), diz-se que a orientação é **alopsíquica** (“*allos*” – distante, alheio). De acordo com esses elementos, temos tipos de orientação alopsíquicas. Vejamos:

orientação espacial: permite que se saiba onde se está. O paciente dirá se está em uma farmácia, em uma clínica, na casa de um parente. Também permite saber em que rua, bairro, etc., ele está;

orientação quanto a outras pessoas: permite que o paciente diga quem está ao lado dele, reconheça parentes, funcionários de hospital, de loja etc.;

orientação situacional: permite ao paciente determinar sob que circunstâncias está neste ou naquele lugar, qual a funcionalidade, seu papel naquele momento;

orientação temporal: é a última que se ganha quando criança e a primeira afetada quando há alterações cognitivas (*delirium*, demência, etc.); permite que se saibam os ciclos dos dias da semana, do mês, do ano, as estações, as épocas da vida (juventude, idade adulta e velhice), etc.

Como dito acima, o comprometimento ou alterações das funções psíquicas de base que contribuem para a orientação, gerará o tipo de desorientação. Elas afetarão, sobretudo, a orientação alopsíquica. Se a consciência, o afeto, a inteligência, etc., alteram-se, a orientação será afetada diretamente. Vejamos:

desorientação confusional (ou torporosa): ocorre devido ao rebaixamento da consciência. O indivíduo não terá como ter atenção, concentrar-se, adquirir informações sobre o meio e, então, perceber com nitidez. É o tipo mais comum e um exemplo é o *delirium*. Esses pacientes podem agir como se estivessem em casa, estando no hospital, por exemplo, estabelecendo uma **falsa orientação oniroide**;

desorientação amnésica (por déficit de memória imediata ou recente): a alteração se dará na capacidade de fixar a memória (principalmente a de curto prazo). Ocorre na síndrome de Korsakoff. Um pouco mais elaborada é a desorientação que ocorre na demência, em que o prejuízo cognitivo levará ao não mais reconhecimento além da não fixação na memória. Alguns pacientes, como em uma compensação, estabelecem informações que não existem, preenchendo as lacunas para se orientarem. É a **falsa orientação paramnésica**;

desorientação apática (ou abúlica): nesta, o estado de humor está afetado, assim como o interesse pelo mundo exterior, conseqüentemente. O paciente não se esforça para perceber o seu entorno e, por isso, não terá as informações necessárias; esse estado é comum na depressão e na fase com predominância de sintomas negativos da esquizofrenia;

desorientação delirante: o mundo interior do paciente é afetado de tal modo que ele pode trocar a realidade pelo delírio. Isso pode ocorrer de maneira elementar, como no delírio da Síndrome de Capgras, em que o paciente não reconhece familiares e os diz sócias. De uma forma mais complexa, teremos a **falsa desorientação delirante**, em que o paciente se coloca em “dois mundos” ao mesmo tempo, em uma dupla orientação. Está em um lugar determinado e, ao mesmo tempo no céu, ou inferno, por exemplo. Outro exemplo é a Síndrome de Fregoli, quando o paciente reconhece em um estranho a figura de alguém conhecido (*déjà vu*);

desorientação por déficit Intelectual (antiga oligofrênica): esta se dá pelas conseqüências de não aquisição de habilidades e por prejuízo na aprendizagem devido a limitações genéticas, congênitas, estruturais, etc. O indivíduo não tem como ter boa informação e, a partir dela, tomar os devidos rumos. Acontece no retardo mental grave e moderado;

desorientação por dissociação (ou por estreitamento da consciência): o indivíduo é posto ou se coloca em uma situação em que, com sua consciência estreitada, certas funções cognitivas ou informações tornam-se inacessíveis ou pouco funcionais. Ocorre nas dissociações histéricas (a ponto de se trocar de identidade), estados crepusculares epilépticos e histéricos. Nesses estados, o paciente também pode fazer uso de vivências internas que o orientarão erroneamente, gerando uma **falsa orientação**. Um exemplo de tal fenômeno é a ecmnésia, na qual o paciente diz estar vivendo em outra época de sua vida.

8.9. MEMÓRIA

Quando se escreve alguma anotação, um diário, um livro, ou se “salva” um arquivo em um computador, está-se registrando. Se não os apaga e os guarda em local protegido (no caso do computador, em um HD), está-se mantendo; e, caso se volte a ler o registro feito, recupera-se, a olhos vistos, o que outrora fora registrado; assim se está evocando. Todo esse processo é feito por nosso cérebro; quando registramos, mantemos e depois evocamos conteúdo outrora nele guardado. É uma característica percebida na natureza, mas que nos seres humanos ganhou refinamentos. O resultado é o que se chama de memória (do latim, “aquele que se lembra”).

Existem várias maneiras de se classificar a memória, dependendo de qual de seus aspectos se coloque em evidência. Se se levar em consideração o fato de que o conhecimento acumulado foi feito de forma consciente, e sua evocação é perfeitamente expressável, ter-se-á uma **memória explícita, declarativa**. É o caso de eventos autobiográficos de

todos nós. Se, por outro lado, esse registro foi feito de maneira não claramente expressável, e até mesmo inconsciente, trata-se de uma **memória implícita** ou **não declarativa**. Como exemplo, há as habilidades adquiridas ao longo da vida, como andar de bicicleta, dirigir um carro, etc. Essa categorização em explícitas e implícitas é bem abrangente de modo que outras categorias poderiam ser aninhadas dentro delas. Por exemplo, outra forma de se classificar as memórias seria pelo tempo que se manterá o registro, ou seja, o lapso entre adquirir e evocar. Assim, uma memória será chamada de **memória de curtíssimo prazo**, ou **imediate**, ou **sensorial** (ou até **atencional**) se sua existência se atrelar à necessidade de evocação rápida (menos de um segundo a 3 minutos). É como a memória *Flash* do computador. Se se exige um tempo um pouco maior para a sua retenção, diz-se que é **memória de curto prazo** ou **memória recente** (3 minutos a 6 horas). Enfim, teremos a **memória remota**, **de longo prazo** que será mais “definitiva”, (seria o que fica realmente finalizado no HD). Todas podem ser aninhadas na categoria anterior (explícitas x implícitas).

Outra forma de organizar as memórias seria ter em mente a localização das regiões cerebrais e as principais funções (no caso, quatro) que se desenvolvem nelas. São a **memória de trabalho** (alguns autores a vinculam à memória de curto prazo), um tipo de memória implícita (ou explícita, depende do teórico autor) que se vincula a uma sequência de afazeres, a uma sequência de atos, etc., para a execução de uma tarefa, uma decisão, enquanto toda a informação está disponível. É ligada às regiões corticais pré-frontais. A **memória episódica**, memória explícita que trata sobretudo de experiências vividas nesta ou naquela circunstância. Está ligada à região da face medial do lobo temporal (hipocampo, região entorrinal e perirrinal). A **memória semântica** também é explícita, mas vincula-se ao significado ligado aos eventos, os conceitos atrelados a cada elemento. Se se vai a um sítio, por exemplo, antes de tudo, deve-se saber o que é um sítio. Está ligada a regiões inferiores e laterais dos lobos parietais. Por fim, tem-se nessa categoria a **memória de procedimentos** que é vinculada a habilidades motoras e visuoespaciais (p. ex: escrever, digitar com técnica, pregar um botão, etc.). Pode estar atrelada à região dos núcleos da base e do cerebelo.

Ainda se pode classificar a memória, levando-se em consideração o aspecto implícito e explícito, determinando-se seus subtipos. A subdivisão da memória explícita já foi vista (episódica e semântica, vinculadas à divisão neurológica). A subdivisão da memória implícita é condicionamento (clássico e operante), de pré-ativação, aprendizagem não associativa e de procedimento (já vista na categorização anterior). **Condicionamento clássico** advém do conceito de Pavlov, o do reflexo condicionado. **Condicionamento operante** advém do conceito feito por Skinner, do reforço positivo ou negativo para aquisição de conhecimento. A **aprendizagem não associativa** envolve o conceito de habituação e sensibilização (p. ex.: alguns minutos, após ouvir fogos de final de ano, habituamo-nos). A **pré-ativação** é uma espécie de conhecimento prévio ou dicas que favorecem o processo mnêmico.

Como em outras funções cognitivas a serem avaliadas no exame mental, a memória sofre alterações que devem ser registradas. Sempre que há alterações, costumeiramente, estas ocorrem após algum evento (um TCE, um AVE, uma encefalite infecciosa, após um processo demencial, etc.). Se a memória é prejudicada a partir do evento, diz-se que a alteração foi **anterógrada**. Se a memória prejudicada é aquela já registrada antes do evento, a alteração foi **retrógrada**.

Se o conteúdo do registro afetado foi apenas uma parte, muitas vezes envolvida com o próprio evento (um *delirium*, por exemplo), diz-se que a perda foi **lacunar**. Caso se trate de eventos com vínculo afetivo, diz-se que foi **seletiva**. E ainda se a alteração atingiu globalmente a memória, fala-se que foi uma alteração **generalizada**.

As alterações retrógradas, anterógradas, generalizadas, lacunares e seletivas podem

ocorrer, **quantitativamente**, de duas formas: por hipermnésia ou hipomnésia (amnésia). A **hipermnésia** refere-se a uma capacidade aumentada de evocação de dados da memória. A hipermnésia anterógrada é comum em pacientes com retardo mental e autismo (*idiot savant*), mas pode ocorrer em pessoas sem transtornos. A hipermnésia retrógrada costuma ocorrer por mera aceleração do funcionamento global psíquico, como em surtos psicóticos ou maníacos. A hipermnésia lacunar pode ocorrer em situações de transtorno de pânico ou de estresse pós-traumático em rememoração de evento traumático (durante a crise). A hipermnésia seletiva pode ocorrer em situações de depressão, com rememoração de fatos dolorosos e na mania, em relação a proezas (delírios de grandeza).

Por outro lado, a **hipominésia** ou **amnésia** refere-se ao não acesso ou dificuldade de evocação de informações antes registradas. Pode ser de natureza orgânica, quando é fruto de um processo mórbido estrutural bem determinado (AVE, TCE, etc.) ou de natureza psicogênica, em que há perda de informações atreladas a valores afetivos, simbólicos para o paciente. Esta última pode ser recobrada por hipnose. Também pode ser qualificada como anterógrada, retrógrada, lacunar, seletiva e generalizada. Para não repetir conceitos, elencar-se-á apenas em que circunstâncias ocorrem as hipomnésias. O tipo anterógrado pode ocorrer em estados de *delirium*, estados crepusculares, lesões cerebrais, *blackouts* (palimpsesto), embriaguês alcoólica, etc. O tipo retrógrado, em quadros dissociativos histéricos, TCE, lesões talâmicas, etc. O tipo lacunar, no *delirium*, estados crepusculares, ataques de pânico (após a crise). O tipo generalizado, no TCE grave e fase terminal de demência. O tipo seletivo, no quadros dissociativos histéricos.

Todas as alterações acima são quantitativas. As qualitativas lidam com o conteúdo registrado. São elas: a **alumnésia** (ou ilusão mnêmica) consiste em alterar o conteúdo (verdadeiro) mnêmico para algo diferente do originalmente registrado. Ocorre na esquizofrenia, paranoia, histeria grave, TP, *delirium*, demência. A **paramnésia** (ou alucinação mnêmica), em que não há registro nem meios de que tal registro pudesse ocorrer e, no entanto, o paciente diz ter vivido. Ocorre em paciente com esquizofrenia, encefalites, etc. Há um caso de um paciente internado por cisticercose cerebral com encefalite, que todas as manhãs dizia ter passado a noite na roça (porém, não conseguia andar). **Fabulações** (ou confabulações) são também criações em cima de lacunas de registro não evocado que o paciente expressa e que podem ser induzidos ou direcionadas pelo examinador. O paciente não as reconhece como falsas. **Criptomnésia**, o paciente entra em contato com registros que já os havia feito e os toma como novos, como se fosse fato novo. Ocorre no plágio inconsciente, nas demências de Alzheimer, etc. A **ecmnésia** (já tratada no item orientação) é uma presentificação do passado, uma revivência intensa, abreviada e panorâmica. Ocorre nos estados crepusculares, na intoxicação por alucinógenos, na demência, formas graves de histeria e estado de hipnose. Um exemplo é o fenômeno “visão panorâmica da vida” nas experiências de quase morte.

No decorrer da entrevista, na anamnese, pode-se ir avaliando esse item conforme o paciente vá rememorando. É importante notar o efeito de alterações de outras funções na memória. Pode-se, também, fazer uso de instrumentos avaliativos como o minixame do estado mental (minimental).

8.10. INTELIGÊNCIA

O conceito ou definição de inteligência é um dos mais difíceis de se estabelecer entre as funções cognitivas, uma vez que ela chega a ter o *status* de qualificador do que é ou do que não é humano ou similar a humano (“Há vida inteligente em outros planetas?”. “A inteligência Artificial – I.A. – faz de uma máquina um ser humano?”). O cerne dessas perguntas é a inteligência. Então, ser inteligente parece ser bem mais que a capacidade de resolver problemas e adquirir habilidades (robôs com I.A. têm essas capacidades). Pode-se elencar

um rol de habilidades cognitivas adquiridas nos primeiros anos de vida que são o reflexo de atividade inteligente, como identificação e resolução de problemas, planejamento, compreensão de ideias complexas, aprendizagem a partir de experiência, inovação de ideias, adaptação, especificação, categorização, generalização, separação entre acessório e essencial, abstração, etc.

Pode-se dizer, assim como de outras funções psíquicas, que a inteligência seja o resultado ou rendimento psíquico geral na sua expressão final do pensamento. Novamente, caso se use como analogia um computador, a inteligência nessa máquina seria o resultado do trabalho de todas as regiões da placa mãe (bios, processador, etc.), do HD, da fonte de energia, etc. E não só o trabalho do processador ou do seu programa principal (Windows, por exemplo). Há teorias que defendem que a inteligência seja o resultado da interferência de um fator principal, a partir do qual todos os outros são influenciados (a abstração seria o grande candidato a unifator). Dessas, a teoria de Spearman, em seu modelo unifatorial da inteligência é a mais conhecida. Outras teorias falam de, pelo menos, duas formas concorrentes de inteligência. Cattell argumenta que haveria uma inteligência que seria cristalizada, consolidada, vinculada ao que já se aprendeu (como se fosse uma espécie de “raciocínios pré-moldados”) e outra fluida que resolveria problemas abstratos ou que sua experiência não lhe daria meios para resolver. Gardner foi mais longe, estabelecendo que não somente duas, mas, pelo menos, sete formas de inteligência desenvolvem-se em paralelo e concorrem em hegemonia umas sobre as outras. Há outras teorias que falam de inteligência emocional, cultural, social, em camadas, etc.

Seja qual for o modelo teórico que mais se aproxime da realidade, a inteligência sofre alterações marcantes, visíveis. E essa alteração pode-se dar no início, meio e fim da vida do ser humano.

É de conhecimento comum e corrente que muitas crianças (seja por motivos genéticos, congênitos, nutricionais, perinatais, etc.) nascem com dificuldade de aprendizado e aquisição de habilidades que, para a maioria dos demais, não representa grande esforço. Por outro lado, há crianças que se nos mostram com capacidades intelectivas impressionantes. Devido a esse tipo de espectro ou faixa de inteligência, foram pensadas formas de medir a inteligência, traduzidas em número. Binet e Simon traduziram isso em uma escala qualitativa (débil mental, imbecil e idiota) e quantitativa (faixas de 10-7; 7-3; 3-0 anos, respectivamente) para categorizar os indivíduos com “pouca inteligência”. W. Stern criou uma testagem estatística que resultava em uma fração chamada de QI (quociente de inteligência). Esse número, obtido de inúmeras pessoas, estabeleceu uma curva de Gauss de dispersão, gerando uma média de QI de 100 pontos, estando a população entre 85 e 115. Acima de 115, estariam as pessoas com “grande inteligência” e, abaixo de 85, os com “pouca inteligência”. Estabeleceram-se, então, gradações para os que estavam abaixo de 85: entre 70 e 85, haveria os de **inteligência limítrofe**; entre 50 e 69, estariam os qualificados com **retardo mental leve** (85% do total, idade mental de 9 a 12 anos), equivalente ao débil mental; entre 35 e 49 (10% do total, idade mental de 6 a 9 anos), os com **retardo mental moderado**, equivalente ao imbecil; entre 20 e 34 (3-4% do total, idade mental de 3 a 6 anos), os com **retardo mental grave**, equivalente também ao imbecil; e abaixo de 20 (1-2% do total, idade mental abaixo de 3 anos), os com **retardo mental profundo**, equivalente ao idiota. Existe, atualmente, a escala de Wechsler-Bellevue (WASC- adulto, WISC-crianças) que avalia funções verbais e executivas.

O Código Internacional de Doenças utiliza o conceito de QI (W. Stern). Já o DSM-5, código americano para doenças psiquiátricas estabeleceu outra forma de categorizar e utiliza para semelhantes parâmetros expressões como deficiência intelectual, deficiência de aprendizagem, etc.

Como foi mencionado no início, as alterações podem-se dar no início, meio e fim da vida. Pode ser primária, como na maioria das alterações vistas em crianças (alterações genéticas, infecções congênitas, etc.) e pode ser secundária. Esta forma secundária pode ganhar ares permanentes ou temporários. Em uma pessoa em processo de demenciação (Alzheimer, demência vascular, etc.), suas perdas são permanentes, quase nada reversíveis (como as do retardo mental), mas são secundárias. Por outro lado, quadros de depressão refratária, *delirium* e certos grupos de psicóticos (transtorno delirante, esquizoafetivo, bipolares em mania) seu déficit intelectual parece ser secundário a outros processos primários e costuma ser reversível. Na esquizofrenia, dependendo do tipo (hebefrênico, paranoico, residual ou indiferenciado), os processos secundários e primários (se é que há primários) de alteração da inteligência podem andar em paralelo. Não é comum serem reversíveis.

Indícios podem ajudar durante a consulta: escolaridade, capacidade de comunicação, puerilidade, abstrações, apreensão de conceitos, entendimento de semelhanças e diferenças, etc.

8.11. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABDALLA-FILHO, E.; CHALUB, M.; TELLES, L.E.B. **Psiquiatria forense de Taborda**. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2016.

CHENIAUX JR, E. **Manual de Psicopatologia**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

CORDIOLI, A.V.; ZIMMERMANN, H.H.; KESSLER, F. **Rotina de avaliação do estado mental**, v. 4, 2012.

DALGALARRONDO, P. **Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2008.

ZUARDI, A.W.; LOUREIRO, S.R. **Semiologia psiquiátrica**. Medicina (Ribeirão Preto. Online), v. 29, n. 1, p. 44-53, 1996.

Capítulo 9

Letícia Nacle Estefan Sobral
Ticiane Tomaz Rocha
André Pereira de Brito Neves
Eduardo de Sousa Gomes

EXAME PSÍQUICO II

9.1. INTRODUÇÃO

Este capítulo se destina a dar continuidade ao capítulo anterior. Ele foi fragmentado por questões logísticas. De tal modo, a leitura do capítulo anterior se torna mandatária.

9.2. HUMOR/AFETIVIDADE

Entre as funções cognitivas, esta é a que se torna mais difícil de ser “palpável”, de se estabelecer paralelos, analogias e atribuir-lhe dimensões anatomofisiológicas que facilitem sua compreensão. Está envolta de conceitos corriqueiros e, às vezes, se os percebe mais pela experiência pessoal do que por uma definição conclusiva. Daí os desacordos em torno destas e de seus limites. Apesar disso, algumas analogias podem ser ensaiadas e formarem-se conceitos.

Como fora praticado em outras sessões, paralelismos com modelos mecânicos (carro, computador) podem ser feitos. É sabido que, em certas condições, há um súbito aumento de desempenho (e, em outras situações, perda de desempenho) dos artefatos citados. Por exemplo, com o aumento do *overclocking*, desligando algumas funções, surgirão, nos computadores, telas mais vivas, mais rápidas (um rápido *upgrade*). O contrário, também é válido nessa analogia. O afeto/humor vincula-se a momentos análogos vividos pelo ser humano. Seu desempenho de registrar o que está acontecendo, de tomar decisões, é afetado por condições estabelecidas pelo ambiente interno (pensamentos, memórias) e externo (ambiente).

É comum, para fazer essa definição, os autores apelarem para etimologias, seguindo muitas vezes raciocínios tautológicos. Não dizem o que é e usam o próprio termo na definição. Tentar-se-á não ser assim. Nessa linha, tem-se a palavra **humor** que, em muitos contextos, é usado para exprimir aquilo que preenche (p. ex.: humor vítreo do olho).

Ora, sabemos que, não por acaso, os seres humanos, por longo tempo, estão como que preenchidos por “essa substância” que, quando notada, o qualificará. Assim, diz-se que “fulano está de bom humor” ou “está de humor irritado”. Como se trata de algo mais perene, também é comum para o mesmo fenômeno, dar-se o nome de pano de fundo dos afetos/emoções (em uma clara analogia aos palcos ou à arte de pintar) o que se convencionou chamar humor. Uma última analogia para o humor, e nesta se pode envolver o afeto, são as que dizem respeito a clima/tempo. Em uma região, certas condições determinam o clima em épocas do ano. Em nossa analogia, isso seria o humor, pois a região/pessoa passará um bom tempo com ela. Mas há variações, oscilações bem perceptíveis: é o tempo. Diz-se: o tempo está ruim, está bom. Em nossa analogia isso seria o **afeto**. O afeto, portanto seria algo menos demorado que o humor (clima), que o teria como pano de fundo. É algo que influencia, afeta (etimologia) que está ligado a um condicionante, a uma ideia, uma lembrança. Vários autores tomam o afeto, como termo geral, representando todos os fenômenos correlatos como emoção, sentimento, paixão e o próprio humor. Já a **emoção** seria algo semelhante, porém, com ocorrência muito mais aguda, mais intensa e que costuma acompanhar-se de alterações corporais. Os **sentimentos**, ao contrário, são mais estáveis, mas prolongados e

não necessariamente se atrelam a alterações fisiológicas. Algo mais mental que somático. Por fim, a **paixão** é fenômeno muito intenso, que domina, monopoliza os atributos cognitivos e os direciona, bloqueando o que quer que interfira (a lógica, a razão, etc.).

Um conceito resumitivo utilizável, baseado em Cordioli, para todos estes, seria: “É a experiência imediata e subjetiva daquilo que é “sentido” pelo paciente em relação ao que o cerca, abrangendo desde o próprio sentimento (metacognição) em relação a pessoas e ambientes até lembranças de fatos, situações, ou pessoas do passado, bem como expectativas sobre o futuro.”

Em posse do conceito, pode-se passar às alterações da afetividade/humor. Assim como em outras funções cognitivas, também pode-se fazer um raciocínio quantitativo e qualitativo (embora nesse caso, seja uma didática um pouco mais forçada, devido às imprecisões conceituais).

O termo “timia”, em sua origem, significa vida, espírito, alma (aquilo que preenche o corpo); daí ser utilizado para designar humor em palavras como **distímia**. O termo dis-, desta palavra, significa alteração. Distímia, portanto, é uma alteração do humor, patologicamente falando (timopatia) em sentido amplo. Em sentido estrito, existe uma patologia depressiva leve e crônica do CID-10 que tem o mesmo nome. Essa alteração do humor pode-se referir a algo vivido de maneira intensa ou duradoura ou mesmo relativamente desproporcional a algum objeto motivador. Trata-se da **hipertímia ou exaltação afetiva**. É comum nos transtornos afetivos bipolares (TAB), no TP *borderline*, em esquizofrenia e *delirium*. Para alguns autores, essa palavra ganha valor de módulo, em seu sentido matemático. Assim, seria hipertímico o maníaco e também o depressivo grave (ambos vivem intensamente seu afeto). Para outros, e estes adotam o que se percebe na prática, hipertímico se emprega apenas ao polo maníaco, às acelerações, às exacerbações positivas. Ao outro polo, dá-se o nome de **hipotímia**, em que, apesar de haver nítida variação de humor, não é adotada sua representação modular, mas seu sentido negativo de desaceleração, isolamento e recolhimento. Uma forma mais extremada dessa hipotímia é o **embotamento afetivo**, em que há, além do que já foi dito, certo distanciamento, empobrecimento, esmaecimento, esvaziamento, aplainamento afetivo, em suma, uma diminuição da intensidade e da excitabilidade dos afetos. É comum na depressão grave e, principalmente, na esquizofrenia.

Nessa linha de pensamento quantitativo, existem outros termos que são úteis de se conhecer: **disforia** é um tipo de distímia que se acompanha de uma sensação de desagradado, de irritabilidade, desgosto, agressividade; a **euforia**, própria das manias é a alegria patológica, que esta é intensa e visivelmente desproporcional ao objeto ou circunstância motivadora; a **puerilidade**, como o próprio nome diz, é o estado em que o indivíduo adota um humor regredido, próprio das crianças, ri por qualquer coisa e também chora por qualquer coisa. É comum na esquizofrenia hebefrênica e no retardo mental. Parecido a isso, tem-se a **mória**, que representa uma alegria vazia, sem conteúdo. É comum em pessoas com lesões extensas dos lobos frontais como também em deficientes mentais, na esquizofrenia e na demência.

Em um capítulo à parte do “mundo dos afetos/humor”, está a **ansiedade**. É tão importante, que os transtornos que a envolvem são tratados em capítulo à parte. Sempre envolve um estado de humor que compreende um conteúdo de preocupação e medo. Desses dois cerne organizadores, ter-se-ão todas as patologias e tipos de ansiedade (ansiedade generalizada, fobias específicas, pânico, etc.).

Resta falar sobre as alterações qualitativas do afeto/humor. Podem-se referir à característica de controle, sua modulação por parte do indivíduo. Assim, haverá a **labilidade afetiva** que, como o nome diz (lábil = frágil), o indivíduo terá seu humor oscilando com grande frequência, imotivada/inapropriadamente, durando curtos períodos, de forma abrupta,

dando saltos entre exaltações, choro e irritabilidade. É comum na mania, TP *borderline*, demência e *delirium* com sintomas psicóticos. Um fenômeno próximo, mas com peculiaridades, é a **incontinência afetiva**. Neste, o indivíduo não tem controle algum sobre suas reações afetivas. A diferença está no fato de que o estímulo pode ser apropriado, mas a reação é exageradamente desproporcional (risos e prantos convulsivos). É comum em mania, intoxicação alcoólica, retardo mental e epilepsia do lobo temporal. Ao contrário das duas primeiras, a **rigidez afetiva**, por sua vez, não permite nem o extravasamento, nem o exagero, pois o paciente não consegue estabelecer seu humor/afeto de acordo com o ambiente/circunstância em que se encontra. Mantém seu humor sempre mais ou menos o mesmo. Pode ocorrer na esquizofrenia, depressão e demência.

No tocante à qualidade, as alterações podem, também, se referir ao conteúdo, natureza ou orientação do afeto. Tem-se, então, a **paratímia** que ocorre quando há uma nítida dissociação ideo-afetiva, ou seja, uma incongruência entre o que o indivíduo está vivendo e o que ele expressa (p. ex.: com tristeza fala que ganhou na Mega-Sena da virada – loteria do Brasil). Já na **ambitímia**, ou ambivalência afetiva, o sujeito desenvolve sentimentos opostos em relação ao mesmo objeto, como o amor e o ódio pela mesma pessoa (comuns em alguns casos de TP *borderline* com história de abuso sexual). A **neotímia**, como o nome diz, é um sentimento completamente novo (*neo*) alegado pelo paciente, que pode ser de terror, místico ou êxtase. Ocorre na esquizofrenia e na intoxicação por alucinógenos.

9.3. PENSAMENTO

O pensamento, assim como o afeto/humor e a consciência, é, entre as funções cognitivas, a que possui conceitos mais abstratos. Mas, comparado ao afeto, o pensamento torna-se mais ajustável a analogias. Uma conceituação comum, um tanto tautológica, é definir o pensamento como função integrativa de conhecimentos, de novos dados da sensopercepção, produzindo análise, por força de abstração, julgamento, criações, sínteses, conclusões. Poder-se-ia até dizer que seria a capacidade de simular uma realidade, construindo modelos, antecipando acontecimentos. Mas isso não define propriamente o pensamento; tangencia-o em uma disfarçada analogia de uma máquina operadora (operações: julgar, modelar e conceituar). Essa analogia poderá ser promovida a símile, metáfora e, quem sabe, realidade, caso, simplificada, se considere que o pensamento é fruto de um processo maquinal dos mais diversos setores encefálicos e de suas funções. Em suma: não há modelos definitivos.

É comum, entre os autores, forjarem-se conceitos, definições sobre o pensamento, dissecando-o em seus elementos, pondo-os em uma linha de montagem (analogia, também, de máquina). Fala-se, por exemplo, de ideias, associação de ideias, ideação, imaginação e compreensão como “tijolos” fundamentais. Seriam estes a matéria-prima em uma linha de montagem. Poderiam também ser as partículas atômicas (próton, nêutron e elétron) em sua constituição (analogia). Prossegue-se, a partir destes, em arranjos não tão elementares, formando-se uma sequência. Trata-se do conceito, do juízo e do raciocínio. O **conceito** é normalmente tratado como a ideia, sem representação ou paralelo sensorial mental, que se atrela a um objeto ou fenômeno, atribuindo-lhe qualidades. Uma pedra “já é pedra”, uma queda “já é queda” antes de que sejam nomeadas. Captar esse fato é adquirir o conceito, independentemente do nome. Seguindo “nessa linha de montagem”, tem-se o **juízo**. A realidade não é composta apenas de conceitos esparsos, independentes. Eles se relacionam. Os conceitos de ação e permanência (verbo), nomeação (substância, nome), qualificação (adjetivação, predicação), junção, direcionamento, modificação e numeração se interconectam, seja de modo escrito, falado seja percebido. A expressão escrita é com o que podemos trabalhar. Assim, **juízo é essa relação entre conceitos**. “A pedra caiu”, pode-se ver, falar e escrever. Pode-se ver o conceito de pedra, queda e da determinação de uma certa pedra (o artigo “a”).

Outro exemplo seria: a pedra é valiosa (um juízo estático). Por fim, tem-se o **raciocínio**. Ele seria o próximo passo, e, até mesmo, o último, nessa linha de montagem. Se, ao se juntarem conceitos a juízos, fosse como ver, na linha de montagem, o eixo, as rodas e a lataria pronta, a formação do raciocínio seria a colocação do motor e ver o carro em movimento. Assim como a relação de conceitos formam juízos, a relação de juízos formará raciocínios. Um raciocínio completo pode levar a novos juízos, como nos silogismos da lógica (união de duas premissas – juízos – formando uma terceira). Por exemplo: “Todo brasileiro é bonito (primeiro juízo e premissa)”. “Eu sou brasileiro (segundo juízo e premissa)”. “Portanto, eu sou bonito (conclusão, novo juízo)”. Um raciocínio não necessariamente será verdadeiro. Essa condição de verdadeiro ou falso está no cerne da psicopatologia que pode daí ser gerada.

Continuando na “linha de montagem” do pensamento, assim como em uma fábrica, seu processo de feitura é importante de ser acompanhado. Ele será produzido em certa velocidade. Ideias, conceitos e juízos serão expressos em uma quantidade, em um intervalo, em certo ritmo. É o que denominamos de **curso do pensamento**. Esse produto obedecerá a um modelo, assim como nas embalagens de uma linha de montagem, uma arquitetura, uma forma. Para expressar juízos, associá-los, encadeá-los, estes serão “encaixotados” em uma síntese ou sintaxe gramatical inteligível. É o que se chama de **forma do pensamento**. Por fim, o tipo de produto acabado, finalizado, deve ser bem estabelecido. A qualidade, a essência desse pensamento, é chamada de **conteúdo do pensamento**. Um paralelo seria: “o que vai nessa linha de montagem?”, “carro, ventilador, geladeira, etc.”; para o pensamento seria: “amor, ciúme, tristeza, ansiedade, ciência, clima, natureza ,etc.”

Para cada um dos elementos acima cogitados, podem-se encontrar, discorrer e atribuir, na prática, alterações importantes para a semiologia psicopatológica. Há, no entanto, controvérsias quanto a essas atribuições. Falar-se-á sobre elas ao longo do texto. Elementarmente, alterações no conceito viriam primeiro (linha de montagem). Os conceitos originalmente adquiridos na história de vida podem sofrer distorções, beirando o patológico ou o propriamente patológico. Assim, tem-se a **condensação e a desintegração de conceitos**. Por um lado, na desintegração, palavras perdem seu significado original, passando a ter outro e, na condensação, fundem-se ideias em uma nova palavra. Ambas são chamadas de **neologismos**. É comum em esquizofrenias e síndromes demenciais. Continuando nessa linha, têm-se as alterações do juízo, em que há a maior controvérsia. Para alguns autores, as alterações do juízo, principalmente o **juízo de realidade**, são as que determinam o surgimento do que se chama **delírio**. Neste, a produção de novos juízos, via raciocínio, está alterada e leva às características do próprio delírio (grande convicção, não influenciável, conteúdo impossível). O contraponto de outros autores é colocar o delírio como alteração do conteúdo do pensamento. Ainda falando do juízo, este pode, como se diz corriqueiramente, “ser pouco” (“juízo bem curtinho”), ou seja, **juízo deficiente**, prejudicado. Acontece em pessoas com deficiência intelectual e pobreza cognitiva. No tocante ao **raciocínio**, este, muitas vezes, representa o pensamento em todas as suas partes. É a razão. Diz-se que esta é normal se obedecer à lógica formal (princípios da identidade, causalidade e lei da parte e do todo) e orientar-se segundo a cultura local ou universal. Pode ser **dedutivo** (quando a partir do todo se tem o caso geral) e **indutivo** (quando a partir de um caso, se generaliza). Nesse sentido, não propriamente patológico, mas tendencioso, o pensamento (como raciocínio) pode assumir as seguintes e diversas facetas, como: **pensamento mágico** (explicações fora da lógica formal); **pensamento dereístico** (sempre feito de acordo com o desejo do pensador e não a realidade); **pensamento concreto** (não diferencia o abstrato do sensorial/concreto, comum em esquizofrênicos, deficientes mentais, demenciados); **pensamento vago** (pouca clareza e precisão). Há vários outros tipos, como **pensamento confusional, oligofrênico, prolixo, obsessivo**, etc.

Resta abordar as alterações das partes do processo do pensamento. Foi mencionado, na parte inicial deste texto que, dentro do processo do pensamento (de sua formação), havia o “curso”, o que encerra uma ideia de velocidade em que os conceitos, juízos e raciocínios são expressos. Se alterado, esse curso pode-se mostrar **acelerado**, com grande rapidez. Ocorre em quadros de mania, esquizofrenia, intoxicação por cocaína ou anfetamina e depressão ansiosa. Por outro lado, pode-se mostrar **alentecido ou lentificado**, em que as ideias se sucedem mais devagar. Ocorre em depressões graves, intoxicações por substâncias sedativas, *delirium* e estupor. O paciente, às vezes, nem acelera ou alentece, mas interrompe seu pensamento no meio de um diálogo. Diz-se que houve **bloqueio/interceptação/interrupção do pensamento**. É comum na esquizofrenia, sendo considerado quase exclusivo dela. Associado a este, há o **roubo do pensamento**, em que o paciente alega que algo (um ímã, uma antena, um ET, etc.) retirou seu pensamento. Também é típico da esquizofrenia.

Essas quatro alterações acima são consideradas por alguns autores **alterações quantitativas**. As duas próximas sessões do processo do pensamento, forma e conteúdo, têm suas alterações consideradas pelos mesmos autores **alterações qualitativas**.

A primeira alteração da forma/estrutura que se costuma elencar nos textos de psicopatologia é a **fuga de ideias**. Como o nome sugere, ideias (conceitos) sucedem-se na fala do indivíduo de maneira rápida, sem perder, ao menos não completamente, a ligação lógica e a coerência do discurso. O paciente pode fazer várias digressões, afastando-se, rapidamente, de seu objetivo, ou, rapidamente, colocar em pauta vários assuntos. Essas mudanças repentinas estão muito vinculadas a estímulos externos e podem ocorrer por assonância e aliteração (os sons de consoantes e vogais, mormente em fim de frase, em composições de rimas). É comum estar vinculada ao pensamento acelerado de pessoas com mania primária, intoxicação por cocaína e anfetamina, embriaguês alcoólica, etc. A segunda alteração apresenta controvérsias entre os autores. Trata-se da **desagregação/dissociação do pensamento**. Alguns autores colocam essa expressão como representativa de toda, inicial ou terminal, forma de dissociação, enfraquecimento ou perda da ligação lógica da formação do pensamento de modo a torná-lo mesmo cada vez mais sem sintaxe e ininteligível. Anedoticamente, na cultura popular, costuma-se dizer: “virou o samba do crioulo doido”, alusão à música composta por Sérgio Porto (o Stanislaw Ponte Preta) e gravada pelos Originais do Samba. Vários autores usaram expressões similares para eventos também similares. E alguns outros perceberam uma progressão, estabelecendo o **afrouxamento de associações, descarrilamento do pensamento** e, por fim, a **desagregação do pensamento** como um processo de piora, principalmente em esquizofrênicos. A desagregação pode ocorrer, também, em transtornos maníacos e em *delirium*. Por fim, as próximas três alterações da forma do pensamento têm suas discordâncias a respeito de onde, de fato, elas se originaram. A primeira é a **prolixidade (tangencialidade/ circunstancialidade)**, na qual o paciente tergiversa e se mostra incapaz de sintetizar, com discurso cheio de detalhes irrelevantes, só, às vezes, chegando a seu objetivo. Comum em retardo, TP e esquizofrenia. A **minuciosidade**, por sua vez, é cheia de detalhes relevantes, ou expresso como tal, com ânsia de preencher a fala com informações importantes, sem omitir nada. Próprio de transtorno obsessivo compulsivo e do TP anancástica. Por fim, a **perseverança** é a insistência em manutenção do discurso no mesmo tema ou sua recorrência. Pode ocorrer em demência, retardo mental, *delirium*, epilepsia, esquizofrenia e estados maníacos. As ideias obsessivas podem ser consideradas casos especiais. Alguns autores consideram esses três últimos (prolixidade, minuciosidade e perseverança) mais próprios de alterações do pensamento como um todo (raciocínio - ver acima) que propriamente de alteração da forma.

Como há de se notar, resta falar sobre as alterações que dizem respeito ao conteúdo (uma alteração qualitativa, segundo alguns autores). Sobre elas, paira, também, a discussão

sobre em qual nível foi refletida a morbidade psicopatológica a ponto de causar-lhe primariamente alteração. As alterações que serão aqui referidas são **ideias prevalentes ou sobrevaloradas** e o **delírio** (primário ou secundário). Alguns autores referem ser estes causados por modificações ocorridas no juízo de realidade; outros referem que é o resultado que deve ser levado em consideração, ou seja, é na ideia final e mormente em seu tema, em que está a alteração. Há, ainda, os que atribuem uma divisão ao conteúdo, dividindo-lhe em duas qualidades intrínsecas: a natureza do assunto (tema) e a logicidade (fruto do juízo). Como o assunto é extenso, independentemente de quem tem razão, ele é tratado em sessões ou capítulos finais à parte.

Antes de entrar propriamente na patologia, deve-se tratar daquilo que não é propriamente uma alteração: o **erro** (ou juízo falso). Às vezes, é difícil distinguir o limite entre este e o delírio. O erro é o julgamento ou seu resultado, fruto de ignorância, da pressa, de situações afetivas intensas e dolorosas, de premissas falsas (como tornar semelhante como igual ou coincidências como causa indiscutível). São passíveis de correção pelas informações da realidade, pela experiência. Há juízos que podem ser considerados verdadeiros, mas a lógica, o raciocínio que levou a ele, não o é. Por exemplo: um paciente que, de fato, descobre que está com câncer, diz, antes do diagnóstico, que está acometido daquele mal, porque viu uma notícia na televisão.

A partir do erro, já se pode abeirar das alterações patológicas, tratando das **ideias prevalentes ou sobrevaloradas (ou supervalorizadas ou sobrevalentes)**. Tais ideias são gestadas sobre forte apelo ou influência afetiva (catatímica), de maneira que esta se torna predominante na mente do indivíduo, orientando seus atos. Elas podem, para alguns autores, inserirem-se em uma progressão de maior ou menor crítica por parte do indivíduo, em que as ideias obsessivas seriam um extremo e o delírio, propriamente, o outro. Portanto, tais ideias são mais influenciáveis e menos convictas que estes (ideias obsessivas e delírios). Podem, também, ser percebidas como detentoras das seguintes qualidades: convicção forte (mas menos que o delírio), egossintônicas, associadas a grande afeto, associadas a alterações de personalidade, vinculadas a experiências e, por isso, compreensíveis, induzem a ação, podem progredir para delírio. Algumas ideias sobrevalentes podem não ser patológicas e outras sim. Não patológicas: ideias de conteúdo científico, político, religioso e até esportivo, defendidas de maneira ostensiva e intransigente. Exemplos patológicos são os que cursam em indivíduos com anorexia, dismorfofobia, hipocondria, ciúme patológico e disforia de gênero. Enfim, passar-se-á a tratar do **delírio**. Seu conceito mais comum diz que eles são ideias ou juízos, de um indivíduo, patologicamente falsos da realidade, predominantemente não compartilhados por outros membros do grupo de sua convivência e que possuem os seguintes indícios externos que fortalecem o diagnóstico: **convicção extraordinária, não susceptível à influência ou dissuasão e conteúdo impossível** (p. ex.: “Doutor, esse menino botou na cabeça a certeza que é o super-homem e não tem quem lhe tire isso”).

Os delírios podem ser classificados em **delírios primários (ideias delirantes verdadeiras) ou secundários (ou ideias deliroides)**. Os primeiros ocorrem, quando nenhuma outra função cognitiva alterada lhe é primária ou está a ele associado. “É uma quebra radical da biografia do sujeito”. Ocorre na esquizofrenia, transtorno esquizoafetivo e transtorno delirante.

O delírio secundário, por sua vez, é fruto de alterações profundas de outras áreas de atividade mental ou manifestação psíquico-patológica (afetividade: mania, depressão, consciência, *delirium*, sensopercepção: alucinação).

Uma observação a ser feita é sobre os **delírios compartilhados** (p. ex.: *folie a deux*). Nesses, há uma pessoa delirante primariamente que interage com outra, despertando nesta um delírio secundário (p. ex.: um casal, um irmão e outro irmão, pai e filho...).

O delírio também pode ser classificado de acordo com sua estrutura ou sua organização (interna). Caso se trate de apenas um tema, um só conteúdo, diz-se que é **delírio simples** (religioso, ou persecutório). Se envolve vários temas, chama-se **delírio complexo** (místico + perseguição). Uma avaliação quantitativa, se a estrutura é avaliada em termos de qualidade, o delírio poderá ser **sistemizado**, quando o indivíduo delirante sabe o quê, o porquê, quem e todo o andamento lógico por ele forjado, é comum no transtorno delirante. E pode ser **delírio não sistemizado**. Neste, o indivíduo apresenta conteúdos que podem variar com o tempo; não apresenta associação tão clara. É comum em deficientes mentais e em quadros demenciais.

Por fim, os delírios podem ser classificados por tema predominante. Exemplos:

delírio persecutório: o indivíduo pensa que tramam contra ele, querem prejudicá-lo;

delírio de grandeza: atribui a si poder, conhecimento, riqueza, que é especial, superior;

delírio de referência: vincula a ocorrência de acontecimentos comuns, fortuitos, neutros, a si. Ex.: “Diz que espirros de um cavalo ocorreram para ofender a sua pessoa”;

delírio de influência: acredita que seus pensamentos, afetos e ações estão sendo controlados por algo externo como ímã, antena, computador, demônio, ET, etc;

delírio de ciúmes: acredita que seu cônjuge o está traindo (pode ser sobrevaloração). Comum no alcoolismo crônico e no transtorno delirante crônico;

delírio de ruína: acredita viver em desgraça e miséria; seu passado foi horrível, seu futuro lhe reserva fome e tristeza (nada serve, nada presta, tudo fede);

delírio somático: acredita estar sofrendo de uma doença muito grave (AIDS, câncer);

delírio de culpa: acredita que a razão de tudo o que é ruim possa acontecer por seus erros.

9.4. JUÍZO CRÍTICO DA REALIDADE

Sobre o juízo da realidade já se havia “pincelado” na sessão anterior. Falou-se, inclusive, que alguns autores consideram esse ponto importante, pois é onde se situa a alteração principal do delírio. É, portanto, uma atribuição do pensamento. A avaliação do juízo crítico da realidade do paciente é, assim como quase todas as funções psíquicas, feita no decorrer da consulta e, no registro do exame mental, se o coloca, costumeiramente, como a última função sobre a qual se fechou conclusão. Com essa aptidão do juízo, o paciente se mostra “capaz de discernir a verdade do erro, assegurar-se da existência ou não de um objeto, distinguir uma qualidade de outra”. Ter um juízo crítico da realidade implica saber, entender, determinar as diferenças entre o mundo interno e o externo; implica observar ao redor e a si e estabelecer uma aproximada noção de sua situação nesta ou naquela circunstância, percebendo e reconhecendo resultado de ações e omissões. Podem-se usar muitos termos para momentos em que o juízo crítico está mais esclarecido. Um dos mais conhecidos é o da psicanálise, chamado *insight*. Teria este importância tal a ponto de determinar mudanças de condutas, de comportamentos em alguns casos.

Muitas vezes, é rápida e facilmente perceptível que o juízo crítico do paciente está prejudicado. O paciente, durante a consulta e de acordo com anamnese, desenvolve comportamento inapropriado, inconveniente. Relata não medir consequências, gasta dinheiro, desgasta-se, coloca a si e coloca outros em perigo, não admite ou percebe-se doente (por mais que seja flagrante) e, por fim, não enxerga limites. Além disso, e é o mais comum, é fácil notar alteração do juízo crítico quando o paciente se move segundo seus delírios e alucinações. É comum que se o perceba alterado em transtornos de natureza psicótica (manias, *delirium* psicótico, esquizofrenia), também em demências e TP (*borderline*, antissocial, etc.).

9.5. CONAÇÃO/VONTADE

Após ou em paralelo à atividade psíquica (memória, afeto, pensamento, consciência, etc.) vem a ação. Esta palavra, objeto da teologia, filosofia, sociologia e criminologia, traz em si uma ideia de movimento e de gasto de energia. Assim, a **conação**, mesmo em sua etimologia, significa empenho, esforço (pois algo moveu ou se moveu). **Representa a organização dos atributos mentais, direcionando-se, assumindo essa ou aquela tendência, arregimentando-se, “inclinando-se a”**. Vários conceitos ou funções podem ser formados, ou percebidos, a partir deste (conação). Assim, têm-se o instinto, o impulso, a pulsão, o desejo, a motivação, a necessidade e a vontade. Define-se um ou outro destes, sumariamente. Para propor uma analogia mecânica, poderia compará-los ao “motor de arranque de um carro”.

A **vontade**, por exemplo, é um engendro psíquico que redundará em uma ação, fruto de uma escolha consciente e determinada. O **desejo** teria natureza semelhante, porém pode ser consciente ou inconsciente, vinculando-se a satisfações de apetites e necessidades. O **instinto** funciona dentro de uma rudimentariedade psíquica, adstrito a respostas comportamentais herdadas de cada espécie, conseqüentes e para a adaptação dos indivíduos (fome, sede e reprodução). Já o **impulso** (do latim “*pulsus*”, de *pellere*) traz a ideia de “aquele gatilho, aquele empurrãozinho inicial”, que pode vir de dentro (ambiente psíquico) ou de fora. Esse termo é usado, até mesmo, na física (impulso, a força morta de Newton $F_i = m\Delta V$). Representa algo que faz o indivíduo agir sem muita ou nenhuma reflexão (passa da inclinação, intenção, à execução do ato). Todos eles e ainda outros conceitos, em uma analogia, são como a mola com gatilho, secreta (inconsciente) ou expressa (consciente) da ação.

Ato volitivo/Ato de Vontade/Ação Voluntária/Processo Volitivo (sinônimos)

Diz-se que a ação voluntária é fruto de um processo, etapas em sucessão normalmente cronológicas. Inicia-se pela **intenção ou propósito**, em que ou quando afloram desejos, disparam-se impulsos, desencadeiam influências como temores ou empolgação, podendo todos ser inconscientes ou conscientes. Segue-se com a **deliberação**, que, como o nome diz, pesar-se-á, conscientemente, os “prós e os contras”, o benéfico e o maléfico, resultados positivos e negativos. Passa-se à **decisão**, em que já se tem o plano traçado, com as escolhas estabelecidas, considerada, de fato, o início da “externação” da ação. Por fim, vem a fase de **execução**, em que se desenvolve a ação propriamente, antes gestada e aprovada mentalmente.

Passar-se-á, de agora em diante, a abordar as diversas alterações da conação/vontade, objeto de apreciação durante o exame psíquico.

Hipobulia/abulia: diminuição ou abolição da vontade/conação. Associa-se a apatia, desânimo, estancamento do processo volitivo em que não se decide, não se executa a ação por alegada falta de força. Ocorre em depressivos graves, demência.

Hiperbulia: como o nome sugere, seria o contrário da hipobulia/abulia. Uma predisposição à desinibição, a aumento da psicomotricidade e de iniciativa.

Aumento/diminuição de impulsos específicos: tendências naturais e instintivas podem ter sua busca espontânea diminuída ou aumentada, como o sono, o apetite e o sexo. Se há diminuição, poderemos estar diante de uma **insônia** (sono), **hiporexia/anorexia** (apetite), **perda da libido** (sexo). Por outro lado, se há aumento, tem-se **hipersonia** (sono), **ninfomania** nas mulheres e **satíriase** nos homens (sexo), **sitiomania** ou **sitiofilia** e ainda **bulimia** (apetite) e **polidipsia** (sede, como no diabetes) e **potomania** (embora nesta não haja propriamente sede).

Para alguns autores, as alterações acima são as que levam em consideração a intensidade e, por isso, são chamadas **quantitativas**. As próximas vinculam-se a outras características (por isso são cha-

madras **qualitativas**) e são, sobretudo, impulsivas/compulsivas. A **impulsividade** caracteriza-se por ser um processo irrefreado, incoercido, descontrolado, pouco ou nada refletido, não ponderado, no qual o processo volitivo é praticamente resumido da primeira à quarta fase (um curto-circuito entre a intenção e a execução). Geralmente é egossintônico (não é inadequado ou contrário aos valores morais e desejos do praticante). Já na **compulsividade**, há uma “pressão interna” compelindo o indivíduo a praticar o ato, mesmo que este o desagrade (egodistônico), após um período de ponderação consciente, para resistir ou adiar a ação. Costumeiramente, são associados a obsessões ou ideias obsessivas, sendo-lhe uma forma de neutralizar, combater a ansiedade gerada por elas. Sente-se alívio ou prazer (este último nem sempre) quando conseguem. Costumam gerar, nas obsessões, padrões de ações, verdadeiros rituais. Veem-se, então, estas situações qualitativas:

heteroagressividade impulsiva: ato não premeditado, súbito, às vezes, imotivado. Pode redundar em homicídio. P. ex.: transtorno explosivo intermitente;

frangofilia: agressividade se volta para objetos (roupas, móveis, etc.). P. ex.: em psicoses (esquizofrenia e mania), intoxicação por psicotrópico, TP;

automutilação: predisposição e impulso para lesionar o próprio corpo (escoriações de pele: **dermatotilexomania**, arrancar cabelo: **tricotilomania**). Ocorre em TP *borderline*, transtorno obsessivo-compulsivo (TOC), psicoses tóxicas e esquizofrênicos;

Obs.: o impulso suicida pode ser aqui categorizado. P. ex.: depressão grave, TP *borderline*.

piromania: o indivíduo possui fascinação pelo fogo e pela parafernália incendiária (combustíveis, bombas, etc.), inclinando-se para atear fogo em objetos e prédios. É raro; ocorre em TP;

dromomania/poriomania: “pressão” ou necessidade de sair do ambiente em que está e vagar a esmo. P. ex.: estados crepusculares, retardo mental, demência e esquizofrenia;

impulsos/compulsões relativas a comportamento sexual (parafilias): fetichismo: interesse/desejo concentrado para regiões genitais ou peças de roupas (sapato, calcinha, meia); **escopofilia (voyeurismo):** prazer em observar ato sexual de terceiros ou simplesmente sua(s) nudez(es); **exibicionismo:** expor/mostrar os órgãos sexuais, comumente contra a vontade de quem observa; **sadomasoquismo:** prazer na dor, sofrimento, humilhação de si ou de outra pessoa durante ato sexual; **coprofilia:** o prazer sexual envolve uso de excrementos; **pedofilia e pederastia:** desejo por crianças e adolescentes; **gerontofilia** (para alguns casos, cronoinversão do desejo sexual): atração por pessoas em faixa etária superior à do indivíduo; **zoofilia (bestialismo):** desejo por relação com animais; **necrofilia (vampirismo):** desejo por relação com cadáveres;

cleptomania: impulso por furto geralmente de pequenos objetos de baixo valor;

jogo patológico (cibomania): compulsão por jogos de azar, especulação financeira, apostas. Costuma gerar muitas perdas econômicas e sociais para o indivíduo;

oniomania: compulsão por compras de muitos objetos sem observar a utilidade ou necessidade. Como na cleptomania, é precedido por ansiedade aliviada pela compra;

compulsão por Internet/videogames: dependência por jogos/Internet (sites eróticos, bate-papo, site de compras, Youtube, Facebook, etc.);

dipsomania: tendência periódica para a ingestão de grande quantidade de álcool; **dependência química** seria para as diversas outras substâncias;

alotriofagia: impulso para comer coisas estranhas e inadequadas. P. ex.: esquizofrenia;

negativismo: impulso ou tendência a negar-se a tudo que lhe é solicitado. Pode ser passivo (se nega a fazer) ou ativo (faz o oposto). **Sitiofobia** (negação a alimentar-se) pode ser um subtipo, assim como o **mutismo** (negação a falar);

reação do último momento: paciente que vinha negando-se, de repente, colabora quando se desiste de insistir. Ao retornar-lhe a atenção, volta ao negativismo;

sugestionabilidade patológica: ambiente interno (mental) ou externo influenciam/sugestionam exageradamente o paciente. Ocorre nos estados hipnóticos, delírios compartilhados e nos transtornos dissociativos (autossugestão). Os fenômenos do eco (ecopraxia, ecolalia, ecomimia, ecografia) representam casos graves;

obediência automática: o total oposto ao negativismo, consistindo em uma obediência instantânea ao que lhe é ordenado;

automatismo (psicomotor, mental, psíquico): ações rápidas decorrentes de mudanças do ambiente psíquico, porém, às vezes, consideradas pelo paciente, causadas por controle externo.

9.6. PSICOMOTRICIDADE

Atividade psicomotora (ou psicomotricidade) é a influência da psique no sistema motor, como expressão final do processo volitivo, imbuindo-o de motivação e finalidade (quando consciente). Pode ser alterada por dano na estrutura efetora (neurônios, células musculares, etc.), sendo objeto de outras áreas (ex.: neurologia), ou pode sofrer interferência de alterações das funções cognitivas ou de substâncias que as alterem (psicotrópicos). Uma grosseira analogia, seria dizer que alterações estruturais que atingem a psicomotricidade estão para problemas de hardware (computador), assim como alterações das funções psíquicas estão para o software (ambas afetando a ação).

Começa-se, pois, arrolando as alterações de intensidade, ditas qualitativas:

hipercinesia (agitação psicomotora/exaltação psicomotora): trata-se de um aumento global e patológico da atividade motora voluntária, costumeiramente relacionada a taquipsiquismo, logorreia e heteroagressividade. É comum sua presença nos ambulatórios e nas emergências, sendo inespecífica, estando presente em mania, *delirium*, crises esquizofrênicas, demência, ansiedade, TDAH, intoxicação por substâncias, etc;

hipocinesia (lentificação psicomotora): esta alteração, ao contrário da hipercinesia, cursa com bradipsiquismo, podendo abranger redução global da atividade motora, da fala, da mímica (hipomímia), da vontade e até do início da resposta motora (latência). Um agravamento seria a **inibição psicomotora**, em que, além da lentificação, vê-se a inadequação das respostas motoras. Ainda mais grave é a **acinesia (ou estupor)**, que representa a perda total da atividade motora voluntária, ocorrendo junto a **mutismo**, **sitiofobia** (negativismo alimentar), **gatismo** (descontrole fecal e urinário) e **abulia**. Podem ocorrer na esquizofrenia catatônica, na depressão grave, no *delirium* não psicótico, em estados dissociativos histéricos, no parkinsonismo, nas demências, no retardo mental, nos ataques de pânico (reações de congelamento) e na encefalite letárgica;

catalepsia/cataplexia/flexibilidade cerácea: a primeira desta lista refere-se a um exagero no tônus postural e na rigidez muscular de segmentos corporais, levando a posições incomôdas. A última dessa lista já adquire um aspecto passivo moldável dos segmentos do corpo por terceiros. Os dois são comuns na esquizofrenia catatônica. Já cataplexia seria a perda súbita do tônus, levando costumeiramente à queda (p. ex.: narcolepsia);

Continuar-se-á, a partir de agora, com as alterações com algo a mais, as qualitativas:

estereotípias: são atos desprovidos de finalidade e sentido, repetidos uniforme e frequentemente e de maneira automática. Pode ser do tipo gestual, de posição postural, de ocupação de lugar, ou de palavras/frases (verbigeração). São comumente vistas na esquizofrenia catatônica, deficiência mental, autismo e estados crepusculares. Já o **maneirismo** são movi-

mentos estereotipados que expressam algum sentido, geralmente bizarros, estranhos, exagerados, esdrúxulos. Ocorrem na esquizofrenia, histeria grave e deficiência mental. Por sua vez, os **tiques** são, também, atos repetitivos, mas súbitos e breves, intervalados, geralmente reflexos condicionados associados a estímulos afetivos e físicos. Podem ocorrer com e sem alteração mental. Mais comum em crianças. A **Síndrome de Tourette** pode ser aventada, caso os tiques sejam múltiplos (motores e voais);

conversão motora: alterações motoras súbitas ocorridas geralmente após situações de estresses. Podem ocorrer na forma de paralisias, contraturas, ataxias, etc. Comum na histeria e no TP histriônico;

ecopraxias: há a imitação de gestos, falas (ecolalia), posturas e fisionomias (ecomimia);

interceptação cinética: parada súbita e injustificada do ato já iniciado. Equivalente a motor do roubo de pensamento, pois o paciente alega influência externa. P ex.: esquizofrenia;

perseveração motora: como o nome sugere, é um movimento sem sentido que se repete, embora tenha iniciado com alguma finalidade ou sentido. Comum em esquizofrenia catatônica, demência, retardo mental e doenças cerebrais.

Outras alterações:

apragmatismo: pela raiz da palavra, do grego *a + prassein* (fazer, agir, realizar), percebe-se que o indivíduo está qualificado pelo não fazer, não agir, não cuidar de suas necessidades ou negócios (*pragma*). Geralmente, essa condição reflete uma apatia, hipobulia e desorganização psíquica de modo que o torna incapaz de desempenhar atividades ou levar a cabo qualquer vontade ou impulso. Todo transtorno mental leva a certo grau de apragmatismo. Não se deve confundir com **apraxia**, pois esta está vinculada a um problema estrutural, lesão neuronal levando o indivíduo a perder capacidade de realizar certos atos. A **apraxia ideomotora** deixa-o impossibilitado de realizar atos simples, como bater um martelo quando solicitado. A **apraxia ideativa** impede a realização de sequências de atos. A **apraxia de vestimenta** diz respeito à capacidade de se vestir, e a **apraxia da marcha**, a dificuldade para iniciar o movimento espontâneo da marcha;

alterações da marcha: são alterações sem origem neurológica que podem ser irregulares, mutáveis, bizarras (**marcha de alguns esquizofrênicos**), exageradas no balanço (**marcha histérica**), mimetizar eventos vasculares (**marcha da hemiplegia histérica**), sem base ou eixo astasia e disbasia (da **disbasia histérica**), lentificadas como a **marcha dos deprimidos**, ou seja, congruentes com o diagnóstico.

9.7. LINGUAGEM

Linguisticamente falando, linguagem, como se aprende nos rudimentos de comunicação e expressão do idioma materno (no nosso caso, o Português), é o canal entre o emissor e o receptor, de modo que aquele envia para este mensagem sustentada desde seus elementos mais simples, morfológicos, gráficos e sonoros (morfemas, grafemas, fonemas, semantemas e lexemas) até as relações intrínsecas destes, agrupados em um eixo inteligível, decodificável pela mente humana (a sintaxe e a semântica). Em sentido amplo, mais para além da linguística, a linguagem é atributo de muitos outros grupos, não só de idioma dos seres humanos. A linguagem está presente em várias espécies animais (desde formigas até primatas não humanos); também presente nos sistemas ecológicos, na bioquímica (farmacológica ou não) das células teciduais de todos os organismos pluricelulares e até unicelulares – vide os receptores. Até mesmo artefatos advindos do próprio homem, a despeito deste, usam linguagem de máquina, gerada pelo homem. Mesmo na comunicação intra-humana, a linguagem extrapola o universo estrito e arbi-

trário dos signos (palavras) e conduz, em canais mais amplos, o que se transcende, o que se subentende, da emoção, da vontade, da atividade da psique humana. Assim, há a linguagem do amor, linguagem da violência, expressas por signos corporais (não exclusivamente palavras), muitas vezes, não se conseguindo colocar o alcance da ideia em palavras nesta ou naquela cultura (como o verbete saudade). A linguagem, portanto, serve para a comunicação, expressão afetiva (p. ex.: prosódia - musicalidade, entonação e inflexões da fala, além da gesticulação), afirmação da individualidade (emissor é diferente de receptor, eu/tu), é via para o pensamento e quintessência a ação humana por meio da arte e ludicidade.

Nesta sessão, serão vistas as alterações da linguagem escrita e falada. Inicia-se com o que alguns autores consideram alterações quantitativas e, outros, lesão neuronal:

afasias (disfasias): definida como a perda ou prejuízo da linguagem falada ou escrita (compreensão, utilizar símbolos), previamente adquirida, ocorrendo por lesão neuronal, mantendo a integridade motora para produção, e sem perda cognitiva global. Tem-se a **afasia de expressão (ou de Broca ou motora):** afasia fluente em que há lesão na região posteroinferior do lobo frontal esquerdo. O indivíduo costuma compreender a linguagem, mas não consegue falar nada ou fala mal. Em quadros leves, pode apresentar agramatismo (exclui preposições, conjunções, usa tempos verbais incorretos). **A afasia de compreensão (ou de Wernicke ou sensorial):** também afasia fluente que ocorre por lesões na região temporal esquerda posterossuperior, em que sua compreensão é mais afetada e sua fala é bastante defeituosa. Na **afasia global**, ocorre lesão nas duas regiões mencionadas ou em regiões mais amplas, e, por isso, ela é não fluente, com prejuízo na fala e compreensão. **A afasia de condução** tem o fascículo arqueado (que conduz da área de Broca à área de Wernicke) lesionado e gera um quadro em que há fluência, compreensão, mas a capacidade de repetir e nomear está comprometida. Ainda há outros exemplos de afasias que dependerão das áreas corticais afetadas, como a **afasia transcortical** (mista ou motora), a **afasia anômica** (dificuldade de nomeação), **afasia talâmica**, etc;

parafasias: pode ocorrer nas afasias de Broca e/ou de Wernicke e consiste em formas leves de perdas em que se percebe a troca de palavras (uma paronímia) – **parafasia literal**, ou por palavras do mesmo campo semântico (garfo por colher) – **parafasia semântica**. Ocorre nas demências e pode ser considerada uma alteração qualitativa;

agrafia: incapacidade, por lesão neuronal, de escrever. Pode ser pura ou com afasias;

alexia: pode ocorrer pura ou com afasias e disgrafias, consistindo em uma perda de habilidade previamente adquirida para a leitura. **Dislexia** é uma disfunção leve de leitura;

disartria/disfonia/disfemia/dislalia: a **disartria** diz respeito à inarticulação correta de palavras devido a prejuízo neuronal com repercussão no órgão fonador, tornando-o parético, paralisado ou atáxico. A **disfonia** corresponde à alteração da fala em sua sonoridade. Já a **disfemia** é a alteração da fala sem nenhuma causa por disfunção estrutural; porém, por influência direta de conflitos psíquicos. A **gagueira** é o tipo comum. Por sua vez, a **dislalia** pode ser psicogênica ou por defeitos do aparelho fonador (língua, lábios, etc.), consistindo em deformação, omissão ou substituição de fonemas.

As últimas alterações, como as quatro últimas, podem cursar sem transtorno mental. Nas próximas, é característica haver transtorno mental:

aprosódia (hipoprosódia): é o não controle afetivo da fala, acarretando abolição ou diminuição de seus tons (sílabas tônicas), deixando-a monótona. Também pode haver prejuízo na compreensão da prosódia. A **hiperprosódia** é o contrário: acentua-se a inflexão, provocando notória ênfase (próprio da mania);

logorreia/taquilalia (taquifasia)/bradilalia (bradifasia)/oligolalia: a **logorreia** (ou verborreia ou verborragia) ocorre quando o paciente não para de falar aceleradamente. A aceleração é dita **taquifasia (taquilalia)**. Sente-se uma pressão para falar, podendo haver perda da lógica. Já a **oligolalia (laconismo)** e a **bradilalia (bradifasia)** são a diminuição da expressão da fala e sua desaceleração, respectivamente. Por fim, o **mutismo** é a ausência total da fala. Ele pode ser seletivo (na infância) e ser manifestação de negativismo;

hiperfonia/hipofonia: aumento/diminuição do volume da voz, falar alto e baixo, respectivamente;

latência da resposta: intervalo de tempo que o paciente demora para responder. Pode ser pequeno ou grande. Se grande, desconfia-se de negativismo e suspicácia. Se pequeno, pode vincular-se à mania e à ansiedade.

As próximas alterações da linguagem, para alguns autores, são ditas qualitativas:

perseverarão (estereotipia verbal/verbigeração)/mussitação: repetição estereotipada, sem sentido, automática de palavras/trechos de frases. Sugere lesão neuronal pré-frontal. Já a **mussitação** é a produção repetitiva de uma voz muito baixa. Ocorre na esquizofrenia. No Nordeste, costuma-se usar a expressão “bodejar”;

ecolalia/palilalia/logoclonia: a **ecolalia** é a repetição da(s) última(s) palavra(s) que o entrevistador ou alguém na sala falou. Análogo à ecomimia e à ecopraxia. Já na **palilalia**, o paciente repete suas últimas palavras. E a **logoclonia** é a repetição da última sílaba;

tiques verbais (fonéticos)/coprolalia: os tiques verbais são atos impulsivos de expressão de fonemas ou palavras, súbito, irresistível, recorrente; já na coprolalia, as palavras emitidas são do tipo obscena, vulgares ou escatológicas. Sugere Síndrome de Tourette;

neologismo: citado na sessão Pensamento; consiste na condensação de palavras ou formação de palavras novas, gerando novo conceito ou atribuindo um novo para palavras já existentes;

jargonofasia (salada de palavras ou esquizofasia): produção com fluxo verbal desorganizado e caótico de palavras e frases sem sentido. Um aprofundamento dessa desordem mental do pensamento e linguagem é a **criptolalia** e a **criptografia**;

solilóquio: sugere alucinação auditiva; é o habito de falar sozinho (pode ser normal);

glossolalia: expressão de sons fonêmicos ininteligíveis que mantêm aspectos prosódicos (musicalidade). Comum em religiões, mormente cultos pentecostais, estados de êxtase, sonambulismo e, mais raramente, na esquizofrenia;

pedolalia: infantilização da voz;

maneirismo verbal: linguagem estereotipada, cheia de jargões, gírias, diminutivos ou formalismos (“falar difícil” e “falar bonito”) sendo afetada, rebuscada, pouco natural;

pararrespostas: respostas totalmente disparatadas em relação às perguntas. Já nas **respostas aproximadas**, o paciente, deliberadamente, dá uma resposta errada, mas que está relacionada à pergunta.

9.8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABDALLA-FILHO, E.; CHALUB, M.; TELLES, L.E.B. **Psiquiatria forense de Taborda**. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2016.

CHENIAUX JR, E. **Manual de Psicopatologia**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

CORDIOLI, A.V.; ZIMMERMANN, H.H.; KESSLER, F. **Rotina de avaliação do estado mental**, v. 4, 2012.

DALGALARRONDO, P. **Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2008.

ZUARDI, A.W.; LOUREIRO, S.R. **Semiologia psiquiátrica**. Medicina (Ribeirão Preto. Online), v. 29, n. 1, p. 44-53, 1996.

Capítulo 10

Livia Motta Leitão
Melissa Ciríaco Ribeiro
Beatriz Ximenes Mendes
Marcos Clint Leal de Carvalho
Camila Herculano Soares Rodrigues

ESPECTRO DA ESQUIZOFRENIA E OUTROS TRANSTORNOS PSICÓTICOS

10.1. ESQUIZOFRENIA

10.1.1. Introdução

A esquizofrenia é um transtorno psiquiátrico grave, complexo, com apresentação clínica heterogênea, etiologia multifatorial e fisiopatologia ainda não completamente elucidada, presente ao longo da história da humanidade. Descrições condizentes com sinais e sintomas hoje atribuídos à esquizofrenia são encontrados em diversos pontos da história, desde os registros médicos gregos. Entretanto foi, no século XIX, que passou a ser considerada entidade diagnóstica e passou a ser estudada mais sistematicamente.

Destacam-se, nesse período, as figuras de Benedict Morel (1809-1873), Emil Kraepelin (1856-1926) e de Emil Bleuler (1857-1939). O primeiro usou, pioneiramente, o termo demência precoce para um quadro deteriorante iniciado na adolescência; o segundo delimitou as diferenças entre aquela e a então psicose maníaco-depressiva (hoje transtorno bipolar do humor). O terceiro cunhou o termo esquizofrenia, o qual substituiu demência precoce na literatura.

A esquizofrenia é uma síndrome marcada por uma combinação heterogênea de sintomas, os quais, apesar de característicos, não são dela exclusivos. De modo a facilitar o estudo, os achados clínicos da esquizofrenia são normalmente divididos em fatores, dimensões ou *clusters*, com diferentes sistemas utilizados pelos autores. Por ter sido, frequentemente, citada nas revisões mais recentes, fez-se opção, neste capítulo, pela divisão em sintomas positivos, sintomas negativos e sintomas cognitivos.

Sintomas positivos são aqueles que definem a psicose, a perda de contato com a realidade: delírios, alucinações, desorganização do discurso e do comportamento. Os sintomas negativos em conjunto formam a síndrome amotivacional, que inclui Isolamento social, embotamento afetivo, anedonia (incapacidade de sentir prazer), diminuição de energia e hipopragmatismo. Por fim, os sintomas cognitivos abrangem um amplo conjunto de disfunções cognitivas.

Os sintomas manifestam-se de forma variada entre os pacientes e ao longo do tempo, porém o efeito do transtorno é sempre grave e, geralmente, de longa duração, causando impactos substanciais nos pacientes, em suas famílias e na sociedade, como um todo. Estima-se que o custo financeiro da doença nos Estados Unidos seja superior ao somatório dos custos em oncologia.

10.1.2. Epidemiologia da Esquizofrenia

É um transtorno universal, apresentando alguma variabilidade de incidência entre os países. A incidência é maior em grupos de imigrantes e em áreas urbanas quando comparadas às rurais. Incide, predominantemente, em adultos jovens, com idade entre 20 e 30 anos, com proporção discretamente maior de homens afetados em relação às mulheres

(1,4:1). Os homens parecem ter pior prognóstico e maior presença de sintomas negativos, com pico de início por volta dos 10-25 anos; já nas mulheres, o início costuma ser mais tardio, por volta dos 25-35 anos, com um segundo pico na meia idade.

A prevalência da esquizofrenia ao longo da vida vem sendo descrita historicamente, como de 1%; entretanto, evidências mais recentes têm mostrado taxas menores. Segundo a quinta e atual edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5), a prevalência ao longo da vida é de 0,3 a 0,7%. A incidência é de, aproximadamente, de 1 a 7 casos novos por ano para uma população de 10.000 habitantes. O início é raro, antes da puberdade, ou após os 50 anos. Os estudos epidemiológicos realizados no Brasil estimam dados compatíveis com os estudos de outros países.

Pacientes com esquizofrenia apresentam elevada mortalidade, tendo expectativa de vida em média 20 anos menor que a da população geral, diferença que, na virada do século, vinha em tendência de aumento. Destaca-se, entre as causas de mortalidade, nos primeiros anos de doença, o suicídio cujo risco na esquizofrenia é de 5%, contra 1% na população geral, enquanto nos anos finais, as doenças cardiovasculares são as principais contribuidoras. Alta taxa de tabagismo, maior probabilidade de sedentarismo e ganho de peso induzido pelos antipsicóticos contribuem para o desenvolvimento de síndrome metabólica e diabetes, culminando com a morte por doença cardiovascular.

10.1.3. Etiopatogenia da Esquizofrenia

A esquizofrenia é considerada o resultado de uma complexa interação entre fatores de risco genéticos e ambientais, os quais influenciam, precocemente, no desenvolvimento cerebral e a trajetória das adaptações biológicas às experiências da vida. Apesar do aumento numérico e qualitativo nas últimas décadas dos estudos no campo da esquizofrenia, o entendimento de sua neurobiologia permanece incompleto.

Alterações do volume cerebral, avaliado por ressonância nuclear magnética, encontram-se diagnosticadas em pacientes esquizofrênicos, tanto em primeiro episódio, quanto em crônicos, quando comparados a controles saudáveis. São encontradas reduções volumétricas, tanto de substância branca, quanto de substância cinzenta totais, assim como de volume cerebral total, com o correspondente aumento de volume ventricular. Inicialmente restrita à ínsula bilateral, ao córtex cingulado anterior, ao hipocampo e à amígdala, com a progressão da doença, a redução volumétrica torna-se generalizada, associando-se à piora da cognição e pior prognóstico. Por outro lado, também foi demonstrado, no início da doença aumento volumétrico restrito ao putâmen, com posterior aumento de todo o corpo estriado dorsal, o que é considerado, entretanto, ao menos parcialmente, consequência do tratamento com antipsicóticos.

A importância da influência genética na esquizofrenia é demonstrada por sua elevada herdabilidade. Estudos com gêmeos monozigóticos encontraram uma taxa de concordância de, aproximadamente, 50%; para gêmeos dizigóticos, a taxa foi de 18%; para irmãos de gestações distintas 10%, enquanto, na população geral o risco, gira em torno de 1%. Como previsto por esses estudos genéticos epidemiológicos, estudos genômicos recentes de larga escala mostraram que a esquizofrenia é altamente poligênica, com centenas, possivelmente milhares, de diferentes genes envolvidos em nível populacional, sendo os “candidatos” mais frequentemente citados DRD2, GRM3, COMT, DISC, SRR, entre outros.

Entre os fatores ambientais que contribuem para a etiologia da esquizofrenia, destacam-se aqueles que afetam, precocemente, o neurodesenvolvimento; já durante a gravidez, entre eles, estresse materno, infecções maternas, deficiências nutricionais, crescimento

intrauterino restrito e outras complicações da gravidez e do parto. O impacto do ambiente intraútero em sua etiologia é corroborado pela diferença de concordância, já citada acima, entre gêmeos dizigóticos (18%) e irmãos de gestações distintas (10%). Adversidades na infância, contexto imigratório, traumatismo craniano, epilepsia e uso de *cannabis* na adolescência, entre outros fatores, também estão associados à esquizofrenia.

Há um conjunto de evidências a partir de estudos farmacológicos e de neuroimagem que implica uma disfunção na neurotransmissão dopaminérgica na gênese dos sintomas psicóticos tais como delírios e alucinações. Entretanto, apesar de tais sintomas estarem presentes na maioria dos casos de esquizofrenia, eles também são encontrados em várias outras condições psiquiátricas. Além disso, a disfunção dopaminérgica sozinha é incapaz de explicar o amplo espectro de sinais e sintomas da doença. Pesquisas em farmacologia, neuroimagem e fisiologia clínica têm sugerido que alterações na função glutamatérgica podem contribuir para os processos biológicos subjacentes a algumas manifestações clínicas presentes na esquizofrenia, principalmente a disfunção cognitiva e os sintomas negativos, os quais seriam explicados por uma hipoatividade dos receptores NMDA nos interneurônios gabaérgicos do córtex pré-frontal.

10.1.4. Quadro Clínico da Esquizofrenia

A esquizofrenia apresenta diversos sinais e sintomas, que surgem, de forma geralmente insidiosa, durante a adolescência e o início da fase adulta, sendo raro o início antes da adolescência. Nenhum sinal ou sintoma isoladamente é patognomônico da esquizofrenia. É importante, também, frisar que a apresentação clínica pode variar ao longo do tempo e que é necessário considerar a escolaridade do paciente, sua capacidade intelectual e sua identidade cultural na avaliação, pois esses fatores influenciam nas manifestações psicopatológicas.

O transtorno costuma ser caracterizado, inicialmente, por um quadro prodrômico, podendo haver alterações no afeto, como depressão, ansiedade, irritabilidade; na cognição, como dificuldade de concentração, ideias bizarras; na sensopercepção, como alterações sensoriais e aumento da sensibilidade perceptiva; no comportamento, como diminuição do rendimento acadêmico e laboral, isolamento social, além da presença de queixas somáticas, como distúrbios do sono e do apetite. Nessa fase, os pacientes “pré-esquizofrênicos” comumente procuram atendimento médico devido a queixas de alterações comportamentais e declínio acadêmico.

Posteriormente, ocorre a evolução do pródromo para a esquizofrenia propriamente dita, geralmente não sendo possível identificar um fator precipitante. Por vezes, entretanto, o abuso de substâncias, notadamente a *cannabis* e as anfetaminas, pode ser um desencadeante. Os sintomas dividem-se em positivos, negativos e cognitivos.

Os sintomas **positivos** recebem essa denominação devido à **presença** de processos mentais anormais, sendo três os de maior relevância: alucinações, delírios e desorganização do discurso e do comportamento. As alucinações, alterações qualitativas da sensopercepção definidas como percepção sensorial real na ausência de fonte externa, podem envolver qualquer um dos cinco sentidos, sendo as auditivas as mais comuns, seguidas pelas visuais; presença de alucinações das outras esferas sensoriais deve levar à suspeição de condição não psiquiátrica, como subjacente ao quadro. Voz ou vozes comentando os pensamentos e as atitudes do paciente, e duas ou mais vozes que conversam entre si são os tipos de alucinação mais sugestivos de esquizofrenia. Os delírios, crenças falsas não modificáveis pela experiência, estão presentes na maioria dos pacientes. Podem ser desde vagos e inespecíficos, como um pressentimento de que terceiros estão mal-intencionados, até mirabolantes e cristalizados, como a crença de um paciente de que alienígenas substituíram os olhos dele por câmeras para monitorar sua movimentação. Em termos de conteúdo, os tipos mais comuns

de delírio são os persecutórios, grandiosos, religiosos e somáticos. A desorganização manifesta-se tanto por meio do transtorno da forma do pensamento (como o afrouxamento dos nexos associativos) como por meio de comportamentos bizarros sem propósito aparente. Ao longo do transtorno, os sintomas positivos tendem a apresentar períodos de exacerbação e períodos de remissão; entretanto, alguns pacientes apresentam sintomas psicóticos residuais de longo prazo.

Já os sintomas **negativos** são assim chamados devido a ser causados supostamente pela **ausência** de determinadas funções mentais normais, abrangendo déficits nos âmbitos afetivo, social e volitivo. No primeiro, um exemplo marcante é o embotamento afetivo, caracterizado pela expressão diminuída da afetividade, tanto em quantidade, quanto em variedade. Nos demais, encontram-se o isolamento social, ou seja, o interesse reduzido em estar com pessoas ou em participar de eventos sociais, e a avolia, definida como uma disposição reduzida para manter comportamento voltado a metas.

Por fim, os sintomas **cognitivos** consistem em prejuízos em diversas funções cognitivas superiores, incluindo distúrbios de atenção, de memória de longo prazo, de memória de trabalho, de planejamento e abstração e de compreensão e produção de linguagem. Junto aos sintomas negativos, os sintomas cognitivos costumam ser crônicos e são associados, consistentemente, ao nível de incapacidade, uma vez controlados os sintomas positivos.

Devido à heterogeneidade clínica da esquizofrenia, cinco subtipos foram descritos com base na predominância de sintomas de cada um: paranoide, desorganizado (ou hebefrênico), catatônico, indiferenciado e residual. No entanto, estudos empíricos demonstraram instabilidade diagnóstica nos subtipos, com frequente sobreposição de seus sintomas, sendo então questionada a validade dessa divisão, o que levou à sua não inclusão no DSM-5. Entretanto, é importante conhecer os subtipos de esquizofrenia, dado que eles ainda apresentam relevância clínica e seguem, amplamente, utilizados por médicos.

A esquizofrenia **paranoide** é caracterizada pela presença proeminente de delírios, geralmente persecutórios ou de grandeza e alucinações auditivas frequentes. O primeiro episódio comumente ocorre em idade mais avançada do que nos subtipos catatônico ou desorganizado. Pesquisas sugeriram que os pacientes com esse subtipo têm funcionamento pré-mórbido melhor, funcionamento ocupacional e social mais alto, após o início da doença e menos déficits cognitivo e afetivo.

O subtipo **desorganizado** é marcado pela desorganização, tanto do comportamento, quanto do discurso, além de comprometimento importante do afeto, seja ele embotado, inadequado ou pueril. Geralmente, é considerado uma forma mais grave, de início precoce (daí o nome hebefrênica) e pior prognóstico.

Relativamente comum há algumas décadas, o subtipo **catatônico** da esquizofrenia tem-se tornado cada vez mais raro. A síndrome catatônica é seu aspecto clínico definidor, sendo caracterizada por perturbação importante da função motora, podendo envolver estupor, negativismo, rigidez muscular, excitação, posturas bizarras, mutismo, ecolalia e ecopraxia. Pode haver rápida alternância entre estados de extrema agitação e estupor. Apesar da clássica associação da síndrome catatônica à esquizofrenia, o entendimento atual é que ela é mais frequente em transtornos do humor, seguido por condições neurológicas e médicas gerais.

Os subtipos **indiferenciado** e **residual** são diagnósticos de exclusão. O primeiro se aplica a pacientes que não podem ser enquadrados nos subtipos paranoide, desorganizado ou hebefrênico, por não haver predominância de nenhum dos agrupamentos de sintomas. É o subtipo mais prevalente na prática clínica. Já o residual caracteriza-se por um estado

de esquizofrenia relativamente atenuado, caracterizado por sintomas positivos ausentes ou menos sintomáticos. O quadro, por vezes, representa uma relativa remissão, alcançada após tratamento efetivo.

10.1.5. Diagnóstico (Esquizofrenia)

O diagnóstico da esquizofrenia é realizado clinicamente, com base na história do paciente e no exame do estado mental, não havendo testes diagnósticos ou biomarcadores. É importante notar que a presença de delírios ou alucinações não é exigida nem suficiente para o diagnóstico. O uso de critérios operacionais, como os apresentados no DSM e na CID, tem-se demonstrado uma abordagem confiável para a definição de diagnósticos psiquiátricos na prática clínica, entretanto os médicos não devem a eles limitar seu conhecimento do que constitui a doença, tampouco tentar compreender o paciente individual com base em um grupo sucinto de critérios diagnósticos.

Isso posto, de acordo com o DSM V, para o diagnóstico de esquizofrenia, é necessário que o indivíduo preencha os seguintes critérios:

A. dois (ou mais) dos itens a seguir, cada um presente por um período significativo de tempo durante um intervalo 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, 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 podem-se 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 ocorrerem durante os sintomas da fase ativa, sua duração total foi breve em relação aos períodos ativo e residual da doença;

E. a perturbação não 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 houver

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).

Além dos critérios diagnósticos acima, o DSM-5 também inclui alguns especificadores, como curso do transtorno (exemplo: primeiro episódio, atualmente em remissão parcial), presença de catatonia e gravidade atual.

10.1.6. Diagnósticos Diferenciais da Esquizofrenia

Como a esquizofrenia geralmente se apresenta com psicose, seus principais diagnósticos diferenciais são as psicoses afetivas (transtorno bipolar com sintomas psicóticos e transtorno depressivo maior com sintomas psicóticos), o transtorno esquizoafetivo, as demais psicoses não afetivas (transtorno delirante, transtorno esquizofreniforme, transtorno psicótico breve), as psicoses induzidas por substâncias e aquelas devido à condição médica geral. Pacientes com transtornos de personalidade do grupo A (esquizoide, esquizotípico e paranoide) apresentam alguns sintomas em comum com os esquizofrênicos, porém sintomas psicóticos francos são raros e seu nível de funcionamento social é tipicamente mais alto. Em episódios de primeira manifestação psicótica e em casos com características clínicas atípicas, como início tardio e alterações do nível de consciência, sugerem-se, de modo a realizar um *screening* adequado, a realização de exames laboratoriais (hemograma completo, glicemia, funções hepática, renal e tireoidiana, eletrólitos, sorologias, pesquisa de substâncias psicoativas na urina), tomografia ou ressonância nuclear magnética do encéfalo, eletroencefalograma e, eventualmente, líquido.

10.1.7. Tratamento da Esquizofrenia

Os objetivos, no tratamento da esquizofrenia, incluem reduzir sintomas, prevenir recaídas e aumentar o funcionamento adaptativo para que o paciente possa ser integrado de volta à comunidade.

Existem dois tipos de terapêutica: a farmacológica e a não farmacológica. A farmacoterapia é a base do tratamento, mas os sintomas residuais podem persistir aumentando o risco de recaídas e, por essa razão, os tratamentos não farmacológicos, como a psicoterapia, também são importantes e indicados.

A farmacoterapia tem sido a base do tratamento para a esquizofrenia, desde a introdução da clorpromazina no mercado em 1952, e se baseia, essencialmente, no uso de antipsicóticos, também conhecidos como neurolepticos. Em termos farmacológicos, a maioria é antagonista dos receptores dopaminérgicos, alguns também apresentando afinidade por outros alvos, principalmente receptores de serotonina, o que pode ter impacto na eficácia terapêutica.

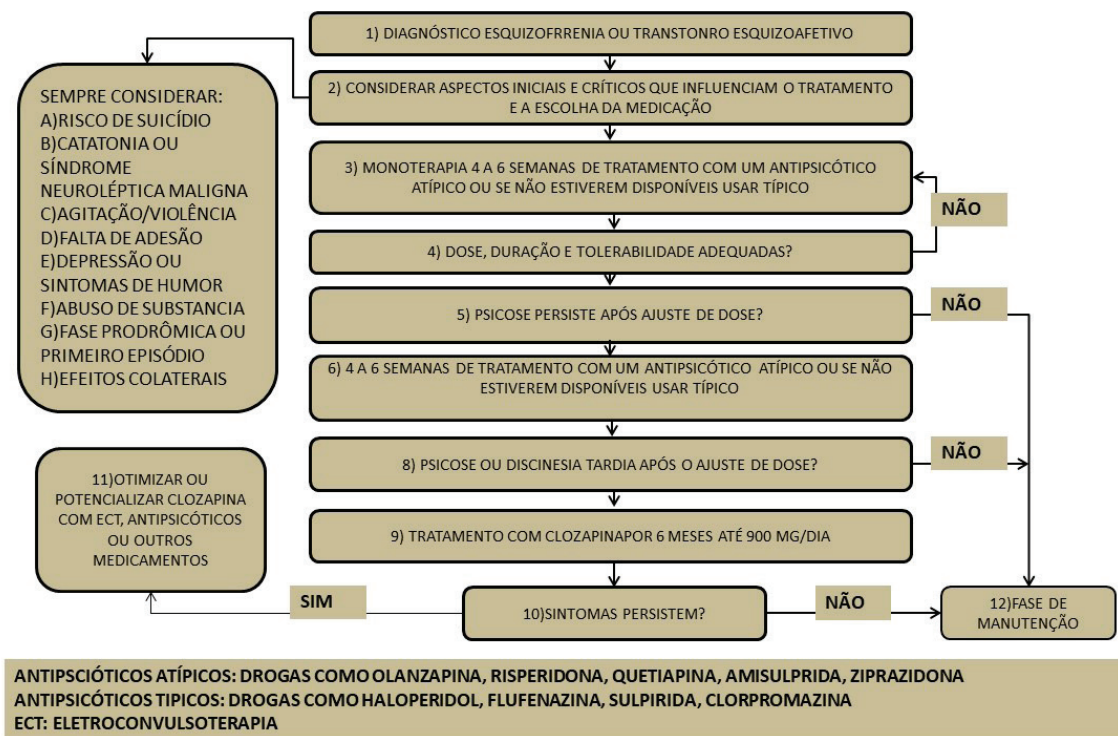
Os antipsicóticos melhoram os sintomas positivos da esquizofrenia e previnem recaídas, porém sua eficácia é menor para os sintomas negativos, os quais estão mais associados ao comprometimento funcional. Pacientes com quadro agudo de esquizofrenia geralmente respondem melhor ao tratamento do que aqueles com evolução crônica do transtorno. Após o controle do quadro agudo, deve-se manter tratamento de longo prazo, devendo ser usada para a profilaxia a mesma dose que foi usada na fase aguda.

A escolha do antipsicótico ideal para determinado paciente deve ser feita de maneira pragmática, considerando-se o conhecimento atual em termos de superioridade de eficácia, perfil de efeitos colaterais e custos. A ideia, inicialmente, alardeada de que os antipsicóticos de segunda geração, como grupo, seriam mais eficazes e causariam menos efeitos colaterais do que os de primeira geração não se sustentou, sendo indicada a comparação droga a droga e não de grupos a fim de adaptar a escolha do antipsicótico às necessidades individuais de cada paciente.

Segundo uma metanálise que comparou a eficácia e a tolerabilidade de 15 antipsicóticos (típicos e atípicos), todos se mostraram mais eficazes que o placebo. A clozapina mostrou-se com a maior eficácia geral, seguida em ordem pela amisulprida, olanzapina e risperidona. O haloperidol (um típico) ficou em 7º lugar no ranking de eficácia geral e mostrou-se superior à quetiapina, aripiprazol e ziprasidona, por exemplo, todos atípicos. O haloperidol foi o que mostrou menor ganho de peso, sendo a olanzapina a mais relacionada a esse efeito colateral. Mostrando que, nem eficácia nem tolerabilidade podem ser generalizadas como superiores nos grupos de típicos e atípicos.

Uma vez consideradas essas questões, algoritmos e diretrizes de tratamento podem auxiliar a tomada de decisões na prática clínica. Um dos mais utilizados é o algoritmo do IPAP (*International Psychopharmacology Algorithm Project*) (Algoritmo 1), o qual preconiza a monoterapia antipsicótica, devido ao aumento de efeitos colaterais e à ausência de evidências de eficácia superior da politerapia. É proposto iniciar o tratamento com um antipsicótico de segunda geração, devido à relativa maior tolerabilidade decorrente principalmente da menor incidência de efeitos colaterais extrapiramidais, ou, se este indisponível, um antipsicótico de primeira geração, por um período de 4 a 6 semanas, em doses adequadas. Caso o paciente responda a esse primeiro tratamento, é indicado manter o antipsicótico como tratamento de manutenção. Não respondendo, deve-se tentar tratamento com um antipsicótico diferente do primeiro por mais 4 a 6 semanas. Havendo novo fracasso terapêutico, o paciente é considerado refratário, devendo ser prescrita a clozapina. Posteriormente, se necessário, estratégias de potencialização poderão ser usadas, como a combinação com outras drogas ou o uso da eletroconvulsoterapia. A avaliação de resposta, ou não, ao tratamento antipsicótico pode ser realizada por meio de escalas de avaliação psicopatológica, especialmente a PANSS (Escala de Avaliação das Síndromes Positiva e Negativa - *Positive and Negative Syndrome Scale*) e a BPRS (Escala de Avaliação Psiquiátrica Breve - *Brief Psychiatric Rating Scale*). Considera-se que houve resposta quando a pontuação do paciente na escala diminui em uma porcentagem preestabelecida, geralmente entre 20 e 50%.

Algoritmo 1: Algoritmo de tratamento da Esquizofrenia adaptado de IPAP (International Psychopharmacology Algorithm Project).



Tratamentos não farmacológicos devem ser usados como uma adição aos medicamentos e não como um substituto para eles. As terapias não farmacológicas, além de suprirem lacunas presentes no tratamento farmacológico, podem ajudar a garantir que os pacientes permaneçam aderentes a seus medicamentos.

Várias intervenções psicossociais podem ser usadas em conjunto com o tratamento antipsicótico. Elas incluem a terapia cognitivo-comportamental (TCC), treinamento de habilidades sociais, intervenção em crise e intervenções familiares (como a psicoeducação). A TCC tem sua eficácia comprovada, com superioridade ao placebo para sintomas positivos persistentes, e as intervenções familiares podem ajudar a reduzir taxas de recaída e hospitalização. Além disso, o exercício pode melhorar o estado mental e os sintomas, além da saúde física.

10.2. TRANSTORNO ESQUIZOAFETIVO

Pacientes com transtorno esquizoafetivo apresentam características tanto da esquizofrenia, quanto dos transtornos de humor. É dividido em subtipos depressivo, quando os episódios de humor apresentados são exclusivamente depressivos, e bipolar, quando há a apresentação de, pelo menos, um episódio maníaco. Tem prevalência ao longo da vida de, aproximadamente, 0,3%, sendo o subtipo depressivo duas vezes mais comum em mulheres, e o bipolar igualmente prevalente entre os sexos. Geralmente, pacientes com esse transtorno têm funcionamento social e prognóstico piores do que aqueles com transtorno bipolar, porém melhores do que aqueles com esquizofrenia, o que pode variar de acordo com a predominância de sintomas afetivos ou de esquizofrenia no quadro. O tratamento medicamentoso, além de antipsicóticos, deve incluir estabilizadores do humor, como lítio e valproato. O tratamento dos episódios depressivos segue as indicações do tratamento da depressão bipolar. Os critérios diagnósticos do transtorno esquizoafetivo pelo DSM-5 são os seguintes:

A. um período ininterrupto de doença durante o qual há um episódio depressivo maior ou maníaco concomitante com o Critério A da esquizofrenia;

Nota: o episódio depressivo maior deve incluir o Critério A1: humor deprimido.

B. delírios ou alucinações por duas semanas ou mais na ausência de episódio depressivo maior ou maníaco durante a duração da doença ao longo da vida;

C. os sintomas que satisfazem os critérios para um episódio de humor estão presentes na maior parte da duração total das fases ativa e residual da doença;

D. a perturbação não pode ser atribuída aos efeitos de uma substância (p. ex., droga de abuso, medicamento) ou a outra condição médica.

10.3. TRANSTORNO DELIRANTE

O transtorno delirante é um dos poucos que requer, para seu diagnóstico, a presença de um sintoma ou sinal específico: um delírio (ou mais) com duração maior que um mês. Além disso, caracteriza-se por uma relativa ausência de outros sintomas psicóticos, não sendo preenchido o critério A para esquizofrenia. Os delírios geralmente são sistematizados, não bizarros, ou seja, tratam de temas plausíveis de ocorrência, como estar infectado ou ser traído pelo cônjuge, e são experimentados pelo paciente como egossintônicos, isto é, estão de acordo com as expectativas, a noção de *self* e a visão de realidade do indivíduo. A personalidade e a função cognitiva tendem a ser preservadas. De acordo com a temática delirante central, o transtorno delirante é dividido nos subtipos erotomaníaco, grandioso, ciumento, persecutório, somático, misto e não especificado. É um transtorno raro, com prevalência, ao longo da vida, de 0,2 a 0,3%, sendo os subtipos mais comuns na prática clínica o

persecutório e o ciumento. O tratamento do transtorno delirante deve incluir antipsicóticos e psicoterapia. A resposta aos antipsicóticos costuma ser pobre comparada à esquizofrenia. Os critérios diagnósticos sugeridos pelo DSM-5 para o transtorno delirante são:

- A. a presença de um delírio (ou mais) com duração de um mês ou mais;
- B. o Critério A para esquizofrenia jamais foi atendido. Nota: alucinações, quando presentes, não são proeminentes e têm relação com o tema do delírio (p. ex., a sensação de estar infestado de insetos associada a delírios de infestação);
- C. exceto pelo impacto do(s) delírio(s) ou de seus desdobramentos, o funcionamento não está, acentuadamente, prejudicado, e o comportamento não é claramente bizarro ou esquisito;
- D. se episódios maníacos ou depressivos ocorreram, eles foram breves em comparação com a duração dos períodos delirantes;
- E. a perturbação não é atribuível aos efeitos fisiológicos de uma substância ou a outra condição médica, não sendo mais bem explicada por outro transtorno mental, como transtorno dismórfico corporal ou transtorno obsessivo-compulsivo.

10.4. OUTROS TRANSTORNOS PSICÓTICOS

São descritas, na literatura, outras condições que cursam com psicose, as quais podem se assemelhar menos ou mais à esquizofrenia, dela diferindo em pontos específicos. Como exemplo, tem-se o chamado transtorno esquizofreniforme, cujo quadro clínico utilizado como parte dos critérios diagnósticos é idêntico ao critério A da esquizofrenia, diferenciando-se desta por um critério que delimita o tempo de duração do transtorno entre um e seis meses. Estima-se que 60 a 80% dos pacientes com transtorno esquizofreniforme progrida para esquizofrenia, sendo, nesses casos, considerado como um diagnóstico provisório. O transtorno psicótico breve também compartilha critérios diagnósticos com a esquizofrenia, porém não há menção a sintomas negativos, e a exigência de duração é de, pelo menos, um dia e menor que um mês. Comumente, tem início agudo e está relacionado a um forte estressor psicossocial, sendo mais comum em mulheres (padrão epidemiológico distinto da esquizofrenia). Apresenta bom prognóstico, 50 a 80% dos pacientes acometidos evoluem para remissão. Por fim, o transtorno psicótico induzido por substância/medicamento e o transtorno psicótico devido a outra condição médica são caracterizados, basicamente, por delírios e alucinações, sendo possível identificar uma causa para o quadro (substância/medicamento e outra condição médica, respectivamente). Ambos diagnósticos não devem ser utilizados se a sintomatologia psicótica ocorrer, exclusivamente, durante o curso de *delirium*.

10.5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, **Fifth Edition (DSM-5)**. Arlington, VA: American Psychiatric Association, 2013.

ELKIS, H.; BUCKLEY, P.F. Treatment-resistant schizophrenia. **Psychiatric Clinics**, v. 39, n. 2, p. 239-265, 2016.

FINK, M.; TAYLOR, M.A. **Catatonia: a clinician's guide to diagnosis and treatment**. Cambridge University Press, 2006.

GALDERISI, S. et al. Negative symptoms of schizophrenia: new developments and unanswered research questions. **The Lancet Psychiatry**, 2018.

HALES, R.E.; YUDOFKY, S.C.; GABBARD, G.O. **Tratado de Psiquiatria Clínica. 5. edição, Porto Alegre, Artmed, 2012.**

IPAP. **Schizophrenia algorithm.** Disponível em <http://www.ipap.org/schiz/>. 2007

KAHN, R.S. et al. Schizophrenia. **Nature Reviews Disease Primers.** 2015.

LEUCHT, S. et al. Comparative efficacy and tolerability of 15 antipsychotic drugs in schizophrenia: a multiple-treatments meta-analysis. **The Lancet**, v. 382, n. 9896, p. 951-962, 2013.

LEUCHT, S. et al. Second-generation versus first-generation antipsychotic drugs for schizophrenia: a meta-analysis. **The Lancet**, v. 373, n. 9657, p. 31-41, 2009.

MARI, J.J.; LEITÃO J.R. **A epidemiologia da esquizofrenia.** Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462000000500006.

NICOLINO, P.S. et al. Esquizofrenia: adesão ao tratamento e crenças sobre o transtorno e terapêutica medicamentosa. **Rev Esc Enferm USP.** 2011; 45(3):708-15.

OWEN, M.J.; SAWA, A.; MORETENSEN, P.B. **Schizophrenia Lancet.** 2016; 388: 86-97.

PULL, C. Diagnóstico da esquizofrenia: uma revisão. In M. Maj & N. Sartorius (Orgs.), **Esquizofrenia.** Porto Alegre: Artmed, 2005. pp. 13-70

SADOCK, B.J.; SADOCK, V.A.; RUIZ, P. **Compêndio de Psiquiatria: Ciência do Comportamento e Psiquiatria Clínica.** 11. ed. São Paulo: Artmed, 2017.

SHIRAKAWA, I. Aspectos gerais do manejo do tratamento de pacientes com esquizofrenia. **Rev. Bras. Psiquiatr,** São Paulo , v. 22, supl. 1, p. 56-58, 2000.

SILVA, R.C.B. Esquizofrenia: uma revisão. **Psicol. USP,** São Paulo, v. 17,n. 4, p. 263-285, 2006.

STEPNICKI, P.; KONDEJ, M.; KACZOR, A.A. Current Concepts and Treatments of Schizophrenia. **Molecules (Basel, Switzerland),** v. 23, n. 8, 2018.

Capítulo 11

Barbara Maria Vidal Freire
Idalina Jessica Matias Veloso
Thaís Pinheiro Guerra Furtado
Jefferson Nildo da Costa Marinho
Camila Herculano Soares Rodrigues

TRANSTORNO DEPRESSIVO MAIOR

11.1. INTRODUÇÃO

Transtorno Depressivo Maior (TDM), também chamado de Depressão Unipolar, é definido pela presença de episódio depressivo, único ou múltiplos, sem a presença de mania ou hipomania ao longo da vida. Um episódio depressivo é caracterizado por período distinto de, pelo menos, duas semanas de duração (embora a maioria dos episódios dure um tempo consideravelmente maior), envolvendo alterações no humor, na cognição, na psicomotricidade, na percepção dolorosa e nas funções neurovegetativas, influenciando, significativamente, a capacidade de funcionamento do indivíduo, caracterizando um nítido prejuízo.

Frequentemente, pacientes depressivos apresentam tendência ao choro, irritabilidade, perda do interesse ou prazer nas atividades diárias, fadiga, inquietação, ruminação obsessiva de culpa ou inutilidade, dificuldade de concentração, alterações no apetite, insônia ou hipersonia. Podem apresentar, ainda, preocupação excessiva com saúde física, ansiedade, queixas algícas e ideação suicida.

O ônus da depressão, para o indivíduo e sociedade, é alto. Por tratar-se de um transtorno de alta prevalência e com potencial para cronicidade e recorrência, a doença leva a altos índices de morbidade e incapacitação. Além disso, está associada a muitas condições clínicas, como cardiopatias, acidente vascular encefálico, diabetes mellitus, doenças inflamatórias e autoimunes, tanto no papel de causa, como consequência ou mesmo compartilhando etiologias comuns. Além disso, o TDM se relaciona com outro problema de saúde pública que é o suicídio.

Apresentando esse ônus em números, um inquérito da OMS, que avaliou as características epidemiológicas e clínicas da depressão em 18 países do mundo, encontrou, no tocante à taxa de recorrência, uma média de 14,8 episódios depressivos na vida entre os pacientes com depressão em países desenvolvidos e 10,9 nos países em desenvolvimento. Quando avaliados em 12 meses, os pacientes apresentaram uma média de 48,3 dias ao ano de incapacitação para o trabalho nos países desenvolvidos e 25,3 dias ao ano nos países em desenvolvimento.

Assim como muitas outras doenças, psiquiátricas ou clínicas, a depressão tem um espectro de gravidade, variando de quadros leves os quais se delimitam com alguma dificuldade a tênue separação entre normalidade e patológico, até quadros graves com necessidade de internação e risco de morte decorrente de suicídio ou complicações como desnutrição.

11.2. Epidemiologia

Os transtornos de humor são comuns na prática médica. Entre todos os transtornos psiquiátricos, o TDM tem a prevalência mais alta ao longo da vida (quase 17%). Sua primeira manifestação pode ocorrer em qualquer faixa etária, mas a probabilidade de início aumenta, acentuadamente, com a puberdade. A idade média de início, classicamente, é em torno dos 40 anos, mas, recentemente, há uma tendência de acometimento mais precoce. Um inquérito da OMS de 2010 mostrou média de idade de início de 28,9 anos em países desenvolvidos e de 27,2 anos em países em desenvolvimento. Cerca de 50% de todos os pacientes com TDM

iniciam o quadro entre os 20 e os 50 anos, 40% antes dos 20 anos de idade e 10% após os 50 anos. A elevação da prevalência entre pessoas com menos de 20 anos pode estar relacionado ao aumento do uso de álcool e do abuso de drogas nessa faixa etária.

Com relação ao sexo, a prevalência entre as mulheres chega a ser entre 1,5 e 3 vezes maior do que nos homens, postula-se que essa discrepância se deva aos efeitos do parto, às variações hormonais e aos estressores psicossociais específicos da condição feminina. Quanto ao estado civil, o TDM ocorre, mais frequentemente, em pessoas divorciadas, separadas e que não mantêm um relacionamento interpessoal íntimo.

O TDM tem sua morbidade acentuada pelas taxas altas de recorrência, cronicidade, persistência e incapacitação. Considera-se que 50% dos pacientes que apresentam um primeiro episódio depressivo terão curso recorrente e que o risco de um novo episódio aumenta a cada nova recorrência. Indivíduos que desenvolveram dois episódios têm 70% de chance de apresentar um terceiro e aqueles com três episódios têm 90% de chance de ter um quarto. Além disso, 20% dos pacientes cronificam e apresentam sintomas sindrômicos ou residuais. O TDM pode levar ao suicídio em 10 a 15% dos casos.

Apesar da diferença clara entre os gêneros na prevalência do TDM, não houve comprovações de que existem divergências consistentes a respeito da fenomenologia, do curso ou da resposta ao tratamento entre homens e mulheres. Quanto à idade de apresentação, é possível que haja algumas diferenças na sintomatologia, como hipersonia e hiperfagia, as quais são mais comuns em indivíduos mais jovens, ou como melancolia e perturbações psicomotoras, que são mais frequentes em mais velhos. O curso do transtorno, de modo geral, não costuma se alterar com o envelhecimento. As tentativas de suicídio tendem a diminuir com o avançar da idade, mas idosos que tentam, geralmente apresentam maiores taxas de suicídio consumado.

11.3. ETIOPATOGENIA

Um episódio depressivo é resultado de uma complexa interação de processos biológicos, psicológicos, ambientais e genéticos. Apesar de os estudos em neurobiologia do TDM terem avançado bastante, ainda não existe uma teoria que possa explicar, na totalidade, as características clínicas da doença.

Entre os achados mais consistentes, está a hiperatividade do eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal (HHA) que se correlaciona com a melancolia, características psicóticas e risco de suicídio. Além disso, estudos moleculares implicaram fatores periféricos, incluindo variantes genéticas em fatores neurotróficos e citocinas pró-inflamatórias. Estudos de ressonância magnética funcional também evidenciaram alterações, como anormalidades em sistemas neurais específicos envolvidos no processo das emoções, na busca por recompensa e na regulação emocional.

Os neurotransmissores monoaminérgicos sempre ocuparam espaço de destaque nas teorias sobre a etiologia dos transtornos de humor, sendo o foco principal de muitas pesquisas, inclusive direcionando os estudos sobre psicofármacos. Entre as aminas biogênicas, a serotonina e a norepinefrina seriam as que teriam papel mais importante na fisiopatologia. Progressivamente, novas descobertas apontaram o envolvimento importante de processos inflamatórios e interações imunoneurais na patogênese, trazendo uma visão mais ampla e complexa dos sistemas neurocomportamentais e mecanismos neurorreguladores.

Fatores de risco ambientais continuam sendo uma parte importante do processo etio-patogênico. Uso de substâncias psicoativas, alterações do ritmo biológico (como privação do sono, por exemplo) e, principalmente, eventos adversos precoces estão associados a mudanças significativas na capacidade e na elaboração de resposta ao estresse. Estudos

clínicos apontaram que indivíduos expostos a abuso físico/sexual na infância evoluem com hiperativação do eixo HHA e elevação do fator de liberação da corticotropina, resultando em um aumento da vulnerabilidade desse indivíduo a transtornos de humor e de ansiedade na idade adulta. Além do aumento da atividade do eixo HHA, também há influência da desregulação do eixo tireoidiano e hormônio do crescimento nesse processo.

Inúmeros estudos têm documentado a hereditariedade nos Transtornos de Humor. Estima-se que parentes de primeiro grau de pacientes apresentem um risco três vezes maior de serem acometidos com TDM, sendo a herdabilidade para a doença quantificada em, aproximadamente, 35%.

11.4. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O quadro clínico do TDM abrange tanto manifestações físicas quanto psíquicas. Em relação às psíquicas, o humor é polarizado para depressão com anedonia e/ou falta de interesse e motivação. Os afetos são negativos, geralmente com baixa autoestima, sentimento de culpa, desesperança, tédio, ansiedade, solidão, apatia e vazio. Em relação às funções cognitivas, há um declínio importante na capacidade de concentração, pensamento lentificado e comprometimento na evocação de registros mnêmicos. O conteúdo do pensamento condiz com o humor depressivo e apresenta culpa, pessimismo, desesperança, doença, morte e ideação suicida.

Entre os sintomas físicos, estão as queixas álgicas, a diminuição ou o aumento do apetite, a insônia ou a hipersonia e as alterações na psicomotricidade como lentificação, paralisia em chumbo e fadiga.

O humor, em um episódio depressivo maior, frequentemente, é descrito pelo paciente como deprimido, desesperado, desencorajado ou triste. Alguns pacientes queixam-se de estar “sem sentimentos”. No exame psíquico, geralmente é possível observar expressões faciais de tristeza ou choro, também é possível observar atitude lamuriosa ou indiferente, desorientação alopsíquica apática e perseveração do pensamento em temas como culpa, inutilidade e morte.

Outros pacientes podem enfatizar queixas somáticas, como dores musculares, em vez de referir os sentimentos de angústia. Além disso, alguns relatam ou demonstram irritabilidade e ataques de raiva, principalmente crianças e adolescentes. Nesse grupo, pode desenvolver-se um humor irritável ou disfórico, em vez de um humor deprimido característico.

A perda de interesse, felicidade ou prazer geralmente está presente em diversos níveis de acometimento. Pode apresentar-se desde um desinteresse por atividades de lazer, retraimento social ou até ficar negligente com cuidados pessoais e responsabilidades como trabalho, cuidado dos filhos ou atividade doméstica. Esses dados podem ser referidos pelo próprio paciente ou pelo relato de familiares. Em alguns pacientes, há redução significativa nos níveis anteriores de interesse ou desejo sexual.

As alterações dos sintomas vegetativos, classicamente descritas, são a insônia e a inapetência com perda ponderal. Mas pode ocorrer a inversão desses sintomas, ou seja, hipersonia e aumento do apetite com ganho de peso, sintomas que são classificados como atípicos. A insônia é frequentemente terminal (caracterizada por um despertar cerca de duas horas mais precoce que o habitual), mas a insônia inicial (dificuldade para adormecer) e a intermediária (despertares frequentes) também podem ocorrer.

Podem ocorrer ainda alterações na psicomotricidade, como agitação ou retardo psicomotor. Ao exame psíquico, podem mostrar latência de resposta, bradilalia, hipofonia, sintomas catatônicos ou mesmo inquietação.

Por fim, é importante descrever a sintomatologia psicótica que pode ocorrer na

depressão. Esses sintomas são marcadores de gravidade e afetam 15 a 19% dos casos. Caracteriza-se pela presença de delírios ou alucinações. Os delírios podem ser congruentes com o humor deprimido (como culpa, niilismo, ruína financeira ou moral) ou incongruentes (paranoides, de influência). As alucinações são predominantemente auditivas (como vozes que acusam), mas podem ser visuais.

11.5. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é clínico e baseado em critérios diagnósticos. Não há testes laboratoriais ou de neuroimagem com resultados de sensibilidade e especificidade suficientes para serem usados como diagnóstico desse transtorno, apesar de haver ampla literatura, descrevendo alterações neuroanatômicas, neuroendócrinas e neurofisiológicas.

O episódio depressivo deve ter duração mínima de duas semanas, com sintomatologia que costuma afetar os domínios do afeto, da cognição e das funções neurovegetativas. O humor deprimido e a falta de interesse/prazer (anedonia) estão presentes na maior parte do dia e quase todos os dias. Insônia e/ou fadiga frequentemente são o motivo da procura à assistência médica. Nesse momento, o profissional deve estar atento, pois a falha em detectar sintomas depressivos associados pode atrasar o diagnóstico correto. Para indivíduos que focam nas queixas somáticas, o profissional deve determinar se o sofrimento por essa queixa está relacionado a sintomas depressivos. Alterações psicomotoras são menos comuns, mas, geralmente, indicativas de maior gravidade, bem como a presença de culpa delirante, outros sintomas psicóticos ou ideação suicida.

Os critérios diagnósticos para TDM definidos pelo Manual de Diagnóstico e Estatística dos Transtornos Mentais (DSM), que, atualmente, está na quinta edição (DSM-5) encontram-se na tabela 1.

Tabela 1. Critérios diagnósticos (segundo o DSM V) para TDM.

TRANSTORNO DEPRESSIVO MAIOR
A. Cinco (ou mais) dos seguintes sintomas estiveram presentes durante o mesmo período de duas semanas e representam uma mudança em relação ao funcionamento anterior; pelo menos, um dos sintomas é (1) humor deprimido ou (2) perda de interesse ou prazer. Nota: não incluir sintomas que sejam claramente atribuíveis a outra condição médica.
1. Humor deprimido, na maior parte do dia, quase todos os dias, conforme indicado por relato subjetivo (p. ex., sente-se triste, vazio ou sem esperança) ou por observação feita por outra pessoa (p. ex., parece choroso). (Nota: em crianças e adolescentes, pode ser humor irritável).
2. Acentuada diminuição de interesse ou prazer em todas, ou quase todas, as atividades na maior parte do dia, quase todos os dias (conforme indicado por relato subjetivo ou observação feita por outra pessoa).
3. Perda ou ganho significativo de peso sem estar fazendo dieta (p. ex., mudança de mais de 5% do peso corporal em um mês) ou redução ou aumento no apetite quase todos os dias. (Nota: em crianças, considerar o insucesso em obter o ganho de peso esperado).
4. Insônia ou hipersonia quase diária.
5. Agitação ou retardo psicomotor quase todos os dias (observável por outras pessoas; não meramente sensações subjetivas de inquietação ou de estar mais lento).
6. Fadiga ou perda de energia quase todos os dias.
7. Sentimentos de inutilidade ou culpa excessiva ou inapropriada (que podem ser delirantes) quase todos os dias (não meramente autorrecriminação ou culpa por estar doente).
8. Capacidade diminuída para pensar ou se concentrar, ou indecisão quase todos os dias (por relato subjetivo ou observação feita por outra pessoa).
9. Pensamentos recorrentes de morte (não somente medo de morrer), ideação suicida recorrente sem um plano específico, tentativa de suicídio ou plano específico para cometer suicídio.

B. Os sintomas causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social, profissional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.

C. O episódio não é atribuível aos efeitos fisiológicos de uma substância ou a outra condição médica.

Nota: os critérios de A-C correspondem a um episódio depressivo.

D. A ocorrência do episódio depressivo maior não é mais bem explicada por transtorno esquizoafetivo, esquizofrenia, transtorno esquizofreniforme, transtorno delirante, outro transtorno do espectro da esquizofrenia e outro transtorno psicótico especificado ou transtorno da esquizofrenia e outro transtorno psicótico não especificado.

E. O episódio não é atribuível aos efeitos fisiológicos de uma substância ou a outra condição médica.

Além dos critérios para estabelecer o diagnóstico, o DSM dispõe de uma série de especificadores de curso e gravidade e outros especificadores de características clínicas que estão listados no quadro 1.

Quadro 1. Especificadores do TDM segundo DSM-5.

	Especificador	Características
Quanto à gravidade	Leve	Caso ocorram, são poucos os sintomas presentes além daqueles necessários para fazer o diagnóstico. A intensidade dos sintomas causa sofrimento, mas é manejável, e os sintomas resultam em pouco prejuízo no funcionamento social ou profissional.
	Moderado	O número de sintomas, sua intensidade e/ou o prejuízo funcional está entre aqueles especificados para “leve” e “grave”.
	Grave	O número de sintomas está, substancialmente, além do requerido para fazer o diagnóstico. Sua intensidade causa grave sofrimento e não é manejável, e os sintomas interferem, acentuadamente, no funcionamento social e profissional. A presença de sintomas psicóticos e de ideação suicida são marcadores de gravidade.
Quanto ao curso	Episódio único	Episódio único.
	Recorrente	Dois episódios ou mais.

Quanto à clínica	Melancólica	É o quadro clássico de depressão, em termos históricos, porque foi o primeiro a ser descrito. Caracterizada por um humor depressivo não reativo a estímulos prazerosos, tristeza de qualidade distinta da normal, sentimentos de culpa, insônia terminal e piora matutina, perda de peso e do apetite, alterações na psicomotricidade como retardo ou agitação.
	Atípica	O termo atípico tem significado histórico, ou seja, é atípica em contraste às descrições clássicas de depressão e NÃO traz a conotação de uma apresentação clínica incomum ou excepcional. Caracterizada por humor reativo, ou seja, que apresenta melhora em resposta a eventos positivos, inversão dos sintomas neurovegetativos, ou seja, aumento de apetite e peso, hipersonia, paralisia “em chumbo”, sensação de peso nos braços ou nas pernas e sensibilidade persistente à rejeição interpessoal.
Quanto à clínica (continuação)	Com cata-tonia	A concomitância de sintomas catatoniformes durante um episódio depressivo. A síndrome catatoniforme é inespecífica, podendo estar presente na esquizofrenia, nos transtornos de humor e em condições médicas gerais e caracteriza-se por redução acentuada na reatividade ao ambiente. Varia da resistência a instruções (negativismo), passando por manutenção de postura rígida, inapropriada ou bizarra, até a falta total de respostas verbais e motoras (mutismo e estupor). Pode, ainda, incluir atividade motora sem propósito e excessiva, sem causa óbvia (excitação catatônica). Outras características incluem movimentos estereotipados repetidos, olhar fixo, caretas, mutismo e eco da fala.
	Com cata-tonia (conti-nuação)	
	Com sintomas mistos	A concomitância de sintomas maníacos ou hipomaníacos durante um episódio depressivo.
	Com psicó-ticos con-gruentes com o humor	A presença de sintomas psicóticos como delírios e alucinações, ocorrendo, simultaneamente, a síndrome depressiva grave. Os delírios são congruentes com o humor, ou seja, de culpa, niilistas, de ruína, punição.
	Com sintomas psicóticos incongruentes com o humor	Semelhante ao anterior, entretanto, os delírios são incongruentes com o humor, ou seja, paranoides, de influência.
	Com sintomas ansiosos	Um episódio depressivo com concomitância de sintomas ansiosos.
Quanto ao início e recorrência	Com início no Periparto	Quando os sintomas iniciam durante a gravidez ou nas quatro semanas seguintes ao parto. Afeta 10-15% das mães. É importante diferenciar do “blues puerperal”, que é um quadro transitório e benigno de 7 a 10 dias de duração e da psicose puerperal, que é uma condição rara que, em até 90% dos casos, corresponde a transtorno bipolar.
	Sazonal	Há relação temporal regular entre o início dos episódios depressivos maiores e determinada estação do ano (normalmente outono ou inverno). Predomina em mulheres e se associa aos sintomas atípicos. Responde à fototerapia e aos antidepressivos.

Fonte: DSM V: Compêndio de Clínica Psiquiátrica da USP, 2012 (Adaptado).

11.6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial do TDM pode ser dividido em alguns grupos de doenças

1. Doenças clínicas

As doenças clínicas sempre devem ser consideradas no diagnóstico diferencial de TDM visto que algumas costumam cursar com sintomas depressivos, como hipotireoidismo, Lúpus eritematoso sistêmico (LES), infecção pelo HIV, doença de Parkinson, neoplasias, incluindo as do SNC, epilepsia, entre outras. Para realizar um diagnóstico preciso e diferenciar as duas condições, devem-se realizar uma anamnese bem detalhada, um exame físico completo (incluindo o exame neurológico) e exames complementares gerais, como hemograma completo, função tireoidiana, função renal e hepática, marcadores de lesão hepática, glicemia de jejum, lipidograma, ácido fólico e vitamina B12, sorologias. Exames complementares mais específicos, incluindo a neuroimagem, devem ser solicitados apenas se houver suspeita clínica ou em quadros atípicos, como aqueles que já se instalam com sinais de gravidade e/ou com sintomas psicóticos ou aqueles com início na senilidade.

Alguns medicamentos podem ser a causa de síndrome depressiva. Os medicamentos mais comumente associados a sintomas depressivos são os anti-hipertensivos, hipnóticos, sedativos, analgésicos, antibióticos, antiparkinsonianos, antipsicóticos, antiepilépticos e antineoplásicos. Nesses casos, é importante que o profissional investigue bem a suspeita de que o episódio de humor tem origem medicamentosa, pois a simples retirada do fármaco contornaria o quadro e levaria a uma melhora dos sintomas.

2. Outros transtornos mentais

Manifestações depressivas podem ocorrer em, praticamente, todos os transtornos mentais, sendo o principal diagnóstico diferencial a depressão bipolar que se diferencia pela história positiva de episódios maníacos ou hipomaníacos. Outros diagnósticos diferenciais a serem considerados são os transtornos ansiosos, de personalidade, e com os sintomas negativos da esquizofrenia.

3. Luto não complicado

Como já amplamente discutido até esse momento do capítulo, a depressão é uma doença potencialmente crônica, com sintomas físicos e psíquicos, com etiopatogenia específica (relacionada à neurotransmissão e a mecanismos sistêmicos inflamatórios), influência genética e do meio, que determina prejuízo claro ao indivíduo e, como será visto posteriormente, que responde à terapêutica medicamentosa e psicoterápica. Abordando por essa ótica, torna-se óbvia a diferença entre depressão e tristeza, que é um afeto comum na vida de todos os indivíduos.

Entretanto, em casos de resposta a uma perda significativa (também chamada de luto), como perda de entes queridos, falência, doença médica grave ou incapacidade, pode tornar-se mais sutil essa diferenciação, uma vez que o luto pode cursar com sentimentos de tristeza intensos, ruminação acerca da perda, insônia, falta de apetite e perda de peso, podendo assemelhar-se a um episódio depressivo.

Nesses casos, o julgamento clínico baseado na história do indivíduo e nas normas culturais para a expressão de sofrimento no contexto de uma perda será essencial para traçar essa diferenciação. Para o DSM-5, é possível estabelecer o diagnóstico de depressão mesmo em vigência de luto, desde que fechados os critérios diagnósticos de tempo e sintomas e que a avaliação clínica indique que tais sintomas estão além da resposta normal a uma perda significativa.

Outro ponto que pode auxiliar na diferenciação é que, no luto, a tristeza costuma vir em “ondas”, que se intensificam e se abrandam e não de forma difusa e contínua como no humor deprimido típico do TDM.

11.7. TRATAMENTO

O tratamento é fundamental para alcançar, o mais brevemente possível, a recuperação do paciente, prevenir suicídio, reestabelecer qualidade de vida e prevenir novos episódios. Sem tratamento, um episódio leve a moderado dura entre 4 e 30 semanas e um grave de 6 a 8 meses, enquanto episódios tratados duram em média três meses.

O manejo terapêutico de uma síndrome depressiva costuma demonstrar melhora dos sintomas, sendo a redução de, pelo menos, 50% de pontuação em escalas de avaliação padronizadas (Escala de Depressão de Hamilton ou Escala de Depressão de Montgomery Asberg) denominada como resposta. Mais recentemente, o objetivo do tratamento passou a ser mais ambicioso e almejar a remissão completa dos sintomas e não apenas o conceito de resposta descrito acima. Essa mudança de mentalidade deve-se, principalmente, às complicações funcionais e às altas taxas de recaída e recorrência relacionadas à presença de sintomas residuais.

O estudo STAR*D (*Sequenced Treatment Alternatives to Relieve Depression*) não demonstrou taxas de remissão completa animadoras em suas quatro etapas de ensaios clínicos (28, 25, 18 e 10% respectivamente). Após um ano de tratamento com uma sequência de quatro antidepressivos diferentes administrados durante um intervalo adequado, cerca de um terço dos pacientes ainda não tinha apresentado a remissão dos sintomas. Esses dados corroboram a necessidade de uma melhor compreensão e refinamento do manejo terapêutico por parte dos prescritores, bem como a importância do uso de terapias combinadas para esse fim.

O tratamento, na maioria das vezes, utiliza a combinação de farmacoterapia e abordagens psicossociais (como a psicoterapia), mas, em casos leves, com menor prejuízo funcional, o tratamento pode ser feito apenas com psicoterapia.

Já a internação é resguardada para casos em que exista a necessidade de garantir à proteção de si mesmo e de terceiros (pensamentos suicidas/homicidas, incapacidade de obter alimentos ou autocuidado como na catatonia grave).

FARMACOTERAPIA

A escolha da medicação deve levar em conta a gravidade do quadro, tipos de sintomas, comorbidades existentes, custo financeiro, perfil farmacológico (efeitos colaterais e tolerabilidade) e resposta prévia do medicamento (incluindo resposta prévia em parentes de primeiro grau), que é o principal preditor de resposta. Os medicamentos antidepressivos exercem efeitos significativos a partir da terceira ou quarta semana, devendo o médico sempre fazer uso da menor dose possível que exerça seu objetivo terapêutico.

Ao iniciar uma primeira droga antidepressiva, os inibidores seletivos de recaptção de serotonina (ISRS) se mostram uma escolha preferível pelo perfil de eficácia e tolerabilidade. As demais classes podem ser consideradas em indicações específicas ou na ausência de resposta ao primeiro ensaio com um ISRS, obviamente levando em consideração todas as variáveis já citadas na escolha (como custo e efeitos adversos). Em casos de gravidade pronunciada, como na depressão psicótica, os inibidores seletivos de recaptção de serotonina e noradrenalina (ISRSN), também conhecidos como duais, podem ser considerados como primeira escolha.

De uma forma geral, os estudos indicam que todos os antidepressivos são mais eficazes que o placebo e que têm uma eficácia aproximada entre si, com algumas drogas, mostrando

uma discreta superioridade a outras. Uma metanálise recente comparou a eficácia e a tolerabilidade de 21 antidepressivos e mostrou que agomelatina, amitriptilina, escitalopram, mirtazapina, paroxetina, venlafaxina e vortioxetina foram mais eficazes do que outros antidepressivos. Enquanto isso, a fluoxetina, fluvoxamina, reboxetina, e trazodona foram os menos eficazes. Quanto à tolerabilidade, apenas a fluoxetina e a agomelatina tiveram menos abandono do que o placebo. O quadro 2 mostra as principais opções de antidepressivos e suas respectivas classes.

A duração do tratamento deve ter, no mínimo, seis meses ou, no mínimo, 16 a 20 semanas após a remissão. No caso de episódios recorrentes, bem como de gravidade pronunciada, pode-se considerar manter a medicação por tempos mais prolongados, (por exemplo cinco anos) e se, após esse período, um novo episódio ocorrer, após a interrupção da droga, a manutenção por tempo indeterminado pode ser considerada.

Se após um ensaio clínico adequado (dose terapêutica e duração de 6-8 semanas), houver resposta parcial ao primeiro tratamento, deve-se ajustar a dose progressivamente e avaliar adesão. Se a resposta permanece parcial já em dose máxima tolerada, deve-se realizar a troca por outro antidepressivo. Em alguns casos, estratégias de potencialização com outros antidepressivos, carbonato de lítio e antipsicóticos atípicos podem ser úteis. Se a resposta for mínima ou ausente após 6-8 semanas em dose terapêutica, recomenda-se a troca por outro antidepressivo antes mesmo de ajustar a dose.

Quadro 2. Principais antidepressivos disponíveis no Brasil.

Classe	Antidepressivo	Faixa terapêutica	Classe	Antidepressivo	Faixa terapêutica
ADT (Tricíclicos)	Amitriptilina Clomipramina, Imipramina Nortriptilina Maprotilina	75-300mg 150-300mg 150-300mg 50-150mg 75-225mg	IRSA (Inibidor da recaptação de serotonina e antagonista alfa 2)	Trazodona	150-300mg
ISRS (inibidores)	Citalopram Escitalopram Fluoxetina Fluvoxamina Paroxetina Sertralina	20-40mg 10-20mg 20-80mg 100-300mg 20-60mg 50-200mg	Multimodais (ISRS, agonista dos receptores 5-HT1A, 5HT1B e anta de rec 5-HT1D, 5-HT3,4,5)	Vortioxetina	10-20mg
ISRSN (Duais)	Venlafaxina Desvenlafaxina Duloxetina	75-225mg 50-100mg 60-90mg	ISRN (Inibidor seletivo da recaptura de norepinefrina)	Reboxetina	8-12mg
IMAO irreversível	Tranilcipromina	30-60mg	ISRD (Inibidor seletivo da recaptura de dopamina)	Bupropiona	150-450mg
RIMA (reversíveis da MAO A)	Moclobemida	300-600mg	Antagonistas de alfa 2 adrenoreceptores	Mirtazapina Mianserina	30 - 60mg 60-120mg
			ERS (estimulante da recaptura de serotonina)	Tianeptina	25-50mg

Fonte:Compêndio de Clínica Psiquiátrica da USP, 2012 (Adaptado).

11.7.2. Terapia Psicossocial

Diversas modalidades psicoterápicas foram estudadas no tratamento da depressão, entre elas a Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC), a Terapia Interpessoal, a Psicanálise, a Terapia Familiar, Psicoeducação, Terapia de Resolução de Problemas. A TCC e a TIP são as mais eficazes e estudadas.

11.7.3. Métodos de Estimulação Cerebral

ELETROCONVULSOTERAPIA (ECT)

Com um mecanismo de ação não completamente esclarecido, a ECT leva à resposta terapêutica a partir da indução elétrica de convulsão generalizada bilateral. A convulsão é responsável tanto pelos efeitos benéficos, quanto pelos efeitos adversos de ECT, como a hipomnésia transitória.

A ECT é a terapia mais rápida e eficaz disponível para o TDM, mas, por se tratar de procedimento com indução anestésica, deve ser considerada para uso em pacientes para os quais os medicamentos não funcionaram ou não foram tolerados, que causam sintomas graves ou psicóticos, que apresentam risco de suicídio agudo. Estudos controlados demonstraram que até 70% dos pacientes que não respondem a medicamentos antidepressivos podem responder de forma positiva à ECT.

ESTIMULAÇÃO MAGNÉTICA TRANSCRANIANA (EMT)

A EMT é a aplicação de um campo magnético de alternância rápida às camadas superficiais do córtex cerebral, o qual, localmente, induz pequenas correntes elétricas, que estimulam a despolarização neuronal, a qual pode resultar em um potencial de ação e, assim, ativa áreas cerebrais específicas. É menos invasivo do que a ECT e é realizado sem necessidade de indução anestésica.

Indicada para pacientes adultos que não obtiveram melhora com o tratamento farmacológico adequado ou que apresentem efeitos colaterais intoleráveis a medicamentos; tem um tamanho de efeito pequeno comparado à ECT e, portanto, em casos urgentes ou gravemente refratários, a ECT continua sendo o tratamento mais indicado.

11.8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders**, Fifth Edition (DSM-5). Arlington, VA: American Psychiatric Association, 2013.

CHENIAUX, E. **Manual de Psicopatologia**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

CIPRIANI, A. et al. Comparative efficacy and acceptability of 21 antidepressant drugs for the acute treatment of adults with major depressive disorder: a systematic review and network meta-analysis. **The Lancet**, v. 391, n. 10128, p. 1357-1366, 2018.

CIPRIANI, A. et al. Comparative efficacy and acceptability of 12 new-generation antidepressants: a multiple-treatments meta-analysis. **The lancet**, v. 373, n. 9665, p. 746-758, 2009.

CORDIOLI, A.V. et al. **Psicofármacos: consulta rápida**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2015.

DALGALARRONDO, P. **Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2008. 271 p. Biblioteca Artmed. Psiquiatria.

FORLENZA, O.V. (Edit.); MIGUEL, E.C. (Edit.). **Compêndio de clínica psiquiátrica**. São Paulo: Manole, 2012.

HALES, R.E.; CYUDOFISKY, S.; GABBARD, G.O. **Tratado de Psiquiatria Clínica**. 5. ed. São Paulo: Artmed, 2012.

HENSSLER, J. et al. Trajectories of Acute Antidepressant Efficacy: How Long to Wait for Response? A Systematic Review and Meta-Analysis of Long-Term, Placebo-Controlled Acute Treatment Trials. **The Journal of clinical psychiatry**, v. 79, n. 3, 2018.

KESSLER, R.C. et al. Age differences in the prevalence and co-morbidity of DSM-4 major depressive episodes: results from the WHO World Mental Health Survey Initiative. **Depression and anxiety**, v. 27, n. 4, p. 351-364, 2010.

LEE, S. et al. Depression research: where are we now? **Molecular brain**, v. 3, n. 1, p. 8, 2010.

LIU, Y. et al. Meta-analysis of genome-wide association data of bipolar disorder and major depressive disorder. **Molecular psychiatry**, v. 16, n. 1, p. 2, 2011.

OTTE, C. et al. Major depressive disorder. **Nature Reviews Disease Primers**, v. 2, p. 16065, 2016.

RUSH, A.J. et al. Acute and longer-term outcomes in depressed outpatients requiring one or several treatment steps: a STAR* D report. **American Journal of Psychiatry**, v. 163, n. 11, p. 1905-1917, 2006.

SADOCK, B.J.; SADOCK, V.A.; RUIZ, P. **Compêndio de Psiquiatria: Ciência do Comportamento e Psiquiatria Clínica**. 11. ed. São Paulo: Artmed, 2017.

SCHATZBERG, A.F.; COLE, J.O.; DEBATTISTA, C. **Manual de psicofarmacologia**. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2009.

STAHL, S.M. **Psicofarmacologia: bases neurocientíficas e aplicações práticas**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

Capítulo 12

Clarisse Barreira Teófilo
Angela Gabriele Gomes Lira
Lisa Maressa Monteiro Farias
Álison Wílian de Souza Pereira
Camila Herculano Soares Rodrigues

TRANSTORNO BIPOLAR

12.1. INTRODUÇÃO

O Transtorno Bipolar (TB) é uma doença crônica e grave, há bastante tempo, estudada. Hipócrates, na Grécia antiga, já havia descrito quadros clínicos que chamou individualmente de melancolia e de mania. Mas coube a Areteu da Capadócia, no século I d.C., estabelecer, pela primeira vez, uma relação entre essas duas condições. Para Areteu, a mania seria o estágio final da melancolia. Ao longo dos séculos, muitos outros estudiosos fizeram suas considerações sobre esses conceitos. Merece destaque a descrição da Psicose Maníaco-Depressiva (PMD) do psiquiatra alemão Emil Kraepelin, em 1919, que se baseava na avaliação longitudinal dos pacientes. Seus conceitos influenciam, até hoje, as classificações diagnósticas em Psiquiatria que, por essa razão, são chamadas de “Neo-Kraepelinianas”. Kraepelin também foi o autor da descrição de “estado misto”, quadro caracterizado pela concomitância de sintomas maníacos e depressivos.

Pode-se definir TB como uma condição psiquiátrica caracterizada por alterações graves de humor, que envolvem períodos de humor elevado e depressivos intercalados por períodos de remissão, e estão associados a sintomas cognitivos, físicos e comportamentais específicos. O TB é classificado em tipo I e tipo II. O TB tipo I caracteriza-se pela presença de mania, o que já é suficiente para o diagnóstico. No tipo II, por definição, não há mania, e sim hipomania e depressão, ambas exigidas para estabelecer o diagnóstico.

O TB é comum, com quadro clínico bastante variável e causa prejuízo à funcionalidade do paciente e de sua família, cursando com alta morbidade e com maior taxa de mortalidade em relação a indivíduos que não têm a doença. Para os psiquiatras que acompanham esses pacientes, o tratamento e o manejo adequados são um desafio pelas altas taxas de não adesão ao tratamento.

12.2. EPIDEMIOLOGIA

O transtorno bipolar acomete cerca de 30 milhões de pessoas no planeta, segundo estimativas da Organização Mundial de Saúde (OMS). E segundo dados extraídos de uma amostra combinada de onze países, pode-se afirmar que o TB afeta mais de 1% da população mundial, sendo a prevalência, ao longo da vida, de TB I de 0,4% e a de TB II de 0,6%. É importante ressaltar que as formas mais leves da doença podem passar despercebidas, muitas vezes, o que pode contribuir para a subestimação desses dados.

Embora haja uma prevalência de TB I semelhante entre os sexos, episódios maníacos são mais comuns em homens e episódios depressivos são mais comuns em mulheres. Além disso, mulheres têm maior probabilidade de apresentar quadros mistos (sintomas de mania e depressão concomitantemente) e maior chance de apresentarem ciclagem rápida (pelo menos quatro episódios de humor distintos em um ano).

A média de idade do primeiro episódio no TB I é de 18 anos, mas o quadro pode ocorrer em qualquer momento do ciclo vital, sendo raro na infância e na velhice. O início

dos sintomas no fim da idade adulta ou na senescência indica avaliação complementar para descartar quadros orgânicos, como alterações comportamentais na demência. O TB é mais comum em pessoas com renda elevada do que com renda mais baixa; entretanto, é mais frequente entre pessoas sem nível superior, o que pode refletir a idade de início precoce e prejuízo funcional do transtorno. Pessoas separadas, divorciadas ou viúvas têm taxas mais altas de transtorno bipolar tipo I do que aquelas casadas ou que nunca casaram, mas a relação de causa e efeito não é clara.

Em relação às comorbidades dos pacientes com TB, transtornos por uso de substâncias são mais comuns em homens e transtornos ansiosos e alimentares são mais comuns em mulheres. Os transtornos comórbidos pioram o prognóstico da doença e elevam o risco de suicídio.

O risco de suicídio deve sempre ser levado em conta pelo médico diante de um paciente com TB. Esse risco, ao longo da vida, em pessoas com TB é estimado em, pelo menos, 15 vezes o da população em geral e os suicídios em pacientes com TB representam até um quarto de todos os suicídios.

12.3. ETIOPATOGENIA

No que se refere à etiologia, o TB tem origem multifatorial, com influência de fatores genéticos, neurobiológicos, neuroquímicos, neuropsicológicos, ambientais e psicossociais.

Quanto à genética, sabe-se que o risco de TB é maior em parentes de primeiro grau de portadores da enfermidade (quase 10 vezes o da população geral). A taxa de concordância da doença em gêmeos monozigóticos varia entre 38 e 43% e corrobora, fortemente, a influência genética. A forma de transmissão genética do TB, que vem sendo progressivamente elucidada, é considerada complexa, com a interação de múltiplos genes de suscetibilidade e a influência também do meio ambiente. Pesquisas, utilizando estratégias baseadas no conceito de ligação (*linkage*) genética, conseguiram apontar que a ligação entre as regiões cromossômicas 6q e 8q poderia estar envolvida na etiologia da doença. No mais, pesquisas mais recentes que realizaram estudos de associação por varredura do genoma (*genome-wide association studies*), em que se busca a identificação de variantes genéticas por meio da avaliação de até um milhão ou mais de polimorfismos no genoma, apontam que genes envolvidos na via do fosfatidil inositol e na regulação de canais de cálcio e sódio podem ter relação com o TB.

Sabe-se, ainda, que há, no TB, complexas alterações estruturais e funcionais da plasticidade neuronal e de circuitos cerebrais. Essas alterações, que são anatômicas, neuroquímicas ou metabólicas, envolvem, principalmente, as regiões do corpo estriado, tálamo, córtex pré-frontal, cerebelo e estruturas límbicas, como amígdala e hipocampo. Essas modificações são comprovadas tanto por estudos de neuroimagem estrutural, funcional e neuroquímica, quanto por estudos *post mortem*.

Em relação à neuroquímica, a hipótese monoaminérgica, anteriormente considerada como causa primária dos transtornos de humor e amplamente replicada, já passou por adaptações e hoje se considera que as alterações de neurotransmissores são consequências de disfunções complexas da transdução intracelular de sinais e da expressão gênica, ou seja, de fato, observam-se hiperatividade adrenérgica e dopaminérgica na mania, assim como hipoatividade adrenérgica e serotoninérgica na depressão, mas tal alteração não representaria a causa primária do transtorno.

Por fim, os eventos de vida estressantes, sobretudo os que ocorrem na infância, também desempenham papel central no desencadeamento de TB. Os estressores podem resultar em mudanças duradouras na biologia do cérebro, alterando estados funcionais de vários neu-

rotransmissores e sistemas sinalizadores intraneuronais, mudanças que podem incluir até mesmo a perda de neurônios e uma redução de contatos sinápticos, alterações que são corroboradas pelo achado de diminuição da substância cinzenta observada nesses pacientes.

12.4. QUADRO CLÍNICO

O TB pode ser classificado em dois tipos clinicamente importantes: TB tipo I, que apresenta episódios de mania geralmente intercalados com episódios depressivos; TB tipo II, que apresenta episódios de hipomania e episódios depressivos.

O episódio depressivo no TB, tipos I e II, tem os mesmos critérios diagnósticos de um episódio depressivo na depressão unipolar. É um quadro caracterizado por alterações no humor (deprimido, disfórico ou irritável), na psicomotricidade (retardo psicomotor, agitação ou até mesmo sintomas catatoniformes), na cognição (pensamento lentificado, comprometimento da atenção, memória e tomada de decisão) e nas funções vegetativas (alterações no apetite, na atividade sexual e no sono). São sintomas comuns: anedonia (perda da capacidade de sentir prazer), pessimismo, desesperança, culpa excessiva, sintomas de ansiedade, fadiga ou perda de energia, ideação suicida, piora matinal, agravamento de doenças preexistentes, alterações do sono (pode cursar com insônia ou hipersonia) e ainda sintomas psicóticos.

Embora não exista uma forma patognomônica ou objetiva de diferenciar a depressão unipolar da bipolar antes da manifestação clara de mania ou hipomania, alguns marcadores podem-se mostrar úteis para levantar a suspeição de TB. São eles: a história familiar de TB, o início precoce e abrupto, os episódios frequentes, os sintomas atípicos (humor reativo, extrema sensibilidade à rejeição interpessoal, o aumento de peso e apetite, hipersonia e paralisia “em chumbo”) e os sintomas psicóticos. Importante destacar que esses sintomas podem ensejar observação cuidadosa de alguns pacientes, mas não são suficientes para o diagnóstico, sendo necessário história atual ou prévia de mania ou hipomania para estabelecer um diagnóstico de TB.

O episódio de mania no TB tipo I deve apresentar estado de humor elevado ou irritável, que pode vir acompanhado de desinibição sexual e social, aumento da energia, diminuição da necessidade de sono, aceleração do pensamento e da fala, pressão de fala, fuga de ideias, impulsividade, uso de roupas e acessórios extravagantes, fluxo incoerente e acelerado de ideias, ideias de grandeza, poder e importância social, bem como distratibilidade e consciência de morbidade prejudicada. Podem ocorrer sintomas psicóticos como delírios e alucinações. Os delírios costumam ter conteúdo grandioso, místico religioso ou persecutório, e as alucinações costumam ter conteúdo religioso ou de poder e geralmente são breves, flutuantes e inconstantes.

Os sintomas de hipomania no TB tipo II são caracterizados por serem semelhantes aos de mania, porém mais brandos, de menor intensidade. É exigido para o diagnóstico um menor tempo de sintomas (quatro dias, em vez de sete). Por definição, não ocorrem sintomas psicóticos (que podem estar presentes no episódio maníaco) e não causam prejuízo acentuado das relações sociais ou profissionais, não sendo necessária a hospitalização. A crítica dos pacientes pode ser ainda mais prejudicada, uma vez que o quadro se caracteriza por expansividade do humor, euforia, autoconfiança aumentada, aumento da energia e do interesse sexual, sem demarcar um prejuízo claro no funcionamento, ou seja, são vivenciados, via de regra, de forma positiva. Pela mesma razão, pode passar despercebido pelo paciente e pelos familiares e não motivar atendimento médico, devendo ser pesquisado, ativamente, de forma retrospectiva na entrevista psiquiátrica.

12.5. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico em psiquiatria é clínico e, no caso do transtorno bipolar, baseia-se na identificação atual ou anterior dos episódios de humor a partir do exame psíquico e história clínica. As classificações diagnósticas são úteis a fim de objetivar o diagnóstico em critérios e facilitar a comunicação entre clínicos e psiquiatras. Os critérios apresentados neste capítulo baseiam-se na quinta edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5).

No caso do transtorno bipolar tipo I, é necessário que o paciente preencha os critérios para um episódio de mania. Esse episódio pode ser precedido ou seguido por episódios depressivos maiores ou hipomaniacos. Devem-se considerar os critérios abaixo:

- A. os critérios para, pelo menos, um episódio maníaco, devem ser atendidos;
- B. a ocorrência do(s) episódio(s) maníaco(s) e depressivo(s) maior(es) não é mais bem explicada por transtorno esquizoafetivo, esquizofrenia, transtorno esquizofreniforme, transtorno delirante ou transtorno do espectro da esquizofrenia e outro transtorno psicótico com outras especificações, ou não especificado.

Já, quando se trata do transtorno bipolar tipo II, é necessário o preenchimento dos critérios para um episódio hipomaniaco atual ou anterior e para um episódio depressivo maior atual ou anterior; considerando os seguintes critérios:

- A. foram atendidos os critérios para, pelo menos, um episódio hipomaniaco;
- B. jamais houve um episódio maníaco;
- C. a ocorrência do(s) episódio(s) hipomaniaco(s) e depressivo(s) maior(es) não é mais bem explicada por transtorno esquizoafetivo, esquizofrenia, transtorno esquizofreniforme, transtorno delirante, outro transtorno do espectro da esquizofrenia e outro transtorno psicótico especificado ou transtorno do espectro da esquizofrenia e outro transtorno psicótico não especificado;
- D. os sintomas de depressão ou a imprevisibilidade causada por alternância frequente entre períodos de depressão e hipomania causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social, profissional ou em outra área importante da vida do indivíduo.

Tabela 1. Critérios diagnósticos (segundo o DSM V) para episódio maníaco.

EPISÓDIO MANÍACO
A. Um período distinto de humor anormal e persistentemente elevado, expansivo ou irritável e aumento anormal e persistente da atividade dirigida a objetivos ou à energia, com duração mínima de uma semana e presente na maior parte do dia, quase todos os dias (ou qualquer duração, se a hospitalização se fizer necessária).
B. Durante o período de perturbação do humor e aumento da energia ou atividade, três (ou mais) dos seguintes sintomas (quatro, se o humor é apenas irritável) estão presentes em grau significativo e representam uma mudança notável do comportamento habitual: <ol style="list-style-type: none"> 1. autoestima inflada ou grandiosidade; 2. redução da necessidade de sono (p. ex., sente-se descansado com apenas três horas de sono); 3. mais loquaz que o habitual ou pressão para continuar falando; 4. fuga de ideias ou experiência subjetiva de que os pensamentos estão acelerados; 5. distratibilidade (i.e., a atenção é desviada muito facilmente por estímulos externos insignificantes ou irrelevantes), conforme relatado ou observado; 6. aumento da atividade dirigida a objetivos (seja socialmente, no trabalho ou escola, seja sexualmente) ou agitação psicomotora (i.e., atividade sem propósito não dirigida a objetivos); 7. envolvimento excessivo em atividades com elevado potencial para consequências dolorosas (p. ex., envolvimento em surtos desenfreados de compras, indiscrições sexuais ou investimentos financeiros insensatos).

- C. A perturbação do humor é suficientemente grave a ponto de causar prejuízo acentuado no funcionamento social ou profissional ou para necessitar de hospitalização a fim de prevenir dano a si mesmo ou a outras pessoas, ou existem características psicóticas.
- D. O episódio não é atribuível aos efeitos fisiológicos de uma substância (p. ex., droga de abuso, medicamento, outro tratamento) ou a outra condição médica. **Nota:** um episódio maníaco completo que surge durante tratamento antidepressivo (p. ex., medicamento, eletroconvulsoterapia), mas que persiste em um nível de sinais e sintomas além do efeito fisiológico desse tratamento, é evidência suficiente para um episódio maníaco e, portanto, para um diagnóstico de transtorno bipolar tipo I.

Nota: Os critérios A-D representam um episódio maníaco. Pelo menos um episódio maníaco na vida é necessário para o diagnóstico de transtorno bipolar tipo I.

Fonte: American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5, 5ª. Edição, 2014.

Tabela 2. Critérios diagnósticos (segundo o DSM V) para episódio hipomaníaco

EPISÓDIO HIPOMANÍACO
A. Um período distinto de humor anormal e persistentemente elevado, expansivo ou irritável e aumento anormal e persistente da atividade ou energia, com duração mínima de quatro dias consecutivos e presente na maior parte do dia, quase todos os dias.
B. Durante o período de perturbação do humor e aumento de energia e atividade, três (ou mais) dos seguintes sintomas (quatro, se o humor é apenas irritável) persistem, representam uma mudança notável em relação ao comportamento habitual e estão presentes em grau significativo: <ol style="list-style-type: none"> 1. autoestima inflada ou grandiosidade; 2. redução da necessidade de sono (p. ex., sente-se descansado com apenas três horas de sono); 3. mais loquaz que o habitual ou pressão para continuar falando; 4. fuga de ideias ou experiência subjetiva de que os pensamentos estão acelerados; 5. distratibilidade (i.e., a atenção é desviada muito facilmente por estímulos externos insignificantes ou irrelevantes), conforme relatado ou observado; 6. aumento da atividade dirigida a objetivos (seja socialmente, no trabalho ou escola, seja sexualmente) ou agitação psicomotora (i.e., atividade sem propósito não dirigida a objetivos); 7. envolvimento excessivo em atividades com elevado potencial para consequências dolorosas (p. ex., envolvimento em surtos desenfreados de compras, indiscrições sexuais ou investimentos financeiros insensatos).
C. O episódio está associado a uma mudança clara no funcionamento que não é característica do indivíduo quando assintomático.
D. A perturbação do humor e a mudança no funcionamento são observáveis por outras pessoas.
E. O episódio não é suficientemente grave a ponto de causar prejuízo acentuado no funcionamento social ou profissional ou para necessitar de hospitalização. Existindo características psicóticas, por definição, o episódio é maníaco.
F. O episódio não é atribuível aos efeitos fisiológicos de uma substância (p. ex., droga de abuso, medicamento, outro tratamento). Nota: um episódio hipomaníaco completo que surge durante tratamento antidepressivo (p. ex., medicamento, eletroconvulsoterapia), mas que persiste em um nível de sinais e sintomas além do efeito fisiológico desse tratamento, é evidência suficiente para um diagnóstico de episódio hipomaníaco. Recomenda-se, porém, cautela para que 1 ou 2 sintomas (principalmente aumento da irritabilidade, nervosismo ou agitação após uso de antidepressivo) não sejam considerados suficientes para o diagnóstico de episódio hipomaníaco nem necessariamente indicativos de uma diátese bipolar.

Nota: os critérios A-F representam um episódio hipomaníaco. Esses episódios são comuns no transtorno bipolar tipo I, embora não sejam necessários para o diagnóstico desse transtorno.

Fonte: American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5, 5ª. Edição, 2014.

Tabela 3. Critérios diagnósticos (segundo o DSM V) para episódio depressivo maior.

EPISÓDIO DEPRESSIVO MAIOR
<p>F. Cinco (ou mais) dos seguintes sintomas estiveram presentes durante o mesmo período de duas semanas e representam uma mudança em relação ao funcionamento anterior; pelo menos um dos sintomas é (1) humor deprimido ou (2) perda de interesse ou prazer. Nota: não incluir sintomas que sejam claramente atribuíveis a outra condição médica.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Humor deprimido na maior parte do dia, quase todos os dias, conforme indicado por relato subjetivo (p. ex., sente-se triste, vazio ou sem esperança) ou por observação feita por outra pessoa (p. ex., parece choroso). (Nota: em crianças e adolescentes, pode ser humor irritável). 2. Acentuada diminuição de interesse ou prazer em todas, ou quase todas, as atividades na maior parte do dia, quase todos os dias (conforme indicado por relato subjetivo ou observação feita por outra pessoa). 3. Perda ou ganho significativo de peso sem estar fazendo dieta (p. ex., mudança de mais de 5% do peso corporal em um mês) ou redução ou aumento no apetite quase todos os dias. (Nota: em crianças, considerar o insucesso em obter o ganho de peso esperado). 4. Insônia ou hipersonia quase diária. 5. Agitação ou retardo psicomotor quase todos os dias (observável por outras pessoas; não meramente sensações subjetivas de inquietação ou de estar mais lento). 6. Fadiga ou perda de energia quase todos os dias. 7. Sentimentos de inutilidade ou culpa excessiva ou inapropriada (que podem ser delirantes) quase todos os dias (não meramente autorrecriminação ou culpa por estar doente). 8. Capacidade diminuída para pensar ou se concentrar, ou indecisão quase todos os dias (por relato subjetivo ou observação feita por outra pessoa). 9. Pensamentos recorrentes de morte (não somente medo de morrer), ideação suicida recorrente sem um plano específico, tentativa de suicídio ou plano específico para cometer suicídio.
<p>G. Os sintomas causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social, profissional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.</p>
<p>H. O episódio não é atribuível aos efeitos fisiológicos de uma substância ou a outra condição médica.</p>

Fonte: American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5, 5a. Edição, 2014.

12.6. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Um dos mais importantes diagnósticos diferenciais do TB é o transtorno depressivo maior. Estabelecer corretamente de qual patologia é o episódio depressivo pelo qual o paciente está passando é fundamental para a definição do tratamento adequado. Além disso, em vigência de um episódio depressivo dentro de um contexto de TB, devem ser considerados os mesmos diagnósticos diferenciais que os levados em conta na depressão maior: doenças clínicas (hipotireoidismo, demência, deficiência suprarrenal); transtorno do humor induzido por substâncias; outros transtornos psiquiátricos que comumente têm manifestações depressivas (como transtornos ansiosos e transtornos alimentares).

Já os episódios maníacos podem ser confundidos com um quadro de esquizofrenia. Além de poder apresentar sintomas psicóticos, o comportamento do paciente pode estar tão desorganizado a ponto de a distinção com o diagnóstico de esquizofrenia ser difícil até mesmo para psiquiatras experientes. Além disso, a irritabilidade e a impulsividade que podem estar presentes; também podem lembrar um transtorno de personalidade *borderline*.

De um modo geral, pode-se dizer que o TB deve ainda ser diferenciado de transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH), transtorno ciclotímico, transtornos do humor causados por outras comorbidades, outros transtornos de personalidade além do *borderline* (já citado).

A figura 1, a seguir, apresenta os principais diagnósticos diferenciais do TB e as diferenças mais marcantes entre eles e o TB:

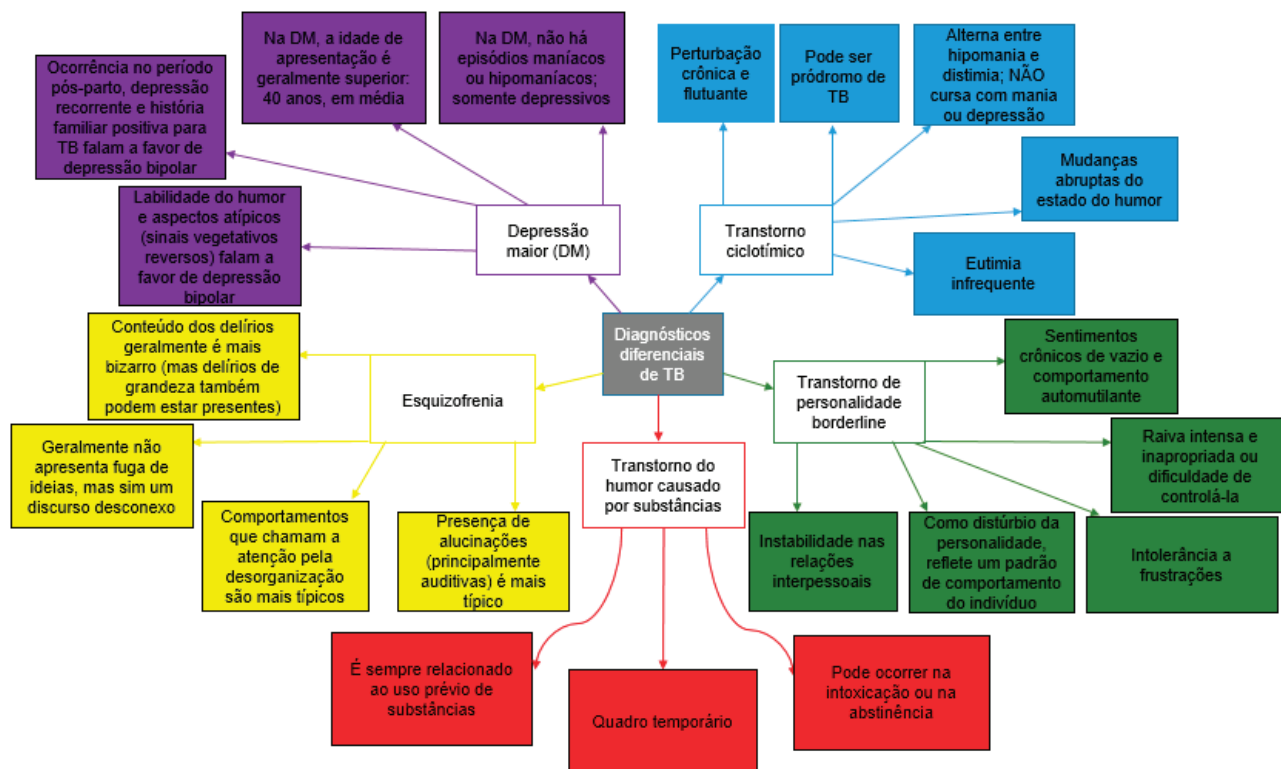


Figura 1. Principais diagnósticos diferenciais.

Fonte: Autor orientador do capítulo.

12.7. TRATAMENTO

12.7.1. Princípios Gerais

O tratamento divide-se em tratamento da fase aguda (mania, hipomania ou depressão) e de manutenção, com o objetivo de diminuir a recorrência dos episódios, melhorar sintomas subsindrômicos e promover qualidade de vida. Cada uma das fases de tratamento será descrita posteriormente.

A escolha da medicação deve basear-se, além do nível de evidência, em alguns fatores, como a gravidade do episódio atual, a presença de sintomas psicóticos, o número de episódios, os tratamentos progressos e a resposta prévia aos medicamentos.

Pacientes com risco agudo de suicídio, agitação psicomotora, auto ou heteroagressividade, risco de exposição moral ou sintomas psicóticos devem ser encaminhados para o serviço de emergência psiquiátrica para provável internação.

O *Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT)*, em associação com a *International Society for Bipolar Disorders (ISBD)*, publicou, recentemente (2018), uma atualização nas diretrizes do manejo de pacientes com TB. Essa referência serviu como base para o texto desta seção do capítulo e encontra-se sintetizada nas tabelas a seguir (tabelas 4 a 6). Essas diretrizes consideram três níveis de evidência, a saber: o tratamento de primeira linha leva em conta a metanálise ou pelo menos dois estudos duplo-encobertos, randomizados, controlados com placebo, ou pelo menos, um estudo duplo-encoberto, randomizado, controlado com placebo e dados clínicos de segurança. O tratamento de segunda linha considera estudo aberto não controlado com placebo ou comparador ativo com, pelo menos, dez ou mais sujeitos e dados clínicos de eficácia e segurança. Por último, o tratamento de terceira linha leva em consideração relato de caso ou opinião de especialistas e dados clínicos de eficácia e segurança. Cabe salientar que os tratamentos de primeira e segunda linhas

estão dispostos nas tabelas do que possui maior nível de evidência para o que possui menor nível de evidência, devendo isso ser levado em consideração no momento da escolha da medicação. Já, no tratamento de terceira linha, não há prioridade de uma estratégia sobre outra, estando, então, dispostas em ordem alfabética.

12.7.2. Tratamento da Mania Aguda

Para tratamento dos episódios maníacos, deve-se considerar o uso de **estabilizadores de humor** (carbonato de lítio ou anticonvulsivantes como o valproato, que engloba o valproato de sódio, o divalproato e o ácido valproico, e a carbamazepina) e **antipsicóticos**, sejam típicos, como haloperidol e clorpromazina; ou atípicos, como quetiapina e aripiprazol. Essas drogas podem ser utilizadas em monoterapia ou combinação. Além do tratamento farmacológico, há a eletroconvulsoterapia (ECT). Vale ressaltar, ainda, que diante de um contexto de agitação psicomotora (comum na vigência de mania), podem ser utilizadas medicações como benzodiazepínicos, antipsicóticos e a combinação de antipsicóticos e anti-histamínicos para sedação do paciente, visando ao controle da situação.

O lítio é o medicamento mais recomendado entre os estabilizadores do humor, tanto durante períodos de mania como na fase de manutenção. Ele pode ser iniciado na dose de 600 mg/dia e após 5-7 dias do início do tratamento deve ser realizado a dosagem sérica (litemia). A coleta do sangue deve ser realizada entre 10 a 14 horas da última tomada, preferencialmente 12 horas após. A dose diária (preferencialmente dividida em duas tomadas, exceto nas formulações de liberação prolongada que podem ser administrados em dose única) deve ser ajustada até alcançar concentração sérica de 0,8 a 1,2 mEq/L nas fases agudas e 0,6 a 1,2 mEq/ na fase de manutenção. Após atingir a dose alvo, a posologia diária deve ser mantida e a litemia deve ser repetida semestralmente ou sempre que houver dúvida sobre adesão, eficácia ou toxicidade.

A monoterapia com um estabilizador ou com um antipsicótico sempre deve ser considerada como primeira opção por apresentar maior segurança e tolerabilidade de um modo geral. No entanto, em situações de risco, quando se exige um controle rápido dos sintomas, pode-se lançar mão de um tratamento considerado mais efetivo (mas também com maiores efeitos adversos potenciais), que é a associação de um estabilizador do humor (lítio, valproato ou carbamazepina) com um antipsicótico. Entre as combinações possíveis, lítio com quetiapina parece ser a que combina maior efetividade e tolerabilidade.

Tabela 4. Recomendações para tratamento da mania aguda baseado no CANMAT guideline (2018).

Opções	Tratamentos
Primeira linha	Monoterapia: Lítio (Li); quetiapina; divalproato (DVP); asenapina; aripiprazol; paliperidona; risperidona; cariprazina. Associações: quetiapina + Li/DVP; aripiprazol + Li/DVP; risperidona + Li/DVP; asenapina + Li/DVP.
Segunda linha	Olanzapina; carbamazepina; olanzapina + Li/DVP; Li + DVP; ziprasidona; haloperidol; eletroconvulsoterapia (ECT).
Terceira linha	Carbamazepina/oxcarbazepina + Li/DVP; clorpromazina; clonazepam; clozapina; haloperidol + Li/DVP; estimulação magnética transcraniana repetitiva (EMTr); tamoxifeno; tamoxifeno + Li/DVP.
Não Recomendado	Alopurinol; eslicarbazepina; gabapentina; lamotrigina; ômega-3; topiramato; valnoctamida; zonisamida.

Fonte: American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5, 5ª. Edição, 2014.

12.7.3. Tratamento da Depressão Bipolar Aguda

No caso de episódios depressivos, as drogas consideradas mais eficazes são a quetiapina, a lurasidona em associação com lítio ou valproato e o lítio em monoterapia. Apesar de o lítio ser indicado em todas as fases com boa resposta, as evidências mais recentes oferecem dados mais robustos à eficácia da quetiapina nos episódios depressivos agudos. A lamotrigina, tanto em monoterapia, como em adjuvância, é apontada pelo CANMAT como droga de primeira linha para o tratamento da depressão bipolar, apesar de que apenas um entre cinco ensaios foi positivo para eficácia. Sua classificação como droga de primeira linha justifica-se, segundo o mesmo *guideline*, no fato de uma metanálise desses estudos ter mostrado eficácia superior ao placebo.

Tabela 5. Recomendações para tratamento da depressão bipolar aguda no TB I.

Opções	Tratamentos
Primeira linha	Quetiapina; lurasidona + Li/DVP; lítio; lamotrigina (em monoterapia); lurasidona; lamotrigina (como adjuvante - adj).
Segunda linha	Divalproato; ISRSs (adj) ou bupropiona (adj); ECT; cariprazina; olanzapina + fluoxetina.
Terceira linha	Aripiprazol (adj); armodafinil (adj); asenapina (adj); carbamazepina; ácido eicosapentaenoico (adj); cetamina (IV) (adj); terapia de privação de sono (adj); levotiroxina (adj); modafinil (adj); N-acetilcisteína (adj); olanzapina; pramiprexol (adj); EMTr (adj); inibidores da monoamina oxidase (IMAO) ou inibidores seletivos de receptação da serotonina e da noradrenalina (ISRSN) (adj).
Não Recomendado	Antidepressivos em monoterapia; aripiprazol; lamotrigina + ácido fólico; mifepristona (adj).

Fonte: YATHAM, Lakshmi N et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) 2018 guidelines for the management of patients with bipolar disorder.

Outras drogas, como os inibidores seletivos da receptação de serotonina (ISRS), também podem ser usadas, desde que em combinação com os estabilizadores do humor ou antipsicóticos e desde que não se obtenha resposta com as estratégias de primeira linha. A utilização de ISRS em monoterapia deve ser evitada porque não há evidência de eficácia na depressão bipolar; é comum ocorrer piora de sintomas mistos e pode ocorrer “virada maníaca” (sair rapidamente de um quadro depressivo para um quadro de mania). Entre os antidepressivos, fluoxetina e bupropiona possuem maior nível de evidência.

12.7.4. Tratamento de Manutenção

O tratamento de manutenção deve ser iniciado ou mantido (no caso de a droga usada para o tratamento da fase aguda ser a mesma da manutenção) após a remissão da fase aguda. O objetivo do tratamento é a prevenção de novos episódios. As taxas de recorrência variam de 60-80% após descontinuação do uso do lítio ou terapia antipsicótica e 20-50% durante o curso do tratamento. Os pacientes tendem a ter maior adesão com o uso de medicações que não causam aumento de peso e que reduzem a gravidade das crises depressivas. Pacientes, em uso de drogas, álcool ou que possuem outras comorbidades têm maiores chances de abandonar o tratamento. Como já mencionado, o lítio permanece como primeira opção nessa fase. Quetiapina, valproato e lamotrigina (embora esta última não possua eficácia antimaniaca) também aparecem dentro do tratamento considerado de primeira linha para essa fase. Vale ressaltar que, devido a essa peculiaridade da lamotrigina, alguns autores consideram que o uso desse fármaco em monoterapia deve ser resguardado para TB II com predominância de episódios depressivos.

Tabela 6. Recomendações para tratamento de manutenção no TB.

Opções	Tratamentos
Primeira linha	Lítio; quetiapina; divalproato; lamotrigina; asenapina; quetiapina + Li/DVP; aripiprazol + Li/DVP; aripiprazol; aripiprazol injetável de ação prolongada.
Segunda linha	Olanzapina; risperidona injetável de ação prolongada; risperidona injetável de ação prolongada (adj); carbamazepina; paliperidona (>6mg); lurasidona + Li/DVP; ziprasidona + Li/DVP.
Terceira linha	Aripiprazol + lamotrigina; clozapina (adj); gabapentina (adj); olanzapina + fluoxetina.
Não Recomendado	Perfenazina; antidepressivos tricíclicos.

Fonte: YATHAM, Lakshmi N et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) 2018 guidelines for the management of patients with bipolar disorder.

12.7.5. Intervenções Psicossociais

As intervenções psicossociais têm papel importante no tratamento desses pacientes em adjuvância à farmacoterapia, sobretudo nos episódios depressivos agudos e na fase de manutenção. Entre as principais intervenções psicossociais, tem-se a terapia cognitivo comportamental (TCC), a psicoeducação e a terapia familiar. A mais estudada e amplamente utilizada é a TCC, com boa eficácia na prevenção de novos episódios e no tratamento dos episódios depressivos. A psicoeducação também tem sua eficácia suportada por evidências científicas, segundo as quais apresenta um custo-benefício superior à TCC. O objetivo da psicoeducação é aumentar o compromisso com o tratamento, informar sobre como lidar com a doença e sobre como reconhecer recaídas em sua fase inicial. Sua eficácia está mais bem estabelecida para o tratamento de manutenção. Terapia familiar se mostrou efetiva na melhora do funcionamento psicossocial de crianças e adolescentes, principalmente. Vale salientar que não há evidências de benefício das estratégias de psicoterapia como um todo na mania aguda.

12.8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.

BAUER, M.; GITLIN, M. **The Essential Guide to Lithium Treatment**. Switzerland: Springer International Publishing, 2016.

BOSAIPO, N.B.; BORGES, V.F.; JURUENA, M.F. **Transtorno bipolar: uma revisão dos aspectos conceituais e clínicos**. Medicina (Ribeirão Preto. Online), Ribeirão Preto, v. 50, p. 72-84, feb. 2017. ISSN 2176-7262. Disponível em: <<http://www.revistas.usp.br/rmrp/article/view/127541>>. Acesso em: 01 may 2018. doi:<http://dx.doi.org/10.11606/issn.2176-7262.v50isup11.p72-84>.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Aprova o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas do Transtorno Afetivo Bipolar do tipo I**. Portaria n. 315, de 30 de março de 2016.

BUCKLEY, P.J.; MACKINNON, R.A.; MICHELS, R. **A Entrevista psiquiátrica na prática clínica de acordo com o DSM-5**. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2018.

CASTRO-COSTA, E. et al. **A adesão terapêutica no transtorno bipolar**. *Debates em Psiquiatria*, Rio de Janeiro, n. 5, p.8-12, set. 2011.

DALGALARRONDO, P. **Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2008. 271 p. Biblioteca Artmed. Psiquiatria.

FONTANA, A.M. **Manual de clínica em psiquiatria**. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 2006.

FORLENZA, O.V. (Edit.); MIGUEL, E.C. (Edit.). **Compêndio de clínica psiquiátrica**. São Paulo: Manole, 2012.

GEDDES, J.R.; CALABRESE, J.R.; GOODWIN, G.M. Lamotrigine for treatment of bipolar depression: independent meta-analysis and meta-regression of individual patient data from five randomised trials. **British Journal of Psychiatry**, [S. l.], v. 194, n. 1, p. 4-9, Janeiro 2009. Disponível em: <https://www.cambridge.org/core/journals/the-british-journal-of-psychiatry/article/lamotrigine-for-treatment-of-bipolar-depression-independent-metaanalysis-and-metaregression-of-individual-patient-data-from-five-randomised-trials/1179185700128F7372393B90346624A4>. Acesso em: 24 jan. 2018.

LIMA, R.K.M.A.; LIMA, R.C.; RODRIGUES, C.H.S. **Princípios Gerais do Transtorno Bipolar**. In: Fábio Gomes de Matos e Souza. (Org.). **Transtorno Bipolar. Conceitos Clínicos e Abordagens Terapêuticas**. 1. ed. Fortaleza: Premius editora, 2018, p. 19-41.

MERIKANGAS, K.R. et al. Prevalence and Correlates of Bipolar Spectrum Disorder in the World Mental Health Survey Initiative. **Archives Of General Psychiatry**, [s.l.], v. 68, n. 3, p.241-251, 7 mar. 2011. American Medical Association (AMA). <http://dx.doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.12>.

MORENO, D.H.; MOREN, R.A. **Tratamento de manutenção do transtorno bipolar. Debates em Psiquiatria**, Rio de Janeiro, n. 6, p. 6-17, nov. 2011.

RIBEIRO, M.; LARANJEIRA, R.; CIVIDANES, G. Transtorno bipolar do humor e uso indevido de substâncias psicoativas. **Rev. psiquiatr. clín.**, São Paulo , v. 32, supl. 1, p. 78-88, 2005 . Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-60832005000700012&lng=en&nrm=iso>. access on 24 Jan 2018. <http://dx.doi.org/10.1590/S0101-60832005000700012>.

SADOCK, B.J.; SADOCK, V.A.; RUIZ, P. **Compêndio de Psiquiatria: Ciência do Comportamento e Psiquiatria Clínica**. 11. ed. São Paulo: Artmed, 2017.

SOUZA, F.G.M. et al. **Tratamento de manutenção do transtorno bipolar. Debates em Psiquiatria**, Rio de Janeiro, n. 5, p. 19-33, set. 2011.

SOUZA, F.G.M. et al. Tratamento do transtorno bipolar: eutímia. **Rev. psiquiatr. clín.**, São Paulo, v. 32, supl. 1, p. 63-70, 2005. Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-60832005000700010&lng=en&nrm=iso>. access on 24 Jan 2018. <http://dx.doi.org/10.1590/S0101-60832005000700010>.

TRANSTORNO bipolar. **Rev. Bras. Psiquiatr.** [online]. 1999, vol.21, suppl.2, pp.14-17. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S1516-44461999000600005>>. Acesso em: 24/01/2018.

VIETA, E. et al. Bipolar disorders. **Nature Reviews Disease Primers**, [s.l.], v. 4, n. 1, 8 mar. 2018. Springer Science and Business Media LLC. <http://dx.doi.org/10.1038/nrdp>. 2018.

WHO. **The global burden of disease: 2004 update**. Geneva, Switzerland: WHO Press; 2008.

YATHAM, L.N. et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) 2018 guidelines for the management of patients with bipolar disorder. **Bipolar Disorders**, [s.l.], v. 20, n. 2, p.97-170, mar. 2018. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1111/bdi.12609>.

Capítulo 13

Lucas Dourado Mapurunga Pereira
Rosa Rêgo Pacheco
Marina Veras Coelho Aguiar
Ana Rízzia Cordeiro

DISTIMIA E CICLOTIMIA

13.1. DISTIMIA

13.1.1. Introdução

A distímia ou transtorno depressivo persistente é caracterizado por um humor deprimido na maior parte do dia, presente, quase continuamente, por, pelo menos, dois anos, associado a sentimentos de inadequação, culpa, irritabilidade e raiva, bem como afastamento da sociedade, falta de interesse, inatividade e baixa de produtividade, cujo início se dá na infância ou na adolescência, embora possa ocorrer na população de meia idade e idosa, sendo um quadro mais leve que o do Transtorno Depressivo Maior, porém mais crônico, acompanhando sua vida por um longo tempo. É um indivíduo que foi sempre “mal humorado” ou “desse jeito”

É comum apresentar, na história familiar, parentes com transtornos depressivos e/ou transtorno bipolar.

13.1.2. Epidemiologia

A distímia é uma doença comum que acomete, aproximadamente, 3 a 6% da população, sendo duas vezes mais comum em mulheres que em homens, não tendo diferença entre os sexos. Mais comum na população de menor renda e em pessoas solteiras e mais jovens. Muito associada a pessoas com outras enfermidades psiquiátricas, com os transtornos de personalidade, ansiedade e o abuso de substâncias, além do próprio TDM.

13.1.3. Etiologia

A distímia apresenta fatores biológicos semelhantes ao do transtorno depressivo maior (TDM). Sendo diferenciada do último por apresentar menor latência para entrada no sono REM, bem como sua maior densidade e a comum normalidade no eixo neuroendócrino da glândula suprarrenal, ao contrário do TDM. Também há, na gênese desse distúrbio, fatores psicossociais, em que traumas passados podem culminar em um mecanismo de defesa reativo, expresso por baixa autoestima, falta de prazer e introversão.

13.1.4. Diagnóstico

Pelo DSM-5, a distímia é evidenciada quando há humor deprimido na maior parte do tempo por, pelo menos, dois anos ou um ano em crianças e adolescentes, que podem apresentar também humor irritável. Tal humor deprimido é caracterizado por apetite reduzido ou alimentação em excesso; insônia ou hipersonia; redução da energia ou fadiga; baixa autoestima; concentração pobre ou dificuldade na tomada de decisões; sentimentos de desesperança; sendo necessários, pelo menos, dois desses sintomas para o diagnóstico, e eles podem estar ausentes por, no máximo, dois meses. Esses sintomas causam sofrimento significativo ao indivíduo ou prejuízo no seu funcionamento social, profissional ou em outras áreas importantes de sua vida.

Usualmente, apresenta tristeza habitual, ruminação, falta de alegria na vida e preocupação com inadequação. Também pode apresentar, sutilmente, inércia, letargia e anedonia, que são piores pela manhã.

É importante salientar que os sintomas depressivos não são mais bem explicados por uma condição clínica, uso de drogas, transtorno depressivo maior, transtorno ciclotímico, ou outros transtornos psiquiátricos como aqueles presentes no espectro da esquizofrenia, bem como não foi evidenciado, no decorrer da doença, algum episódio de mania ou hipomania. Não se deve confundir, no entanto, a presença de outro transtorno mental associado à distímia, como ansiedade e fobias, os quais devem ser explicados em sua classificação.

Critérios diagnósticos DSM V

A.	Humor deprimido na maior parte do dia, na maioria dos dias, indicado por relato subjetivo ou por observação feita por outras pessoas, pelo período mínimo de dois anos.
B.	Presença, enquanto deprimido, de duas (ou mais) das seguintes características: apetite diminuído ou alimentação em excesso; insônia ou hipersonia; baixa energia ou fadiga; baixa autoestima; concentração pobre ou dificuldade em tomar decisões; sentimentos de desesperança.
C.	Durante o período de dois anos (um ano para crianças ou adolescentes) de perturbação, o indivíduo jamais esteve sem os sintomas dos critérios A e B por mais de dois meses.
D.	Durante o período de dois anos (um ano para crianças ou adolescentes) de perturbação, o indivíduo jamais esteve sem os sintomas dos critérios A e B por mais de dois meses.
E.	Jamais houve um episódio maníaco ou um episódio hipomaníaco e jamais foram satisfeitos os critérios para transtorno ciclotímico.
F.	A perturbação não é mais bem explicada por um transtorno esquizoafetivo persistente, esquizofrenia, transtorno delirante, outro transtorno do espectro da esquizofrenia e outro transtorno psicótico especificado ou transtorno do espectro da esquizofrenia e outro transtorno psicótico não especificado.
G.	Os sintomas não se devem aos efeitos fisiológicos de uma substância (p. ex., droga de abuso, medicamento) ou a outra condição médica (p. ex., hipotireoidismo).

Fonte: American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5, 5a. Edição, 2014.

13.1.5. Diagnósticos Diferenciais

Entre os principais diagnósticos diferenciais, há o TDM, transtornos psicóticos, transtorno bipolar, transtorno depressivo induzido por substância ou medicamento, transtornos da personalidade.

13.1.6. Prognóstico e Tratamento

Grande parte dos pacientes com distímia passa longos anos sofrendo com a doença antes de procurar auxílio médico. Com o tratamento, aproximadamente, 10 a 15% dos pacientes alcançam remissão completa em um ano; 25% nunca alcançarão a remissão completa, além quase 40% dos pacientes progredirem para outros transtornos mentais, como Transtorno Depressivo Maior, Transtorno Bipolar tipo I e II. Contudo, com um tratamento efetivo, o prognóstico é bom, podendo o paciente manter-se bem por muitos anos.

Embora a farmacoterapia possa ser feita isoladamente, os melhores tratamentos são baseados na combinação de farmacoterapia e psicoterapia. A terapia cognitivo-comportamental, por ter características mais “ativas” de encorajar o pensamento e a autoeficácia, apre-

sentam resultados superiores, em comparação com modalidades “passivas”, como terapia psicoanalítica. Os antidepressivos da classe dos ISRS são os mais prescritos, devido ao perfil de maior tolerabilidade, entre tricíclicos e inibidores da monoaminoxidase.

13.2. CICLOTIMIA

13.2.1. Epidemiologia

Início geralmente insidioso, ocorrendo no final da adolescência ou início da idade adulta, sendo mais prevalente em mulheres do que homens (3:2). Constituem cerca de 5-10% dos pacientes psiquiátricos ambulatoriais, sendo a prevalência na população em geral de, aproximadamente, 1% ao longo da vida. As queixas mais significativas dos pacientes com transtorno ciclotímico são as dificuldades conjugais e interpessoais, sendo prejudicial para a vida social.

Há uma correlação genética-familiar com o transtorno de personalidade borderline, muitas vezes, podendo ser subdiagnosticado. Existem evidências da coexistência de até 10% dos pacientes ambulatoriais e 20% dos pacientes hospitalizados com transtorno de personalidade borderline e transtorno ciclotímico. Além do transtorno de personalidade borderline, há evidências atualmente de associações com outras doenças psiquiátricas, como abuso de álcool e drogas, transtorno obsessivo-compulsivo, pânico e bulimia.

Atualmente, há poucos estudos epidemiológicos relacionados à ciclotimia publicados; eles são bastante raros e pouco específicos, sendo o reflexo de pouca compreensão do diagnóstico.

13.2.2. Etiologia

A etiologia não é bem definida, mas há estudos que comprovam interações biológicas e psicossociais.

Há relação biológica com o transtorno bipolar tipo I, na qual 30% dos pacientes com transtorno ciclotímico têm história familiar positiva para TB tipo I. Além disso, a prevalência da ciclotimia em parente de pacientes com TB I é muito mais alta do que a prevalência da ciclotimia em parentes de pacientes saudáveis. Até 6% dos pacientes com ciclotimia evoluem para o diagnóstico de transtorno bipolar tipo 1.

No entanto, existem, também, indícios da relação com o transtorno bipolar tipo II, já que um terço dos pacientes pode desenvolver, ao longo do quadro, transtorno depressivo maior, sendo mais sensíveis à hipomania induzida após uso de antidepressivos e respondendo, com melhora clínica, ao uso de lítio. Até 30% dos pacientes com ciclotimia evoluem para o diagnóstico de transtorno bipolar tipo 2.

Já Freud postula hipóteses para o transtorno ciclotímico com a etiologia psicossocial, a qual induz que é uma tentativa do ego subjugar um superego severo e punitivo, sendo projeto de traumas durante o estágio oral do desenvolvimento infantil.

13.2.3. Critérios Diagnósticos

Utiliza-se baseado no DSM - V

- | | |
|----|--|
| A. | Por, pelo menos, dois anos (um ano em crianças e adolescentes), presença de vários períodos com sintomas hipomaniacos que não satisfazem os critérios para episódio hipomaniaco e vários períodos com sintomas depressivos que não satisfazem os critérios para episódio depressivo maior. |
| B. | Durante o período antes citado de dois anos (um ano em crianças e adolescentes), os períodos hipomaniaco e depressivo estiverem presentes por, pelo menos, metade do tempo, e o indivíduo não permaneceu sem os sintomas por mais que dois meses consecutivos. |

- C. Os critérios para um episódio depressivo maior, maníaco ou hipomaníaco nunca foram satisfeitos.
- D. Os sintomas do critério A não são mais bem explicados por transtorno esquizoafetivo, esquizofrenia, transtorno esquizofreniforme, transtorno delirante, outro transtorno do espectro da esquizofrenia e outro transtorno psicótico especificado ou transtorno do espectro da esquizofrenia e outro transtorno fisiológico não especificado.
- E. Os sintomas não são atribuíveis aos efeitos fisiológicos de uma substância (p. ex., droga de abuso, medicamento) ou a outra condição médica (p. ex., hipertireoidismo).
- F. Os sintomas causam sofrimento ou prejuízo clinicamente significativo ou funcionamento social, profissional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.

Fonte: American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5, 5a. Edição, 2014.

13.2.4. Características Diagnósticas

A principal característica do transtorno ciclotímico é a apresentação de ciclos curtos de depressão e hipomania, de 4 dias, de forma conservadora, mas que podem durar entre 1 e 3 dias, que não satisfazem os critérios para as principais síndromes afetivas, como transtorno bipolar e transtorno depressivo maior, sendo altamente variáveis. Os ciclos são mais curtos do que o no transtorno bipolar tipo I, e as oscilações independem dos eventos da vida, ou seja, não são desencadeadas por algum fator, sendo bastante irregulares. A maioria dos pacientes procuram ajuda médica quando estão na fase depressiva da doença, sendo o sintoma mais notório e mais prejudicial para os acometidos, podendo haver episódios de automutilação e suicídio. Os sintomas são iguais ao do transtorno bipolar tipo II, no entanto, são menos graves.

Devido à existência de crises de mania, é frequente a mudança de humor afetar a vida cotidiana dos pacientes, refletindo em uma baixa autoestima, autoconfiança e dificuldades na sociabilidade. Além disso, há relatos de dificuldades conjugais e instabilidade nos relacionamentos, podendo ser a única queixa do paciente. Nesses pacientes, é possível haver ataques explosivos, irritáveis e agressivos, sendo, excessivamente, reativos ao ambiente, e, na maioria das vezes, egodistônicos, ocasionando aflição quando acontecido. Pode haver, também, alterações no sono e períodos de apatia alternada com pensamento aguçado e criativo, sendo muito comum, queixas de aumento da produtividade em certos momentos de suas vidas.

13.2.5. Desenvolvimento, Curso e Prognóstico

Muitos pacientes com transtorno ciclotímico têm história de ter sido crianças sensíveis e hiperativas, com idade média do início dos sintomas sendo 6,5 anos. No entanto, é na adolescência em que há maior perda da qualidade de vida, e, muitas vezes, repercussão na interação escolar e no desempenho nas notas.

13.2.6. Diagnóstico Diferencial

Ciclotimia faz diagnóstico diferencial, principalmente com transtorno bipolar e transtorno depressivo maior, sendo a principal diferença desses não completar seus critérios diagnósticos. Além deles, faz diagnóstico diferencial, também, com o transtorno relacionado, devido à outra condição médica, e o transtorno depressivo devido à outra condição médica, a qual é realizada quando a perturbação do humor é atribuída ao efeito fisiológico de uma condição médica em questão, possivelmente crônica, como o hipertireoidismo. Pode ser também diferenciada com transtorno relacionado induzido por substância/medicamento e transtorno depressivo induzido por substância/medicamento, sendo este claramente relacionado à perturbação de humor com a etiologia em questão.

Ademais, há também o transtorno de personalidade borderline, o qual é caracterizado por intensa instabilidade de humor e relações interpessoais e acentuada impulsividade, manifestando-se no final da adolescência ou início da idade adulta. Se os critérios para borderline e ciclotimia forem preenchidos, devem-se considerar ambos os diagnósticos, ou seja, podem coexistir as duas afecções no mesmo indivíduo.

E, por fim, deve-se considerar o transtorno de déficit de atenção, principalmente, por seus sintomas de desatenção, impulsividade e hiperatividade. Em raros casos, ciclotimia e TDAH coexistem. Na ciclotimia, há um maior calor social, enquanto, no TDAH, o humor é predominantemente depressivo. Quanto ao uso de medicações, também as diferenças entre a ciclotimia e o TDAH aparecem. Antidepressivos e estimulantes são usados para tratamento do TDAH, com sucesso, mas pioram o humor dos pacientes ciclotímicos.

13.2.7. Comorbidades

Comorbidade adicional substancial frequentemente associada à ciclotimia inclui abuso de substâncias e álcool, distúrbios de personalidade, transtornos do sono, transtornos de ansiedade, distúrbios alimentares e transtorno obsessivo compulsivo.

13.2.8. Tratamento

Não há estudos específicos para o tratamento do transtorno ciclotímico, sendo utilizado como tratamento de outras patologias do espectro bipolar.

A primeira linha para o tratamento são os estabilizadores do humor e medicamento antimaniacos, sendo os principais lítio e valproato.

Deve-se dar uma devida atenção e importância ao uso de antidepressivos nesses pacientes, pois estes são mais susceptíveis a episódios hipomaníacos ou maníacos induzidos por essa classe de drogas, ocorrendo em cerca de 50% de todos os pacientes em uso.

Além disso, é de extrema importância a psicoterapia, sendo direcionada para aumentar o insight e ajudá-los a desenvolver mecanismos de confrontação para as oscilações de humor. Na maioria dos casos, os pacientes necessitam de terapia por um tempo bastante prolongado, podendo ser para o resto da vida.

Ademais, é necessário propor o tratamento das inúmeras comorbidades possíveis existentes, como ansiedade, abuso de substâncias, distúrbios de comportamento alimentar e déficit de atenção, visando ao aumento da qualidade de vida desses pacientes.

13.3. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. DSM-5. **Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais**. 5ª ed. Porto Alegre: ARTMED, 2014.

ANDRADE, L. et al. Prevalence of ICD-10 mental disorders in a catchment area in the city of São Paulo, Brazil. **Soe Psychiatry Psych Epidemiol**, São Paulo, v.1, n.37, p.316, jan. 2002

FONTANA, A.M. **Manual de Clínica em Psiquiatria**. 1ª ed. São Paulo: Atheneu, 2006.

FORLENZA, O.V.; MIGUEL, E.C. **Compêndio de clínica psiquiátrica**. São Paulo: Manole, 2012.

GELDER, M.G. et al. **New Oxford Textbook of Psychiatry**. Oxford, 2009

LANDAAS E.T. et al. The impact of cyclothymic temperament in adult ADHD. **J Affect Disord**. 2012; 142:241-247.

OZDEMIROGLU, F. et al. Temperament in Adulthood Attention Deficit-Hyperactivity Disorder without Bipolar Disorder. **Psychiatry Investigation**, [s.l.], v. 15, n. 3, p.266-271, 25 mar. 2018. Korean Neuropsychiatric Association. <http://dx.doi.org/10.30773/pi.2017.06.07>.

SADOCK B.J.; SADOCK, V.A.; RUIZ, P. **Compêndio de Psiquiatria: Ciência do Comportamento e Psiquiatria Clínica**. 11. ed. São Paulo: Artmed; 2017.

SADOCK B.J.; SADOCK, V.A., SUSSMAN, N. **Manual de Farmacologia Psiquiátrica de Kaplan & Sadock**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013.

SOUSA, J.P.S.T. **Ciclotimia, estudo e revisão monográfica**: A doença afetiva, o temperamento ciclotímico, a psicopatologia inserida no espectro bipolar. 2016. 34 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina, Universidade da Beira Interior, Covilhã, 2016.

TOMBA, E. et al. Clinical configuration of cyclothymic disturbances. **Journal Of Affective Disorders**, [s.l.], v. 139, n. 3, p.244-249, ago. 2012. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jad.2012.01.014>.

Capítulo 14

Beatriz de Sousa Sampaio
Rafaela Soares Barros de Menezes
Thayse Elaine Costa Figueiredo Lopes
Antônio Miguel Furtado Leitão
Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio

TRANSTORNO DE ANSIEDADE GENERALIZADA (TAG)

14.1. INTRODUÇÃO

Os pacientes com transtorno de ansiedade generalizada (TAG) têm medo persistente, excessivo e/ou irreal associado à tensão muscular, concentração prejudicada, sensação de catástrofe iminente ou agitação e insônia. Além do mais, ocorrem sintomas físicos, devido à estimulação autonômica, tais como: inquietação ou sensação de “nervos à flor da pele”; fadigabilidade; dificuldade de concentração ou “ter brancos”; irritabilidade; tensão muscular; sudorese, entre outros. Pacientes com transtorno de ansiedade generalizada parecem preocupados. Eles são, muitas vezes, inquietos, trêmulos e distraídos e podem parecer cansados por falta de sono.

Apenas 33% dos portadores de transtornos de ansiedade generalizada procuram tratamento psiquiátrico. A maioria vai a clínicos gerais, cardiologistas, pneumologistas ou gastroenterologistas, procurando tratamento para os componentes somáticos do transtorno. Além disso, há estudos indicando que a prevalência do TAG é particularmente alta em contextos de cuidados primários. Assim, ao avaliar um paciente ansioso, o clínico deve determinar primeiro se a ansiedade antecede ou sucede uma doença clínica ou, ainda, se é consequência de efeito colateral de um medicamento.

14.2. BREVE HISTÓRICO

A palavra ansiedade deriva-se do grego “*agkho*” que significa estrangular, sufocar, oprimir. Existem outros conceitos; entre eles, destacam-se os termos angústia, originário do latim “*angustia*”, e pânico, do grego “*panikón*”, relacionado ao deus grego Pã.

Na Antiguidade Clássica, houve relatos que apontavam para a presença de ataques de pânico, como destacado na mitologia grega do deus Pã. No entanto, foi somente no início do século XVII que o termo “ansiedade” começou a ser usado na literatura médica sobre doenças mentais. No século XVIII, achava-se que ansiedade era um distúrbio do órgão sintomático correspondente (p. ex., taquicardia como disfunção do coração). Nesse mesmo século, Sir William Cullen, médico escocês, utilizou, pela primeira vez, o termo “neurose”, Charles Darwin publicou *A Origem das Espécies e A Expressão das Emoções nos Homens e nos Animais* e, logo depois, Sigmund Freud cunha o termo “neurose de angústia”, separando a *Angstneurose* (traduzida como neurose de angústia ou neurose de ansiedade) da neurastenia e a ansiedade crônica, correspondente à atual ansiedade generalizada dos ataques de ansiedade, hoje ataques de pânico.

14.3. EPIDEMIOLOGIA

O transtorno de ansiedade generalizada é uma condição comum; sua prevalência de um ano varia de 3 a 8%, sendo o risco mais alto nos parentes de primeiro grau dos pacientes com o diagnóstico. A proporção de mulheres para homens com o transtorno é de, aproximadamente, 2 para 1, mas a proporção de mulheres para homens que estão recebendo tratamento hospitalar para o transtorno é de 1 para 1. Em clínicas de transtorno de ansiedade, cerca de 25% dos pacientes têm transtorno de ansiedade generalizada. É difícil de

especificar a idade de início, pois a maioria dos pacientes com o transtorno relata apresentar estados ansiosos desde que podem lembrar-se. No entanto, geralmente, ocorre antes dos 20 anos de idade, podendo haver história de medos infantis e inibição social, embora seja comum ver casos em adultos mais velhos.

14.4. SINTOMAS

Neste tipo de transtorno, encontra-se não apenas uma sintomatologia psíquica; mas, sobretudo, física devido à mobilização do Sistema Nervoso Autônomo. O diagnóstico do TAG é feito quando outros transtornos de ansiedade como pânico, por exemplo, são afastados. E para diferenciá-la de uma ansiedade normal, leva-se em consideração o tempo de duração dos sintomas.

Caso um paciente apresente uma ansiedade excessiva ou preocupação mantida com razões que não se justificam ou desproporcionais por mais de seis meses, esse diagnóstico poderá ser levantado, mesmo que passem dias ou até períodos sem manifestar qualquer sintoma.

Os sintomas mais comuns são enjoo, calafrios, sudorese ou rubores, dificuldade ao deglutir, boca seca, sustos exagerados e frequentes, insônia, falta de ar, dor muscular, fadiga e tontura, entre outros, como impaciência, irritabilidade, dificuldade de concentração, falhas na memória. Nos adultos, não é necessária a presença de todos esses sintomas. Para que o diagnóstico de TAG seja feito, apenas três desses sintomas são necessários. No que se refere a crianças, um desses sintomas já serve como ponto de alerta.

14.5. COMORBIDADES E PROGNÓSTICO

Cerca de 80% dos pacientes com TAG também sofrem de depressão maior, distímia, fobia social e transtorno relacionado a substâncias. Até 25% dos pacientes experimentam, por fim, transtorno de pânico. Curiosamente, estudos familiares indicaram que o TAG e o transtorno do pânico segregam-se independentemente. É provável que o transtorno de ansiedade generalizada seja o que coexiste com mais frequência com outro transtorno mental, em geral fobia social, fobia específica, transtorno de pânico ou transtorno depressivo.

Em vista da alta incidência de comorbidade mental, é difícil prever o curso clínico e o prognóstico. Apesar disso, alguns dados indicam que acontecimentos da vida estão associados com o início do transtorno de ansiedade generalizada: a ocorrência de vários acontecimentos negativos aumenta a probabilidade de desenvolvimento do transtorno. Por definição, esse transtorno é uma condição crônica que pode durar a vida toda.

14.6. ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A causa do transtorno de ansiedade generalizada não é conhecida. Como definido nos dias atuais, o transtorno, provavelmente, afete um grupo heterogêneo de pessoas. Talvez pelo fato de que certo grau de ansiedade seja normal e adaptativo, é difícil diferenciar a ansiedade normal da patológica. Acredita-se que haja a interação de fatores genéticos, biológicos e psicossociais.

Fatores genéticos. Pesquisas mostram que o transtorno de ansiedade generalizada ocorre em famílias. Estudos com gêmeos implicam que também é genética, embora fatores não genéticos sejam importantes. Verificou-se que poderia existir uma relação genética entre transtorno de ansiedade generalizada e transtorno depressivo em mulheres. Outro estudo demonstrou um componente genético distinto, porém difícil de quantificar, no transtorno de ansiedade generalizada. Cerca de 25% dos parentes em primeiro grau de pacientes com esse transtorno também são afetados. Os parentes masculinos têm probabilidade de desenvolver um transtorno por uso de álcool. Alguns estudos de gêmeos relatam uma taxa de concordância de 50% em gêmeos monozigóticos e de 15% nos dizigóticos.

Fatores biológicos. Acredita-se que vários sistemas neurotransmissores diferentes - incluindo a noradrenalina, os sistemas GABAérgico e serotoninérgico no lobo frontal e no sistema límbico - desempenhem um papel na mediação do distúrbio. A eficácia terapêutica dos benzodiazepínicos e das uzaspironas (p. ex., buspirona) tem-se focalizado na pesquisa biológica sobre os sistemas neurotransmissores do ácido γ -aminobutírico e da serotonina. Embora se saiba que os benzodiazepínicos (que são agonistas de receptores benzodiazepínicos) reduzem a ansiedade, o flumazenil (um antagonista dos receptores benzodiazepínicos) e as β -carbolinas (agonistas reversos dos receptores de benzodiazepínicos) induzem-na. Ainda que não haja dados convincentes indicando que esses receptores sejam anormais em pacientes com transtorno de ansiedade generalizada, alguns pesquisadores se concentraram no lobo occipital, que tem a concentração mais alta de receptores benzodiazepínicos no cérebro. Outras áreas do cérebro que têm sido, por hipótese, envolvidas nesse transtorno são os núcleos da base, o sistema límbico e o córtex frontal. Visto que a buspirona é um agonista no receptor 5-HT_{1A} de serotonina, existe a hipótese de que a regulação do sistema da serotonina no transtorno de ansiedade generalizada seja anormal. Outros sistemas de neurotransmissores que têm sido objeto de pesquisa incluem a norepinefrina, o glutamato e os sistemas da colecistocinina. Alguma evidência indica que pacientes com o transtorno podem ter uma sensibilidade menor de seus receptores α 2-adrenérgicos, como indicado pela liberação embotada do hormônio do crescimento após infusão de clonidina.

Fatores psicossociais. As duas principais escolas de pensamento sobre fatores psicossociais que levam ao desenvolvimento de transtorno de ansiedade generalizada são a cognitivo-comportamental e a psicanalítica.

De acordo com a escola cognitivo-comportamental, indivíduos com transtorno de ansiedade generalizada respondem, de forma incorreta e imprecisa, aos perigos percebidos. Isso é gerado pela atenção seletiva a detalhes negativos no ambiente, por distorções no processamento de informações e por uma visão global negativa sobre a própria capacidade de enfrentar os problemas.

A escola psicanalítica postula a hipótese de que a ansiedade é um sintoma de conflitos inconscientes não resolvidos. A ansiedade está ligada com a expectativa que o indivíduo possui por algo. Sigmund Freud, o pai da psicanálise, subdividiu a ansiedade em três tipos: *Realística*, *Neurótica* e *Moral*. A realística seria o medo de algo do mundo externo (por exemplo: punição dos pais). A ansiedade moral seria aquela que relaciona ao medo de ser punido (sentirei culpa, se fizer o que estou querendo fazer). E a ansiedade neurótica que é o medo inconsciente, não se sabe qual é o objeto. Esta última advém devido à natureza perturbadora e assustadora, cuja consciência não possui estruturas no momento; porém, quando é analisada, a ansiedade se torna realista ou moral. Segundo Freud, o ego do indivíduo adquire uma proteção contra a ansiedade que consiste em negações inconscientes ou distorção da realidade. Chama-se essa proteção de mecanismos de defesas; simplificando, poder-se-ia dizer que os mecanismos fazem que o indivíduo possua algumas anormalidades para preservação de seu ego.

Estudos de imagens. Estudos de imagens cerebrais de pacientes com transtorno de ansiedade generalizada revelaram achados significativos. Um estudo por PET relatou uma taxa metabólica mais baixa nos núcleos da base e na substância branca de pacientes com o transtorno do que em controles normais.

Eletroencefalografia. Uma variedade de anormalidades no eletroencefalograma (EEG) foi observada no ritmo alfa e nos potenciais evocados. Estudos de EEG do sono relataram aumento da descontinuidade do sono, redução do sono delta, redução do estágio 1 e dimi-

nuição do sono de movimentos oculares rápidos. Essas alterações em sua arquitetura diferem daquelas observadas nos transtornos depressivos.

14.7. DIAGNÓSTICO

Critérios Diagnósticos 300.02 (F41.1)

- A. Ansiedade e preocupação excessivas (expectativa apreensiva), que ocorrem, na maioria dos dias, por, pelo menos, seis meses, com diversos eventos ou atividades (como desempenho escolar ou profissional).
- B. O indivíduo considera difícil controlar a preocupação.
- C. A ansiedade e a preocupação estão associadas com três (ou mais) dos seguintes seis sintomas (com, pelo menos, alguns deles presentes na maioria dos dias, nos últimos seis meses). Nota: apenas um item é exigido para crianças.
 - 1. Inquietação ou sensação de estar com os nervos à flor da pele.
 - 2. Fatigabilidade.
 - 3. Dificuldade em concentrar-se ou sensações de “branco” na mente.
 - 4. Irritabilidade.
 - 5. Tensão muscular.
 - 6. Perturbação do sono (dificuldade em conciliar ou manter o sono, ou sono insatisfatório e inquieto).
- D. A ansiedade, a preocupação ou os sintomas físicos causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social, profissional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.
- E. A perturbação não se deve aos efeitos fisiológicos de uma substância (p. ex., droga de abuso, medicamento) ou a outra condição médica (p. ex., hipertireoidismo).
- F. A perturbação não é mais bem explicada por outro transtorno mental.

Características diagnósticas

A ansiedade é definida como um estado de humor desconfortável, responsável por preparar o indivíduo para situações de ameaça ou perigo iminentes ou de algo desconhecido, enquanto o medo também é um sinal de alerta, porém é resposta à ameaça conhecida. Sendo assim, são experiências normais do cotidiano e condições essenciais e naturais à existência humana.

Algumas vezes, entretanto, um indivíduo apresenta resposta inadequada à situação ansiogênica, que caracterizará os transtornos de ansiedade, por trazer prejuízo à sua vida.

No transtorno de ansiedade generalizada, a expectativa apreensiva é excessiva, desproporcional à probabilidade real do evento previsto, mantendo-se, muitas vezes, de modo persistente. As preocupações no TAG são disseminadas, angustiantes e intensas, frequentemente ocorrendo sem precipitantes. Há, repetidamente, o relato de sofrimento subjetivo secundário à condição de preocupação constante e prejuízos relacionados ao funcionamento psicossocial, profissional ou de outras esferas da vida.

Três ou mais dos seguintes sintomas devem acompanhar a ansiedade e a preocupação: inquietação ou sensação de “nervos à flor da pele”, irritabilidade, dificuldade de concentração, lapsos de memória, perturbação do sono, fatigabilidade e tensão muscular. Em conclusão, as queixas clínicas envolvem três áreas principais: vigilância, hiperatividade autonômica e tensão motora.

O diagnóstico baseia-se na presença de ansiedade ou preocupação excessivas sobre diferentes circunstâncias da vida, por, pelo menos, seis meses, acompanhada de três ou mais sintomas clínicos supracitados. A dificuldade em controlar esses sintomas, causa aflição e dano significativo à vida do paciente.

O diagnóstico deve avaliar, portanto, se há desproporcionalidade, interferência muito incômoda, diminuição de capacidades, prejuízos atuais e cronificação.

14.8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Apresenta uma alta porcentagem de comorbidade com depressão e outros transtornos de ansiedade, como fobia social, fobias específicas e pânico. O diagnóstico diferencial com depressão e distímia não é fácil, posto que apresentam alguns sintomas em comum. Os pacientes com depressão tendem a ser mais críticos com relação à sua própria atuação em eventos do passado, enquanto os pacientes com TAG tendem a se preocupar com eventos futuros.

O TAG não é diagnosticado, se a ansiedade e a preocupação são mais bem explicadas por sintomas de TEPT.

O diagnóstico de transtorno de ansiedade, devido à outra condição médica, deve ser dado se a ansiedade e a preocupação são consideradas, com base na história, em achados laboratoriais ou em exame físico, efeito fisiológico de outra condição médica específica (p. ex., feocromocitoma, hipertireoidismo).

No TAG, o foco da preocupação são os problemas vindouros. No transtorno obsessivo-compulsivo, as obsessões são ideias inadequadas que assumem a forma de pensamentos, impulsos ou imagens intrusivos e indesejados.

14.9. TRATAMENTO

Os avanços na compreensão dos processos neurobiológicos e psicológicos envolvidos na etiologia e na persistência dos transtornos de ansiedade contribuíram para o desenvolvimento de intervenções farmacológicas e psicológicas mais eficazes no manejo desses pacientes.

A abordagem dos indivíduos com TAG visa, em curto prazo, aliviar sua ansiedade, dar suporte para que os sintomas não comprometam a funcionalidade cotidiana do indivíduo, melhorar sua qualidade de vida e prevenir a recaída em longo prazo.

O tratamento deve, preferencialmente, ser iniciado na atenção básica. O conhecimento e habilidade de condução dos pacientes na porta de entrada do sistema de saúde faz que a identificação da patologia e, conseqüentemente, sua intervenção seja mais precoce e eficiente. Além disso, considerando a alta prevalência do transtorno, a grande demanda inviabiliza o acesso de todos ao especialista e retarda o início do tratamento. Entretanto, o encaminhamento psiquiátrico deve ser realizado para pacientes com ideação suicida ou doenças coexistentes complexas e a avaliação psiquiátrica, se ainda não tiver sido realizada, é recomendada após duas tentativas fracassadas de terapêutica medicamentosa, ou seja, paciente não responsivo a duas drogas após tempo mínimo e dose-alvo alcançadas.

A internação deve ser realizada para pacientes com ideação ou intenção suicida aguda e deve ser considerada em pacientes com comorbidades, como abuso significativo de substâncias tóxicas ou abstinência de hipnóticos sedativos (incluindo o álcool).

Devido à cronicidade do TAG, a terapia de longo prazo é preconizada e inclui terapia medicamentosa, psicoterapia e mudança de hábitos do paciente.

Entre as psicoterapias, a Terapia Cognitivo Comportamental (TCC) apresenta mais evidências científicas de eficácia terapêutica. Na TCC, o terapeuta e o paciente trabalham de maneira colaborativa, ativa e de solução de problemas. Ela, geralmente, é estruturada em curto prazo, com ênfase na redução de sintomas e na prevenção de surtos, monitorando e alterando padrões de pensamentos que resultam em sentimentos de ansiedade e preocupação. Outro componente da TCC para o TAG é aprender e aplicar técnicas de relaxamento

comportamental (por exemplo, respiração diafragmática, imagens guiadas, relaxamento muscular progressivo) e habilidades de tolerância ao sofrimento (por exemplo, atenção plena, aceitação). Volumes de evidências apoiam a eficácia das intervenções de TCC para o TAG, mas o sucesso requer compromisso com o tratamento por parte do paciente. Sua eficácia também depende da capacidade do terapeuta e do tempo de tratamento. Estudos mostram que, quando comparados com pacientes em monoterapia, os pacientes tratados com uma combinação de TCC e medicação experimentam quase o dobro da taxa de remissão.

Mudanças de hábitos também são úteis para auxiliar no alívio dos sintomas, aumentar as chances de sucesso terapêutico e reduzir o risco de recaídas. São medidas importantes: a prática de atividade física aeróbica (150 minutos por semana), exercícios de respiração, relaxamento, massoterapia, consciência corporal (ioga, Thai-Chi-Chuan), *biofeedback* e redução da ingestão diária de substâncias que interfiram na neuromodulação como cafeína, nicotina, álcool e outros.

O tratamento farmacológico de suporte, em geral, deve ser mantido por, pelo menos, 12 meses após estabilização do quadro na tentativa de haver uma remissão total, considerando que esses pacientes têm menos chances de recaída, em torno de 27% (remissão total) a 39% (remissão parcial). A escolha do fármaco deve ser individualizada, relacionar os efeitos colaterais a essas características orgânicas do paciente, avaliar a tolerabilidade aos efeitos colaterais, considerar preferências, comorbidades, interações medicamentosas, custo, resposta prévia ao fármaco ou sua classe e tolerância. Caso não haja resposta satisfatória, deve-se mudar a terapêutica. Dependendo das particularidades já citadas, pode-se dar início a uma outra droga de primeira linha, ou uma de segunda linha ou associar medicações.

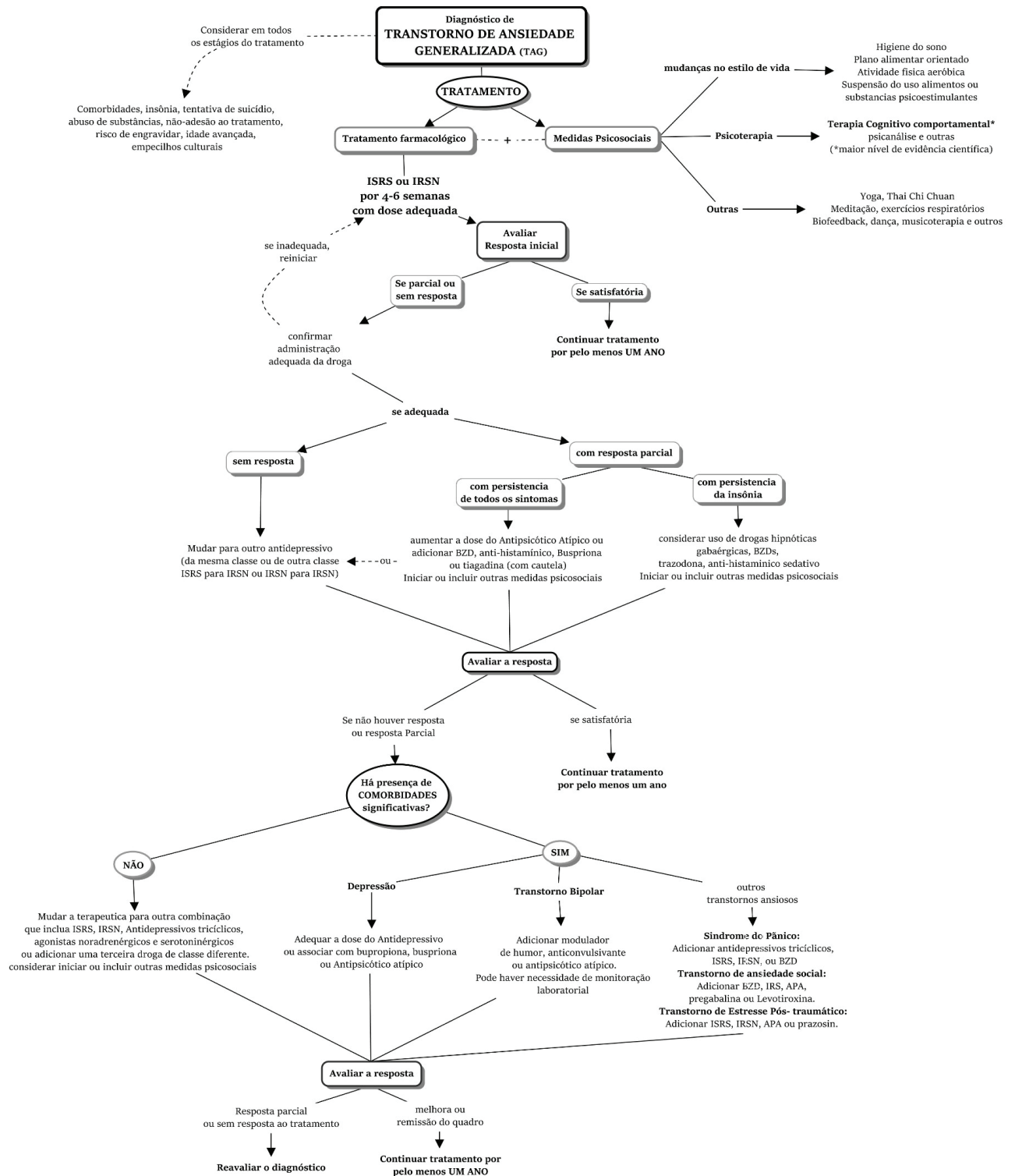
São considerados primeira linha para tratamento do TAG, os inibidores seletivos da recaptção de serotonina (ISRSs), inibidores da recaptção de serotonina e noradrenalina (IRSNs), pregabalina e a Terapia Cognitivo Comportamental (TCC). Apesar dos avanços em pesquisas, aproximadamente 50% dos pacientes apresentam resposta insatisfatória aos tratamentos de primeira linha, assim, outras medicações têm sido estudadas como alternativa ou em associação ao tratamento em casos refratários, recidivantes, comórbidos ou com outras particularidades.

Os ISRSs e os IRSN têm amplo espectro de eficácia e boa tolerabilidade pela maioria dos pacientes. Eles têm um menor potencial de causar dependência e são mais seguros que as classes mais antigas de antidepressivos e ansiolíticos. A melhora geralmente é observada em 4 a 6 semanas e as doses podem ser ajustadas. É importante iniciar com baixas doses de ISRS (geralmente metade das doses iniciais normais usadas para depressão) e reavaliar o paciente em curto prazo, pois um aumento inicial da ansiedade pode ser observado.

Apesar dos avanços em pesquisas, aproximadamente 50% dos pacientes apresentam resposta insatisfatória aos tratamentos de primeira linha; assim, outras medicações têm sido estudadas como alternativa ou em associação ao tratamento

Os benzodiazepínicos são uma boa alternativa quando uma redução imediata dos sintomas é desejada ou um tratamento de curta duração é necessário. Essa classe é uma boa opção para o tratamento de emergência, mas seu uso é questionável para o tratamento de longo prazo. Na prática clínica, dependendo da severidade dos sintomas, costumam-se associar os benzodiazepínicos, por um curto período de tempo – por volta de duas semanas, com os ISRSs, até que estes últimos atinjam o efeito terapêutico. Isso antecipa o alívio dos sintomas e evita a exacerbação da ansiedade no início do tratamento de longo prazo. Pacientes com histórico de alcoolismo ou abuso de drogas, que são excessivamente dependentes emocionalmente, ou que reagem com demasiada ansiedade em resposta a um estresse normal, têm maior risco de dependência de drogas e não são bons candidatos para esse tratamento.

Devido à dificuldade de remissão total, alta taxa de recorrência do TAG e grande número de comorbidades associadas, a variedade de possibilidades terapêuticas é muito grande. Outras drogas são muito úteis nesse processo, entre elas, estão os antidepressivos tricíclicos; outros antidepressivos como agomelatina, mirtazapina, bupropiona e Inibidores da monoaminoxidase; os antipsicóticos atípicos (APA) como a quetiapina, olanzapina e outros fármacos como a hidroxizina, tiagabina, gabapentina, ácido valproico, riluzol e alguns fitofármacos como Centella asiática, Valeriana *officinalis* e matricaria recutita (camomila alemã), também podem ser utilizados.



Fonte: Autor orientador do capítulo.

14.10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Generalized anxiety disorder. In: **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders**. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013:222-6.

FRICCHIONE, G. Clinical practice. Generalized anxiety disorder. **N Engl J Med**. 351(7):675-82, 2004

HIDALGO, R.B. et al. Generalized anxiety disorder. **Handb Clin Neurol**. 106:343-62, 2012.

JULIAN, L.J. Measures of anxiety: State-Trait Anxiety Inventory (STAI), Beck Anxiety Inventory (BAI), and Hospital Anxiety and Depression Scale-Anxiety (HADS-A). **Arthritis Care Res (Hoboken)**. 63 Suppl 11:S467-72, 2011.

NATIONAL COLLABORATING CENTRE FOR MENTAL HEALTH (UK). Generalised anxiety disorder in adults: management in primary, secondary and community care. National Institute for Health and Clinical Excellence. Leicester (UK): **British Psychological Society**; 2011.

NOYES, R Jr. Comorbidity in generalized anxiety disorder. **Psychiatr Clin North Am**. 24(1):41-55, 2001.

PATEL, G. et al. In the clinic. Generalized anxiety disorder. **Ann Intern Med**. 159(11):ITC6-1, ITC6-2, ITC6-3, ITC6-4, ITC6-5, ITC6-6, ITC6-7, ITC6-8, ITC6-9, ITC6-10, ITC6-11; quiz ITC6-12, 2013.

SAREEN, J. et al. Anxiety disorders and risk for suicidal ideation and suicide attempts: a population-based longitudinal study of adults. **Arch Gen Psychiatry**. 62(11):1249-57, 2005.

STEIN, M.B. et al. Clinical practice. Generalized anxiety disorder. **N Engl J Med**. 373(21):2059-68, 2015.

YONKERS, K.A. et al. Factors predicting the clinical course of generalised anxiety disorder. **Br J Psychiatry**. 176:544-9, 2000.

Capítulo 15

Gustavo Rabelo Borba
Priscila Brasil de Carvalho Rocha
Jacira Simões Benevides
Carlos Celso Serra Azul Machado Bezerra

TRANSTORNO DE PÂNICO

15.1. INTRODUÇÃO

Uma sensação súbita de ansiedade acompanhada por sentimentos de terror e medo ou desconforto intenso é conhecida como ataque de pânico. O transtorno de pânico caracteriza-se pela ocorrência inesperada de ataques de pânico, com duração de menos de meia hora na concomitância de sintomas físicos associados, como taquidispneia, dor precordial e sudorese, podendo ser confundidos, principalmente em âmbitos de emergências médicas, com comorbidades cardíaco-respiratórias.

A ansiedade pode ser descrita como um medo exacerbado que varia de um ataque durante o dia ou até alguns ataques ao ano. Comumente, os pacientes com transtorno de pânico podem apresentar, também, outras comorbidades psiquiátricas, como a agorafobia, ou seja, medo ou ansiedade relativos a lugares em que pode haver difícil saída.

15.2. EPIDEMIOLOGIA

A prevalência, ao longo da vida, pode variar de 1 a 4% na população geral, incidindo, principalmente, em adultos jovens e, caso se associe com agorafobia, pode-se desenvolver em qualquer faixa etária. A incidência em mulheres, entretanto, é três vezes maior que entre os homens, tendo-se em mente que a população masculina está mais susceptível ao subdiagnóstico dessa comorbidade psiquiátrica. A diferenciação de gênero é observável antes dos 14 anos e ocorre na adolescência. Embora haja casos de ataques de pânico em crianças, a prevalência do transtorno é baixa, antes dos 14 anos (< 0,4%). As taxas do transtorno apresentam aumento durante a adolescência, principalmente no sexo feminino, com aumento após o início da puberdade com seu pico durante a idade adulta. Em relação a diferenças étnicas, a incidência do transtorno de pânico não é significativa entre grupos étnicos distintos. Há um subdiagnóstico na população hebiátrica e pediátrica do transtorno de pânico.

Conhecidamente, um fator social contributivo identificado para o desenvolvimento do transtorno de pânico é a história recente de divórcio e separação.

15.3. FATORES DE RISCO E PROGNÓSTICO

Temperamentais: pacientes com propensão a pensamentos negativos e sensibilidade à ansiedade estão propensos a ataques de pânico, apesar de que os ataques de pânico, separadamente, não necessariamente evoluirão para o transtorno propriamente dito.

Ambientais: casos de transtorno de pânico são mais comuns que outros transtornos de ansiedade em pessoas que sofreram abuso sexual e físico durante a infância. Fumar significa um fator de risco tanto para ataques de pânico isoladamente, quanto para o transtorno em si. Gatilhos identificáveis também podem ser atribuídos, principalmente se correlacionados com o primeiro ataque de pânico.

Genéticos e fisiológicos: ainda não se conhecem exatamente os genes implicados no desen-

volvimento do transtorno de pânico; sabe-se, contudo, que a região da amígdala e outras estruturas correlacionadas estão diretamente relacionadas com a região de início do transtorno de pânico. Parentes em primeiro grau de pessoas com transtornos de ansiedade, depressivo e bipolar têm risco aumentado para transtorno de pânico.

15.4. ETIOLOGIA

A etiologia do transtorno de pânico ainda não está completamente esclarecida, há evidências de que uma anormalidade na regulação dos sistemas noradrenérgicos, bem como a desregulação dos sistemas nervosos periférico e central, conduziria ao transtorno. Além disso, há relatos de que o sistema nervoso autônomo de alguns indivíduos apresenta um maior tônus simpático, sofrendo adaptações lentas a estímulos repetidos, e adaptações exacerbadas a estímulos moderados.

Os principais neurotransmissores envolvidos são norepinefrina, serotonina e GABA. No que diz respeito à serotonina, uma hipersensibilidade pós-sináptica a esse neurotransmissor pode gerar as respostas apresentadas no transtorno de pânico. O GABA, por seu turno, apresentar-se-ia reduzido, tendo sua função inibidora na amígdala basolateral afetada, no mesencéfalo e no hipotálamo, gerando ansiedade. A etiologia do transtorno também pode estar ligada ao descontrole central da excitação autonômica, tipicamente localizada no *locus ceruleus*, local de produção de norepinefrina; sintomas similares podem ser induzidos quimicamente com ioimbina, cafeína e colecistocinina.

Estudos de neuroimagem estrutural, como a RM, permitiram visualizar quais áreas cerebrais sofrem alterações diante de distúrbios de ansiedade em geral e, mais especificamente, no transtorno de pânico. O córtex pré-frontal ventromedial apresenta hipoatividade em distúrbios de ansiedade, o que pode acarretar um tônus inibitório reduzido sobre estruturas subcorticais, que têm relação com o transtorno de pânico: amígdala, hipotálamo, ínsula e substância cinzenta periaquedutal. Além disso, tais estudos de neuroimagem permitiram identificar alterações no volume de áreas corticais pré-frontais, cíngulo, amígdala, ínsula e mesencéfalo, incluindo, assim, a substância cinzenta periaquedutal (ASAMI, 2009).

Algumas substâncias também podem induzir ataques de pânico; entre elas, encontram-se as indutoras de pânico respiratórias, como o dióxido de carbono, lactato e bicarbonato, que geram estímulo respiratório e mudança no equilíbrio acidobásico. Há, ainda, as substâncias indutoras de pânico neuroquímicas, como ioimbina, colecistocinina, cafeína, mCPP; medicamentos m-carolines, flumazenil e isoproterenol.

De maneira geral, uma combinação entre fatores genéticos, de desenvolvimento, hormonais e ambientais acarreta uma redução da inibição exercida pelo córtex pré-frontal ventromedial sobre regiões subcorticais geradoras dos ataques de pânico. Essa alteração acarreta uma hipersensibilidade insular, gerando uma reação de falso alarme que aciona áreas ativadoras do pânico. Repetidas ativações modificam o funcionamento do circuito córtex-hipotálamo-amígdala, ampliando a propensão aos ataques de pânico provocados por associações com o ambiente e a agorafobia.

15.5. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E DIAGNÓSTICO

Com frequência, o primeiro ataque de pânico é completamente espontâneo, embora muitos possam estar relacionados com excitação, esforço físico, atividade sexual ou trauma emocional moderado. Os ataques de pânico podem surgir, primariamente, de forma espontânea ou secundária a eventos, como excitação excessiva, trauma emocional, atividade sexual. Algumas substâncias podem, também, servir de gatilho para um ataque de pânico, como cocaína, álcool, nicotina e cafeína.

O ataque, geralmente, dura cerca de 10 minutos, com uma média de 30 minutos e não dura mais que uma hora, com sintomas de terror e sensação de sufocamento que pioram progressivamente, como medo extremo, sensação iminente de morte ou tragédia, e o paciente pode estar, no momento da crise, incapacitado de pontuar o motivo-chave do medo, tanto por uma possível confusão, como por dificuldade para concentrar-se.

Fisicamente, o paciente costuma apresentar taquicardia, palpitações, sudorese e dispneia. Muitos pacientes associam as palpitações e a dor precordial à iminência de morte, característica do quadro clínico do transtorno de pânico. O exame do estado mental durante o ataque pode revelar um estado de ruminação, dificuldade de falar e comprometimento da memória. É importante salientar a possível despersonalização ou depressão no paciente na iminência de um ataque de pânico, e os sintomas podem desaparecer de forma rápida ou de forma mais gradual.

Os sintomas depressivos, frequentemente, estão associados ao transtorno de pânico. Alguns estudos correlacionaram um risco aumentado de suicídio em pessoas com esses transtornos do que em pessoas sem doenças psiquiátricas. Os médicos devem estar atentos para o risco de suicídio.

Apesar de ser a mais comumente associada, a agorafobia não é a única fobia que pode coexistir com transtorno de pânico; outras fobias e transtorno obsessivo-compulsivo (TOC) podem estar presentes em pacientes diagnosticados com transtorno de pânico.

O diagnóstico de transtorno de pânico é de exclusão, até mesmo em pacientes com doença psiquiátrica conhecida, uma vez que uma série de doenças mentais causam ataques de pânico como manifestação secundária. O diagnóstico desse transtorno requer que o indivíduo tenha ataques de pânico recorrentes e inesperados, bem como medo de que possam ocorrer outros ataques ou mudanças desadaptativas no comportamento. Estas últimas dizem respeito às tentativas do indivíduo de reduzir ou inibir os ataques de pânico ou suas consequências. Tal distúrbio não pode ser mais bem explicado pelo uso de substâncias, outra condição médica ou outra doença psiquiátrica.

Tabela 1. Critérios diagnósticos do DSM-5 para transtorno de pânico

A. Ataques de pânico recorrentes e inesperados. Um ataque de pânico é um surto abrupto de medo intenso ou desconforto intenso que alcança um pico em minutos e durante o qual ocorrem quatro (ou mais) dos seguintes sintomas:

nota: o surto abrupto pode ocorrer a partir de um estado calmo ou de um estado ansioso.

1. palpitações, coração acelerado, taquicardia;
2. sudorese;
3. tremores ou abalos;
4. sensações de falta de ar ou sufocamento;
5. sensações de asfixia;
6. dor ou desconforto torácico;
7. náusea ou desconforto abdominal;
8. sensação ou ondas de calor;
10. parestesias (anestesia ou sensações de formigamento);
11. desrealização (sensações de irrealidade) ou despersonalização (sensação de estar distanciado de si mesmo);
12. medo de perder o controle ou “enlouquecer”;
13. medo de morrer.

nota: podem ser vistos sintomas específicos da cultura (p. ex., tinido, dor na nuca, cefaleia, gritos ou choro incontrolável). Esses sintomas não devem contar como um dos quatro sintomas exigidos.

- B. Pelo menos, um dos ataques foi seguido de um mês (ou mais) de uma ou de ambas as seguintes características:
de tontura, instabilidade, vertigem ou desmaio;
9. calafrios
1. apreensão ou preocupação persistente acerca de ataques de pânico adicionais ou sobre suas consequências (p. ex., perder o controle, ter um ataque cardíaco, “enlouquecer”);
 2. uma mudança desadaptativa significativa no comportamento relacionada aos ataques (p. ex., comportamentos que têm, por finalidade, evitar ataques de pânico, como a esquiva de exercícios ou situações desconhecidas);
- C. a perturbação não é consequência dos efeitos psicológicos de uma substância (p. ex., droga de abuso, medicamento) ou de outra condição médica (p. ex., hipertireoidismo, doenças cardiopulmonares);
- D. a perturbação não é mais bem explicada por outro transtorno mental (p. ex., os ataques de pânico não ocorrem apenas em resposta a situações sociais temidas, como no transtorno de ansiedade social; em resposta a objetos ou situações fóbicas circunscritas, como na fobia específica; em resposta a obsessões, como no transtorno obsessivo-compulsivo; em resposta à evocação de eventos traumáticos, como no transtorno de estresse pós-traumático; ou em resposta à separação de figuras de apego, como no transtorno de ansiedade de separação).

Fonte: American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5, 5a. Edição, 2014.

15.6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O Diagnóstico diferencial para um paciente com transtorno de pânico, segundo Sadock (2017), inclui os distúrbios orgânicos (tabela 1) e outros transtornos mentais. Nos distúrbios orgânicos, estão incluídos, principalmente, os endócrinos, como o hipotireoidismo e hipertireoidismo, hiperparatireoidismo e feocromocitomas. Além desses, estão associados aos ataques de pânico a hipoglicemia episódica associada com insulinomas e os processos neuropatológicos primários, como transtornos convulsivos, disfunção vestibular, neoplasmas ou os efeitos de substâncias prescritas ou ilícitas. Outros sistemas, como o cardíaco e o pulmonar podem produzir sintomas autonômicos, mimetizando o transtorno de pânico respectivamente, com arritmias e doença pulmonar obstrutiva crônica e asma (ZUARDI, 2017).

Tabela 2. Diagnóstico diferencial de transtorno de pânico versus distúrbios orgânicos.

Abstinência de Drogas	Álcool Anti-hipertensivos Opiáceos e opioides Sedativos-hipnóticos	
Doenças Pulmonares	Asma Hiperventilação Embolia pulmonar	
Doenças Neurológicas	Doença cerebrovascular Doença de Huntington Doença de Méuniere Doença de Wilson	Acidente Vascular Isquêmico Enxaqueca Epilepsia Esclerose múltipla Infecção Tumor
Doenças Endócrinas	Doença de Addison Distúrbios da menopausa Síndrome Carcinoide Síndrome de Cushing Síndrome pré-menstrual	Diabetes Hipoglicemia Hipoparatireoidismo Hipertireoidismo Feocromocitoma

Doenças Cardiovasculares	Anemia Angina Insuficiência Cardíaca Estados B-Adrenérgicos hiperativos	Hipertensão Prolapso da válvula mitral Infarto agudo do miocárdio Taquicardia atrial paradoxal
Outras Condições	Anafilaxia Arterite temporal Deficiência de B12 Desequilíbrios eletrolíticos	Intoxicação por metais pesados Infecções sistêmicas Lúpus eritematoso sistêmico Uremia

Fonte: SADOCK, 2017 (Adaptado).

Em relação ao diagnóstico diferencial nos transtornos psiquiátricos, o principal desafio é saber diferenciar os ataques de pânico que estão presentes, principalmente, nos transtornos de ansiedade, visto que podem ser iguais, a princípio, ao transtorno de pânico. A característica dos ataques de pânico, segundo o DSM V, é o início rápido (em minutos) e duração com intensidade máxima de 10 a 15 minutos; já nos transtornos de ansiedade generalizada, o ataque surge e se dissipa lentamente. Esses detalhes facilitam a identificação, uma vez que a fobia social especifica o transtorno de estresse pós-traumático e o transtorno obsessivo compulsivo que apresentam características parecidas. O transtorno do pânico em geral é crônico e tem seu início na adolescência, podendo ser associado a alterações hormonais e de estruturas corticais, mas pode ter início na infância, vida adulta e meia idade.

15.7. TRATAMENTO

O tratamento desse transtorno é definido após avaliação clínica e laboratorial com o objetivo de excluir as causas relacionadas aos distúrbios orgânicos. Isso é feito no primeiro momento. No segundo momento, com o diagnóstico estabelecido, visando diminuir os sintomas, a farmacoterapia e a terapia cognitiva-comportamental; esta última pode ser realizada em grupo ou com familiares.

Para a farmacoterapia são usados, principalmente, os inibidores de recaptação de serotonina (ISRS), os benzodiazepínicos, os tricíclicos e tetracíclicos e os inibidores da monoaminoxidase. Os ISRS são considerados o tratamento de primeira linha, pois têm efeito sedativo e calmante, principalmente a paroxetina; outros como o citalopram, escitalopram, a fluvoxamina e a sertralina são os mais bem tolerados. Os benzodiazepínicos têm ação rápida contra o pânico; por vezes, podem ser usados por longo tempo e sem o desenvolvimento de tolerância aos efeitos antipânicos; são eles: o alprazolam (mais utilizado), o lorazepam (eficácia parecida com o alprazolam) e o clonazepam. Os tricíclicos e os tetracíclicos são considerados mais eficazes no tratamento, mas não são tão usados por seus efeitos adversos mais graves em doses altas, que são as necessárias para o tratamento adequado; são eles: a clomipramina e a imipramina. E, por fim, os inibidores da monoaminoxidase podem ser usados, mas a necessidade da restrição dietética e o tempo longo de 8 a 12 semanas para a eficácia restringem o uso dessa medicação; são elas: fenelzina e tranilcipromina.

Os fármacos mais usados e aprovados pela *Food and Drug Administration* (FDA) são O Alprazolam e a Paroxetina. Em uma abordagem conservadora, segundo Sadock (2017), pode ser usada para iniciar o tratamento, a Paroxetina, a Sertralina, o Citalopram ou o Fluvoxamina, no transtorno de pânico isolado. Se o controle rápido de sintomas graves for desejado, um tratamento breve com o Alprazolam deve ser iniciado junto ao ISRS, seguido pela redução gradativa da utilização do benzodiazepínico.

Tabela 3. Tratamento farmacológico do transtorno de pânico.

Classe Farmacológica	Medicamento	Início (mg)	Manutenção
ISRSs	Paroxetina	5-10	20 – 60
	Paroxetina CR	12,5 – 25	62,5
	Fluoxetina	2 – 5	20 – 60
	Sertralina	12,5 – 25	50 – 200
	Fluvoxamina	12,5	100 – 150
	Citalopram	10	20 – 40
	Escitalopram	10	20
Antidepressivos Tricíclicos	Clomipramina	5 – 12,5	50 – 125
	Imipramina	10 – 25	150 – 200
Benzodiazepínicos	Alprazolam	0,25 – 0,5 3x/dia	0,5 – 2 3x/dia
	Clonazepam	0,25 – 0,5 2x/dia	0,5-2 2x/dia
	Diazepam	2,5 2x/dia	5-30 2x/dia
	Lorazepam	0,25-0,5 2x/dia	0,5 – 2 2x/dia
IMAOs	Fenelzina	15 2x/dia	15-45 2x/dia
	Tranilcipromina	10 2x/dia	10-30 2x/dia
IRMAs	Monoclobemida	50	300-600
	Brofaromina	50	150-200
Antidepressivos atípicos	Venlafaxina	6,25 – 25	50-150
	Venlafaxina XR	37,5	150-225
Outros agentes	Ácido Valpróico	125 2x/dia	500 – 750 2x/dia
	Inositol	6.000 2x/dia	6.000 2x/dia

Fonte: STAHL,SM, 2017 (Adaptado).

15.8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ASAMI, T. et al. Sexually dimorphic gray matter volume reduction in patients with panic disorder. **Psychiatry Res.** 2009

DECKERT, J.N. et al. GLRB allelic variation associated with agoraphobic cognitions, increased startle response and fear network activation: a potential neurogenetic pathway to panic disorder. **Molecular psychiatry**, v. 22, n. 10, p. 1431, 2017.

FENTZ, H.N. et al. Mechanisms of change in cognitive behaviour therapy for panic disorder: The role of panic self-efficacy and catastrophic misinterpretations. **Behaviour Research and Therapy**, v. 51, n. 9, p. 579-587, 2013.

FUNAYAMA, T. et al. In-situation safety behaviors among patients with panic disorder: Descriptive and correlational study. **Psychiatry and clinical neurosciences**, v. 67, n. 5, p. 332-339, 2013.

HOFMEIJER-SEVINK, M.K. et al. Presence and Predictive Value of Obsessive-Compulsive Symptoms in Anxiety and Depressive Disorders. **The Canadian Journal of Psychiatry**, v. 63, n. 2, p. 85-93, 2018.

JOHNSON, P.L.; FEDERICI, L.M.; SHEKHAR, A. Etiology, triggers and neurochemical circuits associated with unexpected, expected, and laboratory-induced panic attacks. **Neurosci Biobehav Rev.** v.46, p.429-54, 2014.

MARX, J.; WALLS, R.; HOCKBERGER, R. **Rosen’s Emergency Medicine-Concepts and Clinical Practice E-Book.** Elsevier Health Sciences, 2013.

MCCLURE-TONE, E.B.; PINE, D.S. Clinical Features of the Anxiety Disorders. **Kaplan and Sadock's Comprehensive textbook of psychiatry**. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, p. 1844-64, 2009.

MCHUGH, R. K.; SMITS, J.A.J.; OTTO, M.W. Empirically supported treatments for panic disorder. **Psychiatric Clinics**, v. 32, n. 3, p. 593-610, 2009.

ONUR, E. et al. Alexithymia and emotional intelligence in patients with panic disorder, generalized anxiety disorder and major depressive disorder. **Psychiatric Quarterly**, v. 84, n. 3, p. 303-311, 2013.

PASCAL, O.I. et al. Depression, anxiety and panic disorders in chronic obstructive pulmonary disease patients: correlations with tobacco use, disease severity and quality of life. **Tobacco induced diseases**, v. 15, n. 1, p. 23, 2017.

SADOCK, B.J.; SADOCK, V.A.; RUIZ, P. **Compêndio de psiquiatria: ciência do comportamento e psiquiatria clínica**. 11. edição – Porto Alegre: Artmed, 2017.

SERVANT, D.; WALCZAK, E. Acute anxiety and panick attack. **La Revue du praticien**, v. 62, n. 4, p. 555, 2012.

STAHL, S.M. **Prescriber's Guide: Stahl's Essential Psychopharmacology**, 6th Edition – San Diego, 2017.

STAHL, S.M. **Psicofarmacologia: Bases neurocientíficas e aplicações práticas**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

TWEED, J.L. et al. The effects of childhood parental death and divorce on six-month history of anxiety disorders. **The British Journal of Psychiatry**, v. 154, n. 6, p. 823-828, 1989.

ZUARDI, A.W. Características básicas do transtorno do pânico. **Medicina (Ribeirao Preto. Online)**, v. 50, n. supl1., p. 56-63, 2017.

Capítulo 16

Joana de Oliveira Pinheiro Parente
Marina Alencar Sousa
Lauanna Oliveira Silva
Carlos Celso Serra Azul Machado Bezerra

FOBIAS

16.1. FOBIA SOCIAL (FS)

16.1.1. Definição

Entende-se por fobia uma resposta de intensa ansiedade ou medo desencadeada por determinadas situações ou objetos percebidos como sinalizadores do perigo. As reações tendem a ser exageradas ou desproporcionais ao risco real que o objeto representa, levando-se em consideração, inclusive, o contexto sociocultural.

Como consequência imediata, há ativação autonômica e aumento do estado de alerta, que culminam no afastamento ou evitação do objeto ou situação provocadora de tais sensações. Uma consequência a longo prazo é o significativo prejuízo no funcionamento social do indivíduo.

A fobia social (FS), por sua vez, diz respeito à ocorrência da situação supracitada em decorrência da exposição do indivíduo à vivência social, quando é exposto à possível avaliação de outras pessoas.

Seja ao falar em público ou para pessoas de pouca intimidade até o simples fato de comer em público ou andar em um shopping, por exemplo. Divide-se a FS em generalizada e circunscrita, quando o indivíduo apresenta sintomatologia para a maioria das situações de convívio social e quando é mais restrito a situações específicas, respectivamente.

Crianças e adolescentes podem apresentar como sintomas grande irritabilidade, choro fácil, raiva extrema, ato de agarrar-se a alguém de confiança e imobilidade, por exemplo. É importante destacar que esses sentimentos existem no contexto de seus semelhantes e não de superiores. Quando surge nesta fase da vida, costuma implicar grande prejuízo psicossocial e no desenvolvimento neuropsicomotor retardado, visto que até mesmo ir à escola pode desencadear crises. Evitam tirar dúvidas na sala de aula, ir a aniversários, participar de feira de ciências, brincar no intervalo da aula, por exemplo.

No idoso, pode manifestar-se por medo de adoecer, ou hipocondria.

O paciente passa a evitar o confronto desses objetos ou situações ou, quando tem que vivenciá-lo, responde de três formas: resposta cognitiva, resposta fisiológica e resposta comportamental. A resposta cognitiva diz respeito ao próprio pensamento de medo, à ideia de um fim ruim para a situação. Fisiologicamente falando, há uma resposta autonômica, percebida por taquicardia, sudorese, tremores, xerostomia, náuseas e taquipneia. O comportamento responde de modo a esquivar-se da situação e ainda apresentar mutismo seletivo, outro tipo de transtorno de ansiedade.

16.1.2. Epidemiologia

Estima-se que 5 a 10% da população apresente sintomas fóbicos sociais. No mundo, 12,1 % das pessoas apresentarão ao longo da vida; no Brasil, 3,5%. É mais comum, no sexo feminino em adultos; na infância, não há distinção de sexo. Surge, geralmente, no início da

adolescência, podendo aparecer entre 5 a 35 anos. Os indivíduos com esse diagnóstico apresentam maiores chances de desenvolverem Transtorno de Ansiedade Generalizada, Fobia Específica, Transtorno Depressivo Maior e risco para abuso de dependência de substâncias.

16.1.3. Quadro Clínico

Uma das características primordiais no quadro clínico da ansiedade social, também conhecida como fobia social, é a presença de medo intenso ou comportamentos de evitação de situações de exposição social, nas quais esses indivíduos sintam-se vulneráveis ao julgamento alheio, como falar em público. Em alguns casos, essas situações podem ser consideradas triviais para o resto da sociedade, por exemplo atender ao telefone ou comer em público.

As situações sociais, em geral, causam algum grau de desconforto na maioria dos indivíduos, em especial crianças e adolescentes, e portanto é necessário diferenciar o desconforto ou ansiedade fisiológica, presente nas situações sociais, das reações desproporcionais em que o medo do julgamento negativo é excessivo com relação à probabilidade real de isso ocorrer, superestimando as consequências negativas dessas situações.

Uma das formas práticas de diferenciar a ansiedade social fisiológica da patológica é a partir da presença de um nítido prejuízo no funcionamento social e/ou profissional do paciente.

16.1.4. Diagnóstico

- A. Medo ou ansiedade acentuados acerca de uma ou mais situações sociais em que o indivíduo é exposto a possível avaliação por outras pessoas. Exemplos incluem interações sociais (p. ex.: Manter uma conversa, encontrar pessoas que não são familiares), ser observado (p. ex.: comendo ou bebendo) e situações de desempenho diante de outros (p. Ex.: Proferir palestras).
Nota: em crianças, a ansiedade deve ocorrer em contextos que envolvem seus pares, e não apenas na interação com adultos.
- B. O indivíduo teme agir de forma a demonstrar sintomas de ansiedade que serão avaliados negativamente.
- C. As situações sociais quase sempre provocam medo ou ansiedade
Nota: em crianças, o medo ou ansiedade pode ser expresso chorando, ataques de raiva, imobilidade, comportamento de agarrar-se, encolhendo-se ou fracassando em falar em situações sociais.
- D. As situações sociais são evitadas ou suportadas com intenso medo ou ansiedade.
- E. O medo ou a ansiedade são desproporcionais à ameaça real apresentada pela situação social e pelo contexto sociocultural.
- F. O medo, a ansiedade ou a esquiva são persistentes, geralmente durando por mais de seis meses.
- G. O medo, a ansiedade ou esquiva causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social, profissional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.
- H. O medo, a ansiedade ou a esquiva não é consequência dos efeitos fisiológicos de uma substância ou de uma condição clínica.
- I. O medo, ansiedade ou a esquiva não é mais bem explicado pelos sintomas de outro transtorno mental, como o transtorno do pânico, transtorno dismórfico corporal ou transtorno do espectro autista.
- J. Se outra condição médica está presente, o medo, a ansiedade e a esquiva são claramente não relacionados, ou são excessivos.

16.1.5. Diagnóstico Diferencial

- 1. Timidez normal:** timidez (reticência social) é uma característica de personalidade, também chamada de traço, frequente e, na maioria das vezes, não patológica. Nesses casos, o quadro não é grave o suficiente para satisfazer os critérios do transtorno e não há prejuízo significativo para o indivíduo.
- 2. Agorafobia:** indivíduos com agorafobia podem evitar situações ditas sociais, como multidões, não por preocupações com o julgamento alheio e sim por receio de ficar sem rota de fuga ou não ser socorrido em situações de mal estar físico ou ansiedade aguda.
- 3. Transtorno de pânico:** para o diagnóstico diferencial é importante compreender que o Transtorno de pânico é caracterizado por ataques ou crises de pânico recorrentes e espontâneas, ou seja, sem fator desencadeante. As crises ou ataques de pânico podem ocorrer secundárias a diversas situações ansiogênicas, como durante ou após uma exposição à violência urbana, intoxicação exógena e, no caso de pacientes com transtorno de ansiedade social, após evento de exposição social. Mas nesses casos as crises são sempre desencadeadas pela situação aversiva, enquanto no transtorno de pânico são espontâneas.
- 4. Transtorno de ansiedade generalizada:** preocupações sociais são comuns no transtorno de ansiedade generalizada, entretanto, o foco é mais na natureza das relações existentes do que no medo de avaliação negativa - que é o caso do paciente com fobia social.
- 5. Transtorno de ansiedade de separação:** indivíduos com transtorno de ansiedade de separação podem evitar contextos sociais, mas o receio não se relaciona à avaliação negativa do outro e sim devido ao medo de ser separado da figura de apego.
- 6. Fobias específicas:** a preocupação não envolve ansiedade de performance e sim aversão ao objeto ou situação específica como viajar de avião, barata, etc.
- 7. Transtorno depressivo maior:** pacientes com transtorno depressivo maior podem evitar situações sociais, pela tendência ao isolamento e podem acreditar que serão avaliados negativamente pelos outros por sentimentos de menosvalia e culpa frequentes na depressão, mas não há uma preocupação excessiva sobre essa avaliação.
- 8. Transtorno dismórfico corporal:** pacientes com transtorno dismórfico corporal preocupam-se com a percepção de um ou mais defeitos ou falhas em sua aparência física que não são observáveis ou parecem leves para os outros; essa preocupação, frequentemente, causa ansiedade social e esquiva. Se seus medos e a esquiva social são causados apenas por suas crenças sobre sua aparência, um diagnóstico separado de transtorno de ansiedade social não se justifica.
- 9. Transtorno delirante:** indivíduos com transtorno delirante podem ter delírios, ou seja, crenças de serem frequentemente rejeitados por outros. Mas essas crenças costumam ser irracionais, por vezes excêntricas, e não há *insight* sobre a desproporcionalidade delas.
- 10. Transtorno do espectro autista:** ansiedade social e déficits na comunicação social na infância são características do transtorno do espectro autista. Os indivíduos com fobia social, na maioria das vezes, no entanto, têm relações sociais adequadas à idade e à capacidade de comunicação.
- 11. Transtornos da personalidade:** devido ao início frequente na infância e à sua persistência por toda a vida, o transtorno de ansiedade social compartilha características com os transtornos de personalidade, sobretudo o transtorno da personalidade evitativa e a comorbidade é frequente. Entretanto, os quadros de personalidade têm um padrão mais amplo e difuso.

16.2. FOBIA ESPECÍFICA (FE)

16.2.1. Definição

A Fobia Específica (FE) é desencadeada por situações ou objetos mais específicos, que se denomina **estímulo fóxico**, que, por sua vez, não apresentam perigo proporcional ao demonstrado pelo paciente. O estímulo à fobia pode ser: animal, ambiente natural, situação específica, ferimentos ou injeções, entre outros, que denominamos *especificadores* e podem apresentar-se isoladamente ou associados, o que é mais comum. O medo ou sentimento de ansiedade pode ser modulado conforme a proximidade do indivíduo ao estímulo fóxico ou pela presença de terceiros.

A crise é desencadeada na maioria das vezes em que o indivíduo é exposto e imediatamente após a exposição. No entanto, pode ocorrer antes mesmo da presença real do estímulo fóxico; apenas pelo falar, pensar ou por imagens não reais.

Chama-se de **esquiva ativa** o comportamento adotado pelo paciente diante dos estímulos fóxicos, de evitá-los, seja prevenindo, seja minimizando o encontro.

16.2.2. Epidemiologia

Cerca de 75% dos pacientes com fobia específica temem mais de um objeto ou situação. Ao longo da vida, 12,5% das pessoas no mundo apresentarão esse problema, no Brasil, 4,8%. Estima-se que, na Europa e nos Estados Unidos, a prevalência em um ano seja de 7 a 9%. Sendo a faixa etária mais comum em jovens de 13 a 17 anos. As mulheres são duas vezes mais afetadas e seus sintomas tendem a surgir mais precocemente que em homens. Apesar de parecer simples, pessoas com o diagnóstico de fobia específica têm 60% mais chance de cometer suicídio que pessoas não diagnosticadas. É mais comum que a fobia social.

16.2.3. Quadro Clínico

A fobia é considerada uma condição na qual a exposição a determinados objetos ou situações desencadeia no indivíduo um estado de ansiedade extrema, que devem ser diferenciados dos medos transitórios que, comumente, ocorrem na população. O grau de medo ou de ansiedade pode variar nas diferentes ocasiões que ocorrem o encontro com o objetivo devido ao contexto do momento, pode ser pela presença de uma pessoa de confiança ou a duração da exposição; contudo, esse medo ou ansiedade deve aparecer, na maioria das vezes que ocorre o encontro ou a antecipação com o estímulo fóxico.

Por definição, pessoas com fobias tentam evitar o estímulo fóxico, podendo atrapalhar suas atividades diárias, por exemplo, para realizar uma viagem de trabalho, a pessoa pode demorar muito mais tempo deslocando-se de carro a fim de evitar entrar em contato com seu objeto de fobia, o avião. No exame mental, o paciente pode relatar um medo irracional e egodistônico de uma situação ou objeto. Apesar de esses indivíduos reconhecerem a desproporcionalidade do medo pelo objeto ou situação, eles tendem a superestimar o risco da exposição aos objetos temidos.

A fobia específica apresenta uma distribuição de idade bimodal, pois as fobias de animais, ambiente natural ou de sangue-injeção-ferimentos ocorre, principalmente, na infância, em contrapartida às fobias do tipo situacional que têm início, principalmente, na vida adulta.

Essas fobias podem causar no indivíduo pensamentos negativos sobre a própria capacidade, sentir-se aterrorizado ou na expectativa de um confronto pode causar algum dano pessoal. Além disso, o paciente pode apresentar sintomas físicos, como o aumento da frequência cardíaca, sudorese, xerostomia, náuseas e aumento da frequência respiratória.

16.2.4. Diagnóstico

- A. Medo ou ansiedade acentuados acerca de um objeto ou situação (p. Ex., voar, alturas, animais, tomar uma injeção, ver sangue).
Nota: em crianças, o medo ou a ansiedade pode ser expresso por choro, ataques de raiva, imobilidade ou comportamento de agarrar-se.
- B. O objeto ou situação fóbica quase invariavelmente provoca uma resposta imediata de medo ou ansiedade.
- C. O objeto ou situação fóbica é ativamente evitado ou suportado com uma intensa ansiedade ou sofrimento.
- D. O medo ou ansiedade é desproporcional em relação somente ao perigo real imposto pelo objeto ou situação específica e ao contexto sociocultural
- E. O medo, ansiedade ou esquiva é persistente, geralmente com duração mínima de seis meses.
- F. O medo, ansiedade ou esquiva causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social, profissional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.
- G. A perturbação não é mais bem explicada pelos sintomas de outro transtorno mental, incluindo medo, ansiedade e esquiva de situações associadas a sintomas do tipo pânico ou a outros sintomas incapacitantes (como na agorafobia); objetos ou situações relacionadas a obsessões (como no transtorno obsessivo-compulsivo); evocação de eventos traumáticos (como no transtorno de estresse pós-traumático); separação de casa ou figuras de apego (como no transtorno de ansiedade de separação); ou situações sociais (como no transtorno de ansiedade social).

16.2.5. Diagnóstico Diferencial

1. Agorafobia: o paciente com agorafobia teme situações em que pode ficar aprisionado ou não ser socorrido caso sintam-se mal e isso pode incluir medo de lugares fechados como elevadores, túneis, avião; mas o medo não é da situação ou objeto específico e sim de todas aquelas onde pode, por exemplo, ter uma crise de pânico e não ser socorrido

2. Transtorno de ansiedade social: se as situações são temidas devido à possível avaliação negativa, deve ser diagnosticado o transtorno de ansiedade social em vez de fobia específica.

3. Transtorno de ansiedade de separação: se as situações causadoras de ansiedade são temidas devido à separação de uma figura de apego, deve ser diagnosticado transtorno de ansiedade de separação em vez de fobia específica.

4. Transtorno de pânico: quando os ataques ou crises de pânico ocorrem apenas em resposta ao objeto ou situação específica; por exemplo, em viagens de avião, o diagnóstico mais adequado é o de fobia específica. No transtorno de pânico, as crises são espontâneas.

5. Transtorno obsessivo-compulsivo: se o medo ou ansiedade primária de um indivíduo é de um objeto ou situação como resultado de obsessões e se outros critérios diagnósticos para transtorno obsessivo-compulsivo são satisfeitos, então este último transtorno deve ser diagnosticado.

6. Transtornos relacionados a trauma e estressores: se a fobia se desenvolve após um evento traumático, deve ser considerado TEPT como diagnóstico.

7. Transtornos do espectro da esquizofrenia e outros transtornos psicóticos: quando o medo e a esquiva apresentados pelo paciente são decorrentes de um delírio persecutório, um diagnóstico de fobia específica não é justificado.

16.3. TRATAMENTO DA FOBIA SOCIAL E FOBIA ESPECÍFICA

Muitas vezes, pacientes com transtorno de ansiedade resistem em aceitar que seus sintomas sejam causados por um transtorno mental. Uma explicação clara sobre os TAs,

seus sintomas e tratamento é um passo fundamental. Mudanças de hábitos também podem ser úteis, como eliminar o uso de estimulantes (p. ex., cafeína e nicotina) e praticar regularmente exercícios.

Muitos pacientes precisam de intervenções psicoterápicas específicas. A eficácia da TCC foi demonstrada em diversos estudos controlados. A terapia cognitiva comportamental consiste em diversas etapas: treino de habilidades sociais e de assertividade, abordagem cognitiva, manejo do estresse e relaxamento, exposição (a causa de fobia) e programações de tarefa de casa ao paciente.

O tratamento medicamentoso deve ser indicado em casos graves de fobia social e específica, na ausência de resposta à TCC e/ou presença de comorbidades, como depressão maior. Recentemente, mostrou-se que a combinação de TCC e o tratamento farmacológico são mais eficazes na fobia social em crianças e adolescentes. Atualmente, as evidências indicam que diversas drogas são úteis no tratamento desses transtornos.

Os ISRSs são considerados primeira escolha, sobretudo pelo seu perfil de eficácia, segurança e tolerabilidade. A paroxetina, a sertralina e a fluvoxamina foram as drogas mais testadas. A venlafaxina também se mostrou eficaz. Os ISRS são eficazes tanto na redução da sintomatologia ansiosa e comprometimento geral. Possuem um perfil seguro e boa tolerabilidade.

Não há evidências robustas de que a eficácia de um ISRS seja superior à dos outros da mesma classe, mas utiliza-se história de resposta prévia, custo e perfil de efeitos colaterais para escolher a droga específica. As doses utilizadas são as seguintes: citalopram (20-60 mg/dia), fluoxetina (20-80 mg/dia), fluvoxamina (50-200 mg/dia), paroxetina (20-60 mg/dia), sertralina (50-200 mg/dia). Sempre é indicado utilizar a menor dose eficaz e aguardar o tempo de resposta.

Geralmente, tem-se uma resposta em 3 a 4 semanas, mas o efeito pode demorar até 8 semanas. Na ausência de resposta, em 4 semanas, a dose deve ser aumentada e deve-se aguardar mais três a quatro semanas para novo aumento de dose ou adoção de uma outra estratégia.

Embora exista evidência sobre a eficácia dos benzodiazepínicos na fobia social e específica, Alprazolam, Bromazepam, e Clonazepam, o seu uso em geral é evitado pelo potencial de induzir dependência dessa classe. Quando utilizado, opta-se por manter apenas na fase aguda do Quadro, na menor dose necessária, enquanto se aguarda o tempo de efeito dos ISRS ou em situações episódicas, naqueles pacientes capazes de prever a necessidade de uso, por exemplo em um voo. As vantagens destes fármacos residem no rápido início de ação, ideal para pacientes capazes de prever o seu uso (performances episódicas). As desvantagens, além da dependência, são efeitos colaterais como sonolência.

Antipsicóticos, mesmo os de segunda geração, devem ser evitados como primeira escolha em virtude dos riscos cerebrovasculares aos quais, particularmente, os idosos estão sujeitos. Eventualmente, os pacientes que não respondem às medicações sugeridas anteriormente podem beneficiar-se de antipsicóticos de segunda geração quando prescritos por períodos curtos, de algumas semanas.

O tratamento farmacológico deve ser mantido após a recuperação, no mínimo, por um período de 6 a 12 meses. Após esse período, chamado de tratamento de manutenção, pode-se iniciar a redução da dose gradualmente até a suspensão.

A recaída é frequente, mas a redução gradual e o tratamento psicoterápico associado minimizam os riscos de recaída. Há alguns marcadores de pior resposta ao tratamento, como a gravidade, abuso de substâncias, sintomas físicos associados e comorbidades, sobretudo aquelas com transtornos de personalidade.

16.4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders**, Fifth Edition (DSM-5). Arlington, VA: American Psychiatric Association, 2013.

HEIMBERG R.G.; JUSTER, H.R. Cognitive-behavioral treatment literature review. In: Heimberg RG, Liebowitz MR, Hope DA, Schneier FR. **Social phobia: diagnosis, assessment and treatment**. New York, NY: Guilford Press, 1995: 261-309.

[Http://pepsic.bvsalud.org/pdf/ptp/v16n1/03.pdf](http://pepsic.bvsalud.org/pdf/ptp/v16n1/03.pdf)

[Http://www.scielo.br/pdf/rbp/v30s2/a07v30s2.pdf](http://www.scielo.br/pdf/rbp/v30s2/a07v30s2.pdf)

SADOCK, B.J.; SADOCK, V.A.; RUIZ, P. **Compêndio de Psiquiatria: Ciência do Comportamento e Psiquiatria Clínica**. 11. ed. São Paulo: Artmed, 2017.

Capítulo 17

Pedro Vitor Amorim Weersma
Jessica Mendes De Luca
Júlia Melo Pereira
Ilgnor Justa Frota
Lia Lira Olivier Sanders

TRANSTORNO OBSESSIVO COMPULSIVO

17.1. INTRODUÇÃO

O Transtorno Obsessivo Compulsivo (TOC) é caracterizado por pensamentos intrusivos, rituais, preocupações e compulsões. Os pacientes acometidos apresentam pensamentos obsessivos e/ou atos compulsivos recorrentes, que consomem tempo, interferem em suas ocupações e causam bastante sofrimento.

Obsessões são pensamentos, sentimentos ou ideias recorrentes e intrusivas, que o paciente reconhece como suas, mas que lhe são incômodas. O indivíduo tenta, sem sucesso, ignorá-las ou suprimi-las. Exemplos comuns de obsessões são dúvidas repetidas sobre a execução de algum ato (como fechar portas); pensamentos obscenos; pensamentos agressivos (como se cortar ou derrubar outra pessoa); ideias de sujeira ou contaminação (por contato com secreções corporais e aperto de mãos) e ideias de organização (como assimetria ou falta de ordem).

Já as compulsões são atos recorrentes que o indivíduo se sente compelido a realizar, após deliberação consciente. No TOC, as compulsões podem ser uma forma de combater a ansiedade provocada pelas obsessões. São ações repetitivas, desagradáveis tanto para o paciente como para as pessoas ao redor. O paciente não deseja realizar esses atos, mas eles lhe são irresistíveis. As compulsões mais comuns são as de contar, repetir, verificar, limpar, tocar objetos, ordenar e colecionar artigos inúteis.

As associações mais comuns de obsessão e compulsão são dúvida e repetição; sujeira e limpeza, e agressividade e repetição.

17.2. EPIDEMIOLOGIA

Estima-se que o TOC afete 2 a 3% da população geral; é o quarto transtorno mental mais comum. Segundo a OMS, o transtorno obsessivo compulsivo estará entre as dez principais causas de comprometimento por doença até 2020.

Adolescentes do sexo masculino são mais afetados que os do sexo feminino. Homens e mulheres na idade adulta são igualmente afetados. A idade de início é por volta dos 20 anos nos homens e 22 anos nas mulheres. O TOC é de 3 a 12 vezes mais frequente em pacientes com parente de primeiro grau acometido pelo transtorno. Além disso, o TOC tem forte associação com antecedente de disciplina rígida durante a infância e é mais comum no filho primogênito.

Seu curso, em geral, é crônico (flutuante ou constante). Cerca de 80% dos pacientes apresentam alguma melhora ao longo da vida, mas a remissão completa é descrita em apenas 20% dos casos. Pacientes que apresentam sintomas obsessivo-compulsivos tendem a evoluir para um quadro de TOC quando os sintomas se iniciam precocemente, tornam-se crônicos, envolvem obsessões mágicas e levam a comprometimento social.

As taxas de suicídio são elevadas nessa população: 58% das pessoas com TOC têm ideação suicida, e 28% tentam cometer suicídio. A comorbidade com transtorno depressivo aumenta esse risco.

17.3. TRANSTORNOS ASSOCIADOS

Indivíduos com TOC tendem a apresentar outros transtornos, como transtorno depressivo maior, transtornos por uso de álcool e transtornos de ansiedade. Embora o próprio TOC provoque sintomas ansiosos, cerca de 78% dos pacientes possuem algum transtorno de ansiedade comórbido. O transtorno depressivo maior acomete cerca de 40% das pessoas com TOC ao longo da vida e se manifesta, principalmente, após o início do quadro compulsivo-obsessivo.

Apresentam transtorno de personalidade obsessivo-compulsiva 23 a 32% dos pacientes com TOC, caracterizado por preocupação obsessiva por detalhes e perfeccionismo. O diagnóstico é difícil, particularmente em pacientes cujo TOC se iniciou muito precocemente. Até 29% dos indivíduos com TOC apresentavam um transtorno de tique antes do TOC, em particular os com TOC de início na infância.

Transtornos que aumentam o risco de desenvolver TOC incluem esquizofrenia, transtorno esquizoafetivo, transtorno bipolar, anorexia e bulimia nervosa.

17.4. ETIOLOGIA

O TOC é um transtorno de etiopatogenia multifatorial, com componente genético significativo. Há maior incidência da doença em parentes de primeiro grau e, sobretudo, em gêmeos monozigóticos de indivíduos acometidos. Alguns genes candidatos são os que codificam os transportadores de serotonina, de glutamato e de dopamina.

A neurobiologia do TOC parece estar relacionada a uma disfunção do eixo córtico-estriado-tálamo-cortical (CETC), mais especificamente, de um circuito que envolve o córtex orbitofrontal, núcleos da base e tálamo. Pessoas com TOC apresentam redução de tamanho e menor atividade no estriado e maior atividade no córtex orbitofrontal. De fato, indivíduos com lesões no estriado ou no tálamo frequentemente apresentam obsessões e tiques. Nas pessoas com TOC, o caudado (um núcleo da base) parece hiperestimular o tálamo, que, então, transmite informações repetidas, redundantes ou intrusas para o córtex órbito-frontal.

Os fármacos serotoninérgicos são os mais eficazes no tratamento do TOC, o que respalda a hipótese de que uma desregulação da serotonina está envolvida na gênese do transtorno. No entanto, uma hipótese alternativa é a de que o defeito estaria no principal neurotransmissor excitatório do CETC (e do cérebro em geral), o glutamato. Drogas glutamatérgicas têm sido pesquisadas como uma nova estratégia de tratamento para o TOC.

Substâncias com ação dopaminérgica, como *ecstasy* e anfetaminas, podem causar sintomas similares ao TOC. Dentro do CETC, o globo pálido libera dopamina, estimulando o tálamo. Uma possível forma de reduzir a hiperestimulação talâmica e modular o CETC é bloquear o receptor de dopamina (D2) nessa conexão com o uso de um antipsicótico, como a risperidona.

Alguns fatores ambientais parecem estar relacionados ao desenvolvimento do TOC, como eventos durante a gravidez e o parto, além de experiências traumáticas ao longo da vida. Também pode haver relação com infecção pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo A, o agente da febre reumática, que causaria uma reação autoimune nos núcleos da base e provocaria disfunção do CETC. Outros agentes infecciosos, como *Mycoplasma pneumoniae*, vírus varicela-zoster e *Toxoplasma gondii*, também poderiam provocar TOC.

Tendo em vista esses múltiplos fatores, o TOC provavelmente ocorre quando indivíduos vulneráveis, expostos a estresses decorrentes dos acontecimentos da vida, desenvolvem pensamentos inaceitáveis e recorrentes (obsessões), além de rituais compulsivos para neutralizá-los.

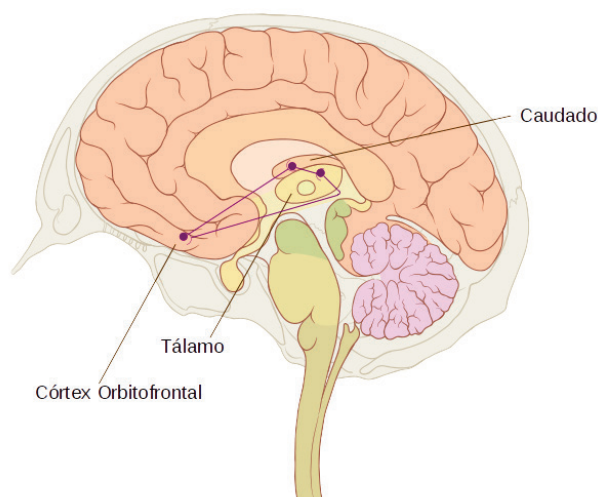


Figura 1: Circuito córtico-estriado-tálamo-cortical (CETC), implicado na fisiopatologia do Transtorno Obsessivo-compulsivo (TOC).

Imagem adaptada de Patrick J. Lynch, ilustrador médico (CC-BY-2.5)

17.5. QUADRO CLÍNICO

A clínica do TOC é marcada por obsessões e por compulsões. Obsessões são pensamentos, vontades ou impulsos intrusivos e indesejados. Como tentativa de ignorar, suprimir ou neutralizar esses pensamentos que geram ansiedade e sofrimento, o indivíduo desenvolve compulsões, comportamentos repetitivos, tanto físicos (rituais), quanto psíquicos (ruminações mentais).

As compulsões ou não estão conectadas diretamente à obsessão (como arrumar objetos de forma simétrica para proteger uma pessoa amada) ou são claramente excessivas e causam grande perda de tempo (como tomar banhos por horas a fio). Compulsões também podem ser provocadas pela sensação de que algo está “incompleto” ou que deve ficar “perfeito”.

Pessoas com TOC não conseguem controlar suas obsessões, que melhoram apenas parcial e temporariamente com a realização do ato compulsivo. As compulsões são irracionais, quase reflexas. Por exemplo, um indivíduo com um pensamento sexual intrusivo pode-se sentir uma pessoa impura e acreditar que a sua impureza irá impedir um familiar de alcançar sucesso profissional. Ele compreende que a sua crença não faz sentido, mas acha melhor, “por via das dúvidas”, executar o ritual de bater palmas a cada três passos.

17.6. DIAGNÓSTICO

Para a avaliação diagnóstica do paciente, deve-se averiguar a presença e as características das obsessões e das compulsões, analisando conteúdo, intensidade, relação com angústia e prejuízo à qualidade de vida do paciente. O *insight*, capacidade de perceber sua própria disfunção, também deve ser avaliada, já que pacientes com *insight* pobre geralmente possuem pior prognóstico. Ademais, é necessário investigar o passado psiquiátrico do paciente e de sua família, o uso de medicamentos, além de fazer o diagnóstico diferencial com outros transtornos psiquiátricos. Uma ferramenta útil para investigar a severidade dos sintomas é a escala Y-BOCKS de Yale-Brown (*Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale*: Y-BOCKS). A escala mensura o tempo despendido em função do TOC, o quanto as obsessões e compulsões interferem na vida pessoal e profissional, o grau de desconforto e de controle do paciente em relação aos sintomas, bem como o estresse e a angústia deles decorrentes.

17.7. CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS (DSM-5)

A. Presença de obsessões, compulsões ou ambas.

Obsessões são definidas por (1) e (2):

1. pensamentos, impulsos ou imagens recorrentes e persistentes que, em algum momento, durante a perturbação, são experimentados como intrusivos e indesejados, e que, na maioria dos indivíduos, causam acentuada ansiedade ou sofrimento;
2. tentativa de o indivíduo de ignorar ou suprimir tais pensamentos, impulsos ou imagens ou neutralizá-los com algum outro pensamento ou ação.

Compulsões são definidas por (1) e (2):

1. comportamentos repetitivos (p. ex., lavar as mãos, organizar, verificar) ou atos mentais (p. ex., orar, contar ou repetir palavras em silêncio), que o indivíduo se sente compelido a executar em resposta a uma obsessão ou de acordo com regras que devem ser rigidamente aplicadas;
2. os comportamentos ou os atos mentais visam a prevenir ou a reduzir a ansiedade ou o sofrimento ou a evitar algum evento ou situação temida; entretanto, esses comportamentos ou atos mentais não têm uma conexão realista com o que visam a neutralizar ou evitar ou são claramente excessivos.

Nota: Crianças pequenas podem não ser capazes de enunciar os objetivos desses comportamentos ou atos mentais.

B. As obsessões ou compulsões tomam tempo (mais de uma hora por dia) ou causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social, profissional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.

C. Os sintomas obsessivo-compulsivos não se devem aos efeitos fisiológicos de uma substância (p. ex., droga de abuso, medicamento) ou a outra condição médica.

D. A perturbação não é mais bem explicada pelos sintomas de outro transtorno mental (p. ex., preocupações excessivas, como no transtorno de ansiedade generalizada; preocupação com a aparência, como no transtorno dismórfico corporal; dificuldade de descartar ou se desfazer de pertences, como no transtorno de acumulação; arrancar os cabelos, como na tricotilomania [transtorno de arrancar o cabelo]; beliscar a pele, como no transtorno de escoriação [skin-picking]; estereotípias, como no transtorno de movimento estereotipado; comportamento alimentar ritualizado, como nos transtornos alimentares; preocupação com substâncias ou jogo, como nos transtornos relacionados a substâncias e transtornos aditivos; preocupação de ter uma doença, como no transtorno de ansiedade de doença; impulsos ou fantasias sexuais, como nos transtornos parafilicos; impulsos, como nos transtornos disruptivos, do controle de impulsos e da conduta; ruminações de culpa, como no transtorno depressivo maior; inserção de pensamento ou preocupações delirantes, como nos transtornos do espectro da esquizofrenia e outros transtornos psicóticos; ou padrões repetitivos de comportamento, como no transtorno do espectro autista).

17.8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Sintomas semelhantes a obsessões e compulsões podem estar presentes em diversos transtornos psiquiátricos. Os principais diagnósticos diferenciais do TOC são:

17.8.1. Transtornos de Ansiedade

Nos transtornos de ansiedade, o paciente possui preocupações excessivas com assuntos factuais; ao passo que, no TOC, as obsessões tendem a ter caráter mais fabuloso ou egodistônico. Outro diferencial é a ausência de compulsões. Pacientes com transtornos de ansiedade respondem aos pensamentos preocupantes, evitando os fatores desencadeantes; enquanto os pacientes com TOC respondem aos pensamentos obsessivos com comportamentos com-

pulsivos. A linha de distinção entre os transtornos pode ser tênue e há uma forte associação entre eles. No DSM-4, o TOC pertencia ao capítulo dos transtornos de ansiedade. No DSM-5, o TOC ganhou um capítulo próprio.

17.8.2. Transtorno Depressivo Maior (TDM)

Pacientes com TDM podem ruminar pensamentos pessimistas que, normalmente, não envolvem um tema em particular nem se associam a compulsões.

17.8.3. Transtorno Dismórfico Corporal (TDC)

Assim como o TOC, o TDC foi incorporado ao grupo de transtornos obsessivos-compulsivos no DSM-5. Há uma possível semelhança entre os transtornos, quando as obsessões envolvem uma preocupação com o corpo.

17.8.4. Transtorno de Tique

Os tiques são movimentos repentinos, rápidos, recorrentes, não ritmados, sem relação com outros comportamentos e pensamentos, o que os diferem das compulsões.

17.8.5. Transtornos Psicóticos

Pacientes com esquizofrenia podem apresentar alucinações e delírios (falsas crenças incorrigíveis, o que os diferencia do TOC. Pessoas com TOC geralmente percebem seus pensamentos e comportamentos como absurdos, mas não conseguem evitá-los.

17.8.6. Transtorno de Personalidade Obsessivo-Compulsiva

Padrão difuso e contínuo de estrito controle, inflexibilidade e perfeccionismo, não relacionado a pensamentos obsessivos.

17.9. CURSO E PROGNÓSTICO

O TOC tem curso longo, de caráter flutuante ou constante. Aproximadamente 20 a 30% dos pacientes apresentam melhora clínica significativa, e 40 a 50% apresentam melhora moderada. Contudo, 20-40% evoluem sem melhora ou mesmo com agravamento dos sintomas.

Fatores que contribuem para um pior prognóstico incluem pouco controle sobre as compulsões, hospitalizações frequentes relacionadas ao transtorno, distúrbios psiquiátricos coexistentes, crenças delirantes, ideias sobrevaloradas e início precoce dos sintomas. Estima-se que cerca de 30-50% de adultos com diagnóstico de TOC tenham desenvolvido os seus sintomas antes dos 18 anos.

Por outro lado, uma resposta terapêutica inicial favorável constitui um importante fator preditivo do desfecho positivo em longo prazo. Outros aspectos associados a um bom prognóstico são sintomas episódicos, existência de um fator precipitante e boa adaptação social e ocupacional.

17.10. TRATAMENTO

17.10.1. Tratamento Psicoterápico

A terapia cognitivo-comportamental (TCC) constitui uma opção terapêutica tão efetiva quanto à farmacológica no tratamento do TOC. Pode ser empregada como monoterapia em pacientes cooperativos sem sintomas depressivos severos ou que prefiram não tomar medicação. Também pode ser utilizada em associação com a terapia farmacológica.

Existe uma variada gama de técnicas de TCC capazes de auxiliar no tratamento: a exposição e a prevenção de resposta e a terapia cognitiva são as principais abordagens. A técnica de exposição e prevenção de resposta consiste em exposições repetidas e prolongadas aos estímulos desencadeantes de compulsões. Os pacientes são instruídos a focar nos aspectos que provocam ansiedade e a renunciar a seus impulsos obsessivos-compulsivos. Assim, reconhecem a inofensividade das situações e percebem que a ansiedade pode diminuir ou desaparecer naturalmente sem que seja necessário ceder a seus impulsos.

A terapia cognitiva utiliza-se de questionamentos socráticos com o objetivo de desafiar uma crença irreal construída pelo paciente, auxiliando-o na revisão de interpretações distorcidas associadas às suas obsessões. Aqui, os pacientes não se concentram em reduzir a ansiedade durante a exposição, e, sim, em desafiar e reavaliar a veracidade de suas ideias.

17.10.2. Tratamento Farmacológico

O tratamento farmacológico do TOC envolve o uso dos inibidores seletivos de recaptação de serotonina (ISRSs), como a sertralina, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, citalopram e escitalopram, e o antidepressivo tricíclico clomipramina, o qual inibe a recaptação da serotonina e da noradrenalina.

Muitos estudos que compararam diretamente a clomipramina e os ISRSs mostraram que ambos têm a mesma eficácia, embora existam metanálises que indiquem uma leve superioridade da clomipramina. Está claro, porém, que os ISRSs proporcionam melhor adesão ao tratamento, pois seus efeitos colaterais são bem mais toleráveis. Portanto, entre as drogas de primeira linha, é recomendável prescrever, inicialmente, um ISRS.

Os principais efeitos adversos observados no tratamento com ISRS são redução da libido, ejaculação retardada ou retrógrada, náuseas, vômitos, insônia, pesadelos, agitação e sudorese excessiva. Os efeitos não sexuais costumam ser transitórios, e os efeitos gastrointestinais podem ser amenizados com a administração da droga juntamente a uma refeição volumosa.

Já a clomipramina pode causar sedação, ganho de peso, hipotensão postural, boca seca, constipação, retenção urinária e distúrbios da condução cardíaca (particularmente prolongamento do intervalo QT).

O tratamento do TOC requer doses mais elevadas do que as utilizadas nos transtornos depressivos e de ansiedade. Deve-se iniciar com doses baixas (p. ex. Fluoxetina 10 ou 20 mg/dia) e aumentar a dose semanal ou quinzenalmente, para minimizar os efeitos colaterais. São necessárias seis semanas de tratamento na dose máxima tolerada para concluir que houve falha terapêutica da droga em questão. É importante explicar isso aos pacientes para que não interrompam o tratamento de forma precoce.

O tratamento inicial do TOC consiste em monoterapia com TCC ou com um ISRS. É importante ressaltar que esses tratamentos oferecem apenas melhora e não eliminação dos sintomas; somente 40-60% dos pacientes responderão à monoterapia (redução de cerca de 20-40% dos sintomas).

Caso não haja resposta alguma ao medicamento, é recomendável a troca por outro ISRS ou pela clomipramina; caso haja resposta parcial, pode-se optar pela associação do ISRS com clomipramina, com TCC ou com baixas doses de risperidona ou aripiprazol. Outras opções com menor evidência de eficácia são a potencialização com outros antipsicóticos (particularmente com haloperidol) e o aumento da dose do ISRS acima do limite máximo comumente utilizado.

Há evidências limitadas sobre a suspensão do tratamento, mas a farmacoterapia com agentes serotoninérgicos deve ser mantida por, no mínimo, um a dois anos para reduzir o

risco de relapsos. A retirada da medicação deve ser cuidadosa e lenta (10 a 25% da dose a cada um ou dois meses).

Opções de terceira linha com fraca evidência incluem mirtazapina, lítio, buspirona, triiodotironina (T3), clonazepam, pindolol e desipramina. Entre as drogas experimentais, destacam-se d-anfetamina, cafeína, lamotrigina, celecoxibe, pregabalina e drogas glutamatérgicas (n-acetilcisteína, memantina, riluzol, minociclina e quetamina). Por fim, existem ainda a estimulação cerebral profunda e a psicocirurgia (cingulotomia).

17.11. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **DSM-5: Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.

BARLOW, D.H. **Manual clínico dos transtornos psicológicos: Tratamento passo a passo**. Artmed Editora, p.155-169, 2016

BLOCH, M.H. et al. Long-term outcome in adults with obsessive-compulsive disorder. **Depression And Anxiety**, [s.l.], v. 30, n. 8, p.716-722, 26 mar. 2013. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1002/da.22103>

BLOCH, M.H. et al. Meta-Analysis of the Symptom Structure of Obsessive-Compulsive Disorder. **American Journal Of Psychiatry**, [s.l.], v. 165, n. 12, p.1532-1542, dez. 2008. American Psychiatric Publishing. <http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.2008.08020320>

CORDIOLI, A.V. As bases biológicas do TOC. In: CORDIOLI, A. V. (Org.). **TOC: manual de terapia cognitivo-comportamental para o Transtorno Obsessivo-compulsivo**. 2. ed. p. 456. Porto Alegre: Artmed, 2014

DEMINCO, M. Novos Aspectos Fisiopatológicos Envolvidos No Transtorno Obsessivo-Compulsivo. **psicologia.pt**, 2011. Disponível em: <<http://www.psicologia.pt/artigos/textos/A0606.pdf>>

DOSHI, P.K. Surgical treatment of obsessive compulsive disorders: Current status. **Indian Journal Of Psychiatry**, [s.l.], v. 51, n. 3, p.216-221, jul-set. 2009

FERNANDES, P.A.; CARVALHO, M.R. Alterações Neurobiológicas Verificadas a partir do Tratamento com Terapia Cognitivo-comportamental no Transtorno Obsessivo-Compulsivo. **Psicologia: Teoria e Pesquisa**, [s.l.], v. 32, n. 2, p.1-9, 2016. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/0102-3772e322215>

FONTANA, A.M. **Manual de Clínica em Psiquiatria**. São Paulo: Editora Atheneu, 2006.

FORLENZA, O.V.; MIGUEL, E.C. **Compêndio de Clínica psiquiátrica**. São Paulo: Manole, 2012.

GRANT, J.E. Obsessive-Compulsive Disorder. **New England Journal Of Medicine**, [s.l.], v. 371, n. 7, p.646-653, 14 ago. 2014. New England Journal of Medicine (NEJM/MMS). <http://dx.doi.org/10.1056/nejmcp1402176>

KAMATH, P.; REDDY, Y.C.J., KANDAVEL, T. Suicidal behavior in obsessive-compulsive disorder. **J Clin Psych**, [s.l.], v. 68, n. 11, p.1741-1750, nov. 2007

KOEN, N.; DAN, J.S. Obsessive-Compulsive Disorder. **Neurobiology of Brain Disorders**. p. 621-638, 2015.

MURPHY, D.L. et al. Obsessive-compulsive disorder and its related disorders: a reappraisal of obsessive-compulsive spectrum concepts. **Dialogues In Clinical Neuroscience**, [s.l.], v. 12, n. 2, p.131-148, 2010

PADHI, A.; FINEBERG, N.A.; CHUDASAMA, Y. Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale. **Encyclopedia Of Psychopharmacology**, [s.l.], p.1377-1377, 2010. Springer Berlin Heidelberg. http://dx.doi.org/10.1007/978-3-540-68706-1_1421

PETRIBÚ, K. Comorbidade no transtorno obsessivo-compulsivo. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, [s.l.], v. 23, n. 2, p.17-20, out. 2001. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s1516-44462001000600006>

REDDY, Y.C.J. et al. **Clinical practice guidelines for Obsessive-Compulsive Disorder**. Indian Journal Of Psychiatry, [s.l.], v. 59, n. 5, p.74-90, 2017. Medknow. <http://dx.doi.org/10.4103/0019-5545.196976>

REDDY, Y.C.J. et al. Clinical practice guidelines for Obsessive-Compulsive Disorder. **Indian Journal Of Psychiatry**, [s.l.], v. 59, n. 5, p.74-79, 2017. Medknow. <http://dx.doi.org/10.4103/0019-5545.196976>.

SADOCK, B.J.; SADOCK, V.A.; RUIZ, P. **Compêndio de Psiquiatria: Ciência do Comportamento e Psiquiatria Clínica**. 11. ed. Porto Alegre: Editora Artmed, 2017.

SASSANO-HIGGINS, S.A.; PATO, M.T. Obsessive-Compulsive Disorder: Diagnosis, Epidemiology, Etiology, and Treatment. **Focus**, [s.l.], v. 13, n. 2, p.129-141, abr. 2015. American Psychiatric Publishing. <http://dx.doi.org/10.1176/appi.focus.130211>

SIMPSON, H.B. et al. Obsessive-compulsive disorder in adults: Epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, course, and diagnosis. **UpToDate**. Waltham, MA: UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com/contents/obsessive-compulsive-disorder-in-adults-epidemiology-pathogenesis-clinical-manifestations-course-and-diagnosis>

SIMPSON, H.B. Pharmacotherapy for obsessive-compulsive disorder in adults. UpToDate. Waltham, MA: **UpToDate** Inc. <https://www.uptodate.com/contents/pharmacotherapy-for-obsessive-compulsive-disorder-in-adults>

STEIN, D.J. Obsessive-compulsive disorder. **The Lancet**, [s.l.], v. 360, n. 9330, p.397-405, ago. 2002. Elsevier BV. [http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736\(02\)09620-4](http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736(02)09620-4).

TOLIN, D.F.; ABRAMOWITZ, J.S.; DIEFENBACH, G.J. Defining response in clinical trials for obsessive-compulsive disorder: A signal detection analysis of the Yale-Brown obsessive compulsive scale. **The Journal of clinical psychiatry**, [s.l.], v. 66, n. 12, p. 1549-1557, 2005.

VEALE, D.; ROBERTS, A. Obsessive-compulsive disorder: a review. **BMJ**, [s.l.], v. 348, n. 76, p. 1-6, abr. 2014. BMJ. <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.g2183>.

VERGNE, D.E. Obsessive-Compulsive Disorder: **Neurobiology and the Latest in Treatment**. Medscape, maio. 2017. Disponível em: <<https://www.medscape.com/viewarticle/880052>>. WEWETZER, C. et al. Long-term outcome and prognosis of obsessive-compulsive disorder with onset in childhood or adolescence. **Eur Child Adolesc Psychiatry**, [s.l.], v. 10, n. 1, p.37-46, 2001.

Capítulo 18

Mônica Sales Farias
Daniel Levy Furtado Soares
Amanda Santos Rodrigues
Tayana Leandro Pinheiro
Lia Lira Olivier Sanders

TRANSTORNOS RELACIONADOS À TRAUMA E ESTRESSORES

18.1. TRANSTORNO DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO (TEPT)

18.1.1. Introdução

O transtorno de estresse pós-traumático (TEPT) é um complexo quadro de sintomas somáticos, afetivos, cognitivos e comportamentais após exposição a um trauma. Muitos tipos diferentes de trauma podem resultar em TEPT, como ser testemunha ou envolver-se em acidente ou crime violento, desastre natural, combate militar ou agressão ou ser sequestrado, vivenciar abuso físico ou sexual. O indivíduo reage ao ocorrido com medo e impotência e revive o acontecimento em sonhos e flashbacks (pensamentos quando desperto) que não consegue evitar.

Pessoas com esse transtorno experimentam um entorpecimento da responsividade e hipervigilância. Outros sintomas são depressão, ansiedade e dificuldades cognitivas como falta de concentração. O diagnóstico de TEPT pode ser desafiador devido à heterogeneidade da apresentação e à resistência do paciente em discutir o trauma passado.

Síndromes relacionadas a trauma foram documentadas após a Guerra Civil, e os primeiros psicanalistas, incluindo Sigmund Freud, já mencionavam a relação entre neurose e trauma. A Primeira e a Segunda Guerra Mundial e o holocausto contribuíram para o reconhecimento crescente de uma íntima relação entre trauma e psicopatologia.

18.1.2. Epidemiologia

No decorrer da vida, essa afecção apresenta cerca de 9 a 15% de incidência. A prevalência na população geral fica em torno de 8% (10% no sexo feminino e 4% no sexo masculino). Formas subclínicas do TEPT acometem um adicional de 5 a 15% das pessoas. Os traumas que levam a TEPT variam, historicamente, de acordo com o sexo; homens são mais afetados por guerras e combates; enquanto as mulheres, por agressões ou estupro.

Cerca de 30% apresentaram TEPT após servirem na guerra do Vietnam; na guerra do Iraque e do Afeganistão; 13% dos combatentes veteranos tiveram diagnóstico confirmado de TEPT. Em torno de 36% dos policiais que primeiro responderam ao chamado de emergência no Pentágono, em 11 de setembro de 2001, apresentaram TEPT com severidade diretamente proporcional à quantidade de tempo dispendido na missão.

A frequência com que o TEPT ocorre após um evento traumático é influenciada pelas características do indivíduo e pelo evento desencadeante. Os fatores de risco individuais incluem sexo feminino, menor escolaridade, menor nível socioeconômico, ser divorciado ou viúvo, trauma anterior, adversidade geral na infância, história psiquiátrica pessoal e familiar, história de abuso na infância, fraco apoio social e gravidade inicial da reação ao evento traumático. Maior gravidade, duração e proximidade da exposição ao estressor também são fatores de risco.

O TEPT pode aparecer em qualquer idade, mas, devido à maior exposição a situações precipitantes, é mais prevalente em adultos jovens. 30 a 100% das crianças expostas a um evento estressor podem desenvolver o transtorno. Metade recupera-se nos primeiros três meses, enquanto 30 a 50% desenvolvem TEPT crônico. A cronificação costuma ocorrer quando a criança sofre múltiplas injúrias; existe sentimento de culpa associado, e o evento estressor acarreta processos jurídicos, penais ou civis. Uma boa reação dos pais ao trauma e um ambiente acolhedor diminuem as chances de desenvolvimento de TEPT.

Pacientes com TEPT frequentemente apresentam comorbidade com transtornos depressivos, relacionados ao uso de substância, transtornos de ansiedade e bipolares.

18.1.3. Fisiopatologia

Nem todas as pessoas que passam por um evento estressor desenvolvem TEPT. Além do trauma, fatores biológicos e psicossociais parecem ser determinantes. A fisiopatologia do TEPT ainda não está estabelecida, mas estudos revelam uma diminuição do volume do com controles pareados hipocampo, da amígdala esquerda e do córtex cingulado anterior; aumento dos níveis centrais de norepinefrina; níveis glicocorticoides cronicamente diminuídos e lateralização hemisférica. Anormalidade no sistema opioide é sugerida por baixas concentrações plasmáticas de β -endorfina em pacientes com TEPT.

Segundo o modelo psicodinâmico do TEPT, o trauma reativa um conflito psicológico adormecido, mas não resolvido. A revivescência do trauma de infância gera regressão e uso de mecanismos de repressão, negação, formação reativa e anulação, como forma de tentar dominar e reduzir a ansiedade.

A teoria cognitiva do TEPT entende que as pessoas afetadas não conseguem processar ou racionalizar o trauma que precipitou o transtorno. Assim, continuam a experimentar o estresse e tentam minimizá-lo por meio de comportamento evitativo.

18.1.4. Quadro Clínico

O transtorno de estresse pós-traumático tem apresentação clínica bastante variável, com sintomas intrusivos, de evitação, alterações cognitivas e de humor, e de hiperexcitação. O TEPT tem curso flutuante, com duração de, pelo menos, um mês. Geralmente, há plena recuperação, mas, em alguns pacientes, o TEPT pode durar anos, alterando, permanentemente, a personalidade.

Um sintoma clássico de intrusão são os *flashbacks*, nos quais o paciente pode sentir e agir como se o trauma se repetisse. Outros sintomas intrusivos são lembranças ou sonhos ligados ao trauma. Um indivíduo deve exibir, pelo menos, um sintoma intrusivo para satisfazer os critérios para TEPT.

Os sintomas de evitação desenvolvem-se na tentativa de diminuir as emoções dolorosas. O paciente esquiva-se de recordações, pensamentos ou sentimentos angustiantes associados ao evento traumático. Alterações negativas na cognição e no humor incluem esquecimento de fatos relacionados ao trauma, anedonia, embotamento afetivo, sentimentos de distanciamento, desrealização e sensação de futuro abreviado.

Os sintomas de excitação autonômica incluem insônia, irritabilidade, hipervigilância e sobressalto exagerado. Podem ocorrer, ainda, agressividade e deficiência de controle dos impulsos, como se o indivíduo acometido estivesse sempre em um estado de “luta ou fuga”. O estado de hiperexcitação leva a prejuízo funcional e exaustão.

A criança com TEPT pode tornar-se tanto passiva quanto agressiva, apresentar condutas regressivas, como enurese, encoprese e regressão nas habilidades linguísticas; além de ansiedade, medo, somatização, sintomas depressivos, problemas de conduta, isolamento, desatenção, dissociações e transtornos do sono. Em longo prazo, há crianças que demonstram ausência de sentimentos relacionados aos episódios traumáticos e chegam a se identificar com o agressor, adotando uma conduta de risco ou autodestrutiva.

18.1.5. Diagnóstico

No Brasil, utiliza-se a Classificação Internacional das Doenças (CID-10) para codificar os transtornos mentais. Os critérios diagnósticos da CID-10 estão plenamente contemplados na descrição do quadro clínico de TEPT: resposta retardada a uma situação ou evento estressante, de natureza excepcionalmente ameaçadora ou catastrófica, que provoca lembranças invasivas (“flashbacks”), sonhos ou de pesadelos; uma espécie de “anestesia psíquica” e embotamento emocional, com evitação de atividades ou de situações que possam despertar a lembrança do traumatismo; além de hiperatividade neurovegetativa, com hipervigilância, estado de alerta e insônia. O período que separa a ocorrência do traumatismo do transtorno pode variar de semanas a meses.

A nova versão (CID-11) foi lançada, recentemente, na versão inglês, mas só entrará em vigor em 2022. Nela, os critérios de TEPT estão mais sistematizados como uma síndrome que se desenvolve após a exposição a um evento extremamente ameaçador ou horrível, em que o indivíduo acometido:

- 1) Revive o(s) evento(s) traumático em memórias vivas intrusivas, flashbacks ou pesadelos, tipicamente acompanhados por medo ou horror, fortes sensações físicas, sentimentos de sobrecarga ou emoções experimentadas durante o evento traumático.
- 2) Evita pensamentos e lembranças, atividades, situações ou pessoas remanescentes do(s) evento (s) traumático(s).
- 3) Percepções persistentes de ameaça atual aumentada, indicados por hipervigilância ou reação de sobressalto a estímulos.

Os sintomas devem persistir por, pelo menos, várias semanas e causar prejuízo significativo nas áreas pessoal, familiar, social, educacional, ocupacional ou em outras áreas importantes.

O diagnóstico do transtorno do estresse pós-traumático também pode ser realizado por meio dos critérios da 5ª edição do **Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5)**, que requerem um fator de exposição associado a sintomas intrusivos, de evitação, dissociativos, com alternância de humor e cognição e hiperexcitação, com duração de, no mínimo, um mês (tabela 01). É fundamental descartar o uso de substâncias psicoativas e analisar o quanto esses sintomas estão sendo prejudiciais para a vida profissional ou social do paciente. Sintomas manifestados tardiamente (após mais de 6 meses da exposição) não descartam TEPT.

Tabela 1. Critérios do DSM-5 para crianças maiores de 6 anos e adultos para o diagnóstico do transtorno do estresse pós-traumático.

A. Exposição a episódio concreto ou ameaça de morte, lesão grave ou violência sexual em uma (ou mais) das seguintes formas:
1. Vivenciar diretamente o evento traumático.
2. Testemunhar, pessoalmente, o evento traumático ocorrido com outras pessoas.
3. Saber que o evento traumático ocorreu com familiar ou amigo próximo. Nos casos de episódio concreto ou ameaça de morte envolvendo um familiar ou amigo, é preciso que o evento tenha sido violento ou acidental.

4. Ser exposto, de forma repetida ou extrema, a detalhes aversivos do evento traumático (p. ex., socorristas que recolhem restos de corpos humanos; policiais repetidamente expostos a detalhes de abuso infantil).

Nota: O Critério A4 não se aplica à exposição por meio de mídia eletrônica, televisão, filmes ou fotografias, a menos que tal exposição esteja relacionada ao trabalho.

B. Presença de um (ou mais) dos seguintes sintomas intrusivos associados ao evento traumático, começando depois de sua ocorrência:

1. Lembranças intrusivas angustiantes, recorrentes e involuntárias do evento traumático.

Nota: Em crianças acima de 6 anos de idade, pode ocorrer brincadeira repetitiva na qual temas ou aspectos do evento traumático são expressos.

2. Sonhos angustiantes recorrentes nos quais o conteúdo e/ou o sentimento do sonho estão relacionados ao evento traumático.

Nota: Em crianças, pode haver pesadelos sem conteúdo identificável.

3. Reações dissociativas (p. ex., flashbacks) nas quais o indivíduo sente ou age como se o evento traumático estivesse ocorrendo novamente. (Essas reações podem ocorrer em um *continuum*, com a expressão mais extrema na forma de uma perda completa de percepção do ambiente ao redor.)

Nota: Em crianças, a reencenação específica do trauma pode ocorrer na brincadeira.

4. Sofrimento psicológico intenso ou prolongado ante a exposição a sinais internos ou externos que simbolizem ou se assemelhem a algum aspecto do evento traumático.

5. Reações fisiológicas intensas a sinais internos ou externos que simbolizem ou se assemelhem a algum aspecto do evento traumático.

C. Evitação persistente de estímulos associados ao evento traumático, começando após a ocorrência do evento, conforme evidenciado por um ou ambos dos seguintes aspectos:

1. Evitação ou esforços para evitar recordações, pensamentos ou sentimentos angustiantes acerca de ou associados de perto ao evento traumático.

2. Evitação ou esforços para evitar lembranças externas (pessoas, lugares, conversas, atividades, objetos, situações) que despertem recordações, pensamentos ou sentimentos angustiantes acerca de ou associados de perto ao evento traumático.

D. Alterações negativas em cognições e no humor associadas ao evento traumático começando ou piorando depois da ocorrência de tal evento, conforme evidenciado por dois (ou mais) dos seguintes aspectos:

1. Incapacidade de recordar algum aspecto importante do evento traumático (geralmente devido à amnésia dissociativa, e não a outros fatores, como traumatismo craniano, álcool ou drogas).

2. Crenças ou expectativas negativas persistentes e exageradas a respeito de si mesmo, dos outros e do mundo (p. ex., “Sou mau”, “Não se deve confiar em ninguém”, “O mundo é perigoso”, “Todo o meu sistema nervoso está arruinado para sempre”).

3. Cognições distorcidas persistentes a respeito da causa ou das consequências do evento traumático que levam o indivíduo a culpar a si mesmo ou os outros.

4. Estado emocional negativo persistente (p. ex., medo, pavor, raiva, culpa ou vergonha).

5. Interesse ou participação bastante diminuída em atividades significativas.

6. Sentimentos de distanciamento e alienação em relação aos outros.

7. Incapacidade persistente de sentir emoções positivas (p. ex., incapacidade de vivenciar sentimentos de felicidade, satisfação ou amor).

E. Alterações marcantes na excitação e na reatividade associadas ao evento traumático, começando ou piorando após o evento, conforme evidenciado por dois (ou mais) dos seguintes aspectos:

1. Comportamento irritadiço e surtos de raiva (com pouca ou nenhuma provocação) geralmente expressos sob a forma de agressão verbal ou física em relação a pessoas e objetos.

2. Comportamento imprudente ou autodestrutivo.

3. Hipervigilância.

4. Resposta de sobressalto exagerada.
5. Problemas de concentração.
6. Perturbação do sono (p. ex., dificuldade para iniciar ou manter o sono, ou sono agitado).

A perturbação (Critérios B, C, D e E) dura mais de um mês.

A perturbação causa sofrimento clinicamente significativo e prejuízo social, profissional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.

A perturbação não se deve aos efeitos fisiológicos de uma substância (p. ex., medicamento, álcool) ou a outra condição médica.

18.1.6. Diagnóstico Diferencial

O TEPT geralmente ocorre em contexto de violência ou acidentes, logo, cabe ao clínico descartar trauma cranioencefálico, epilepsia, uso ou abstinência de substâncias psicoativas. No atendimento precoce a esse tipo de paciente, tornam-se imprescindíveis uma história minuciosa e um exame físico cuidadoso para descartar causas tratáveis de sintomatologia pós-traumática.

Descartadas outras condições médicas, é necessário diferenciar transtornos de ansiedade generalizada e transtorno do pânico que podem cursar com hiperexcitação autônoma e ansiedade excessiva. Durante o exame clínico, cabe investigar a relação temporal entre a exposição ao evento estressor e o início dos sintomas. Nos transtornos ansiosos, os sintomas de evitação e revivescência do trauma não ocorrem. O transtorno depressivo também deve ser cogitado, por mais que sintomas depressivos estejam associados ao TEPT.

O transtorno de personalidade borderline pode ser difícil de distinguir do TEPT e pode até mesmo coexistir com ele. Transtornos dissociativos também fazem parte do diagnóstico diferencial, embora não se caracterizem por comportamento de evitação ou a história de um trauma específico.

18.1.7. Tratamento

É fundamental que o médico ofereça apoio ao paciente, dando oportunidade para o paciente falar sobre o que aconteceu, sem confrontá-lo. Idealmente, adota-se uma abordagem multidisciplinar, unindo terapia ocupacional, psicoterapia, farmacoterapia e, até mesmo, atividade física. O profissional deve orientar o paciente sobre o seu transtorno, ensinando técnicas de enfrentamento dos sintomas (p.ex. por meio de técnicas de relaxamento).

18.1.7.1 Farmacoterapia

Embora ainda não haja comprovação científica, acredita-se que o tratamento precoce do TEPT previne a sua cronicidade. Terapias medicamentosas são mais eficazes para o controle da hiperexcitabilidade e das alterações humor (irritabilidade, raiva, depressão) do que para os sintomas de revivescência, entorpecimento emocional e evitação comportamental. Há grande variação na resposta ao tratamento farmacológico, com poucos preditores individuais de resposta.

O tratamento de primeira linha consiste no uso de Inibidores Seletivos da Recaptação de Serotonina (ISRS) por um período mínimo de oito semanas. Os pacientes com boa resposta ao tratamento devem continuar a farmacoterapia por, pelo menos, um ano. Sertralina e Paroxetina são ISRS seguros, bem tolerados e eficazes para o tratamento do TEPT. Inibidores da Recaptação de Serotonina e Noradrenalina, principalmente a Venlafaxina, também podem ser utilizados. O uso de bupropiona, mirtazapina, tricíclicos e inibidores

da monoaminoxidase é controverso. Antipsicóticos atípicos podem reduzir os sintomas de revivescência do evento traumático, justamente os mais resistentes ao tratamento com as demais medicações.

18.1.7.2. Psicoterapia

A psicoterapia deve ser individualizada, levando em consideração o perfil do paciente, a idade e o tipo de trauma vivenciado. Uma terapêutica benéfica para alguns pacientes é a reconstrução dos eventos estressores. As abordagens psicoterápicas utilizadas incluem a comportamental, a cognitiva (com destaque para terapias com base em *mindfulness*), interpessoal e a hipnose. Na psicoterapia, os pacientes têm a oportunidade de rever as emoções associadas ao evento traumático. Quando guiada por um terapeuta competente, a ab-reação (vivência de emoções relacionadas ao trauma) pode ser benéfica e ajudar o paciente a construir o caminho da recuperação. Além de técnicas individuais, terapias grupais ou familiares também mostram benefício, principalmente com veteranos de guerras e sobreviventes de eventos catastróficos.

18.2. TRANSTORNO DO ESTRESSE AGUDO

18.2.1. Introdução

O Transtorno de Estresse Agudo apresenta, assim como o TEPT, sintomas de intrusão, humor negativo, dissociação, evitação e excitação. Essas reações agudas ao estresse surgem no primeiro mês, após a exposição ao evento traumático. Alguns pacientes que experimentam Transtorno de Estresse Agudo evoluem com quadro de TEPT, que é diagnosticado apenas após quatro semanas da exposição ao trauma. As experiências traumáticas que desencadeiam Transtorno de Estresse Agudo são as mesmas que levam ao TEPT: catástrofes naturais, assaltos, abuso físico ou sexual, batalhas.

18.2.2. Epidemiologia

A prevalência do transtorno de estresse agudo após exposição ao trauma foi estimada entre 5% e 20%, a depender da natureza e gravidade do trauma e do instrumento usado para identificar o transtorno. Os fatores de risco para TEPT também se aplicam ao Transtorno de Estresse Agudo.

FISIOPATOLOGIA

Não se sabe por que algumas pessoas desenvolvem transtorno de estresse agudo após um evento estressor, nem por que algumas delas desenvolvem TEPT subsequente. Sintomas dissociativos, outrora considerados essenciais na resposta ao trauma, hoje são entendidos em função da hiperexcitação, que se perpetuaria com o TEPT.

O modelo comportamental do transtorno de estresse agudo teoriza que o trauma (estímulo não condicionado) produz uma resposta de medo, que é então associada a um estímulo condicionado (lembretes do trauma como visões, cheiros ou sons). Por aprendizagem instrumental, estímulos condicionados passam a despertar resposta de medo independente do estímulo não condicionado original. As pessoas acometidas desenvolvem, então, um padrão evitativo.

O modelo psicodinâmico atribui a taumatogenicidade do estressor a seu significado subjetivo, que encontra ressonância em traumas infantis, bem como à incapacidade de regular o afeto resultante do trauma.

18.2.4. Quadro Clínico E Diagnóstico

Um indivíduo saudável que passar por um estresse intenso, principalmente em situações em que há risco para sua integridade ou de alguém próximo, desenvolve uma reação aguda ao estresse, caracterizada por choro, raiva, medo e insônia. Esses sintomas cedem, paulatinamente, ao longo de 30 dias. Podem ocorrer sintomas de intrusão, como lembranças angustiantes recorrentes, involuntárias e intrusivas do evento traumático, sonhos angustiantes recorrentes, flashbacks, sofrimento psicológico intenso ou prolongado ou reações fisiológicas acentuadas.

Alguns indivíduos podem apresentar sintomas dissociativos, em que a consciência de si mesmo ou do ambiente se altera; incapacidade de recordar aspectos importantes do evento traumático. O humor pode ficar negativo, e o paciente pode apresentar sintomas de excitação, como hipervigilância, perturbação do sono, comportamento irritadiço e surtos de raiva, problemas de concentração e resposta de sobressalto exagerada. O medo de um novo trauma leva à esquiva de diversas situações. O diagnóstico de transtorno do estresse agudo pode ser dado quando esses sintomas cessam em até 30 dias após evento.

18.2.5. Tratamento

O tratamento de primeira linha consiste em terapia cognitivo-comportamental focada no trauma, a abordagem mais estudada para o transtorno de estresse agudo e, comprovadamente, eficaz. A TCC é superior ao tratamento medicamentoso e às outras psicoterapias. A terapia medicamentosa com ISRS não parece útil no transtorno de estresse agudo. Benzodiazepínicos podem ser prescritos para controle da ansiedade, melhora da insônia e da agitação.

18.3. TRANSTORNOS DE ADAPTAÇÃO

18.3.1. Introdução

Os transtornos de adaptação são caracterizados por uma resposta emocional maior do que a normalmente esperada a um evento estressante, levando a um comprometimento do funcionamento social, profissional ou de outras áreas importantes da vida. O estressor pode ser um problema financeiro, de relacionamento ou mesmo uma doença. O complexo de sintomas que se desenvolvem pode envolver humor ansioso, depressivo ou alguma perturbação da conduta.

Por definição, os sintomas devem-se iniciar no período de três meses após o evento estressor. Diversos subtipos de transtornos de adaptação são descritos no DSM-5, entre eles: transtorno de adaptação com humor deprimido, com ansiedade, com misto de depressão e ansiedade, com perturbação da conduta, com perturbação mista da conduta e das emoções, com características de transtorno de estresse agudo ou transtorno de estresse pós-traumático (TEPT), luto e tipo não especificado.

18.3.2. Epidemiologia

A prevalência do transtorno gira em torno de 2 a 8%. Mulheres são duas vezes mais diagnosticadas que os homens. Estresses mais comuns na idade adulta são problemas conjugais, divórcio, mudança para um novo ambiente e problemas financeiros. O transtorno de adaptação é um dos diagnósticos mais comuns em pacientes hospitalizados por problemas clínicos ou cirúrgicos.

Em crianças e adolescentes, não há diferença de prevalência entre os sexos; entretanto, a adolescência está mais frequentemente associada a problemas escolares, rejeição e divórcio parental e abuso de substância.

18.3.3. Fisiopatologia

Objetivamente, um transtorno de adaptação envolve reações psicológicas de adaptação a novas circunstâncias. A gravidade do estressor nem sempre prediz a magnitude do transtorno, que também depende da personalidade e do histórico psiquiátrico. Há maior concordância de desenvolvimento de sintomas em resposta a eventos vitais traumáticos entre gêmeos monozigóticos, o que sugere que a ocorrência de transtornos de adaptação deve-se, em parte, à fatores genéticos.

Os estressores podem ser únicos, como um divórcio ou perda de emprego, ou múltiplos como a morte de uma pessoa importante para o paciente, que coincide com a doença física e a perda de um emprego. Podem ser recorrentes, como dificuldades em algumas épocas do ano nos negócios, ou contínuos, como doença crônica ou pobreza. Entrada na escola, saída de casa, casamento, tornar-se pai, não atingir os objetivos ocupacionais, saída de casa do último filho e aposentadoria frequentemente se associam a transtornos de adaptação.

O mesmo estresse produz diferentes respostas individuais. Sigmund Freud atribuiu um peso considerável à interação entre fatores constitucionais e experiência na vida para a produção de uma fixação. A psicanálise enfatiza o papel da mãe e do ambiente de criação na capacidade de resposta ao estresse. Durante o desenvolvimento inicial, cada criança elabora um conjunto de mecanismos de defesa para lidar com eventos estressantes. A depender da quantidade de trauma e da vulnerabilidade constitucional, algumas crianças desenvolvem defesas imaturas que gerarão dificuldades perante os estressores na idade adulta.

18.3.4. Quadro Clínico

Os sintomas podem apresentar-se até três meses após o evento estressor, podendo ou não diminuir após o fim do evento. Os sintomas variam consideravelmente, podendo apresentar características depressivas, ansiosas e mistas. Sintomas físicos são mais comuns em crianças e idosos. Direção perigosa, bebida excessiva, não cumprimento de responsabilidades legais, retraimento, sinais vegetativos, insônia e ideação suicida também podem estar presentes.

Conforme o DSM-5, o transtorno adaptativo apresenta as seguintes subdivisões:

- transtorno de adaptação com humor deprimido: humor deprimido, sentimentos de desesperança;
- transtorno de adaptação com ansiedade: nervosismo, preocupação, inquietação ou ansiedade de separação;
- transtorno de adaptação com misto de ansiedade e depressão: combinação de depressão e ansiedade;
- transtorno de adaptação com perturbação da conduta: violação dos direitos das outras pessoas ou das normas;
- transtorno de adaptação com perturbação mista das emoções e da conduta: ansiedade ou depressão, acompanhada de perturbação da conduta;
- transtorno de adaptação não especificado: reações mal adaptativas não classificáveis como um dos subtipos acima.

18.3.5. Diagnóstico

Tabela 2. Critérios do DSM-5 para o diagnóstico do transtorno de adaptação.

A.	Desenvolvimento de sintomas emocionais ou comportamentais em resposta a um estressor ou estressores identificáveis, ocorrendo dentro de três meses do início do estressor ou estressores.
B.	Sintomas ou comportamentos são clinicamente significativos, conforme evidenciado por um ou mais dos seguintes aspectos:
	1. sofrimento intenso desproporcional à gravidade ou à intensidade do estressor, considerando-se o contexto e os fatores culturais que poderiam influenciar a gravidade e a apresentação dos sintomas;
	2. prejuízo significativo no funcionamento social, profissional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.
C.	Prejuízo significativo no funcionamento social, profissional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.
D.	Os sintomas não representam luto normal.
E.	Uma vez que o estressor ou suas consequências tenham cedido, os sintomas não persistem por mais de seis meses.

18.3.6. Tratamento

O tratamento do transtorno de adaptação visa a auxiliar os processos naturais de ajustamento, por meio da superação da negação e da evitação, da estimulação à solução de problemas, em detrimento de respostas mal adaptativas. Baseia-se em psicoterapia, a fim de explorar o significado do estressor e ressignificar traumas anteriores.

Embora a terapia farmacológica não tenha mostrado benefício no transtorno de adaptação, cabe utilizar fármacos que diminuam, pontualmente, algum sintoma, como benzodiazepínicos e antipsicóticos. O tratamento com antidepressivos vem sendo utilizado como complementação à psicoterapia, que é o tratamento de primeira linha.

18.4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARTON, K.A.; BLANCHARD, E.B.; HICKLING, E.J. Antecedents and consequences of acute stress disorder among motor vehicle accident victims. **Behav Res Ther** 1996; 34:805.

BERNIK, M.; LARANJEIRAS, M.; CORREGIARI, F. Tratamento farmacológico do transtorno de estresse pós-traumático. **Rev. Bras. Psiquiatr.**, São Paulo, v. 25, supl. 1, p. 46-50, June 2003.

BORGES, J.L.; DELL'AGLIO, D.D. Relações entre abuso sexual na infância, transtorno de estresse pós-traumático (TEPT) e prejuízos cognitivos. **Psicologia em estudo. Maringá. Vol. 13, n. 2 (abr./jun. 2008), p. 371-379., 2008.**

BREH, D.C.; SEIDLER, G.H. Is peritraumatic dissociation a risk factor for PTSD? **J Trauma Dissociation**, 2007; 8:53.

CAMINHA, R.M.; KNAPP, P. Transtorno de estresse pós-traumático. **Terapia cognitivo-comportamental na prática psiquiátrica**, 2004.

DE FREITAS, A. **Transtorno de Estresse Pós-Traumático**. Setembro, 2017.

FERNÁNDEZ, A. et al. M. DASMIP investigators. (2012). Adjustment disorders in primary care: Prevalence, recognition and use of services. **The British Journal of Psychiatry**, 201,137-142.

FONTANA, A.M. Manual de clínica em psiquiatria. In: **Manual de clínica em psiquiatria**. 2005.

FRIEDMAN, M.J. What might the psychobiology of posttraumatic stress disorder teach us about future approaches to pharmacotherapy? **J Clin Psychiatry** 2000; 61 Suppl 7:44.

HARVEY, A.G.; BRYANT, R.A. Predictors of acute stress following mild traumatic brain injury. **Brain Inj** 1998; 12:147.

HARVEY, A.G.; BRYANT, R.A. Predictors of acute stress following motor vehicle accidents. **J Trauma Stress** 1999; 12:519.

MONSON, C.M.; RESICK, P.A.; RIZVI, S.L. Transtorno de estresse pós-traumático. **Manual Clínico dos Transtornos Psicológicos: Tratamento Passo a Passo**, p. 62, 2016.

PAOLUCCI, E.O.; GENUIS, M.L.; VIOLATO, C. (2001). A metaanalysis of the published research on the effects of child sexual abuse. **The Journal of Psychology**, 135(1), 17-36.

RAVINDRAN, L.N.; STEIN, M.B. Anxiety Disorders: Somatic Treatment. In: **Kaplan and Sadock Comprehensive Textbook of Psychiatry**, 9th ed, Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P (Eds), Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA 2009. p.1906.

RAVINDRAN, L.N.; STEIN, M.B. Pharmacotherapy of PTSD: premises, principles, and priorities. **Brain Res** 2009; 1293:24.

RUGGIERO, K.J.; MCLEER, S.V.; DIXON, J.F. (2000). Sexual abuse characteristics associated with survivor psychopathology. **Child Abuse & Neglect**, 24(7), 951- 964.

SADOCK, B.J.; SADOCK, V.A.; RUIZ, P. **Compêndio de Psiquiatria: Ciência do Comportamento e Psiquiatria Clínica**. 11. ed. São Paulo: Artmed, 2017.

SERAFIM, P.M.; FEIJÓ DE MELLO, M. Transtornos de estresse agudo e pós-traumático. **SMAD, Revista Eletrônica em Salud Mental, Alcohol y Drogas**, v. 6, 2010.

SPIEGEL, D. et al. Dissociative symptoms in the diagnosis of acute stress disorder. In: **Handbook of Dissociation**, Michelson LK, Ray WJ (Eds), Plenum Press, New York 1996. p.367.

URSANO, R.J. et al Practice guideline for the treatment of patients with acute stress disorder and posttraumatic stress disorder. **Am J Psychiatry** 2004; 161:3.

VAN DER VELDEN, P.G. et al. The independent predictive value of peritraumatic dissociation for postdisaster intrusions, avoidance reactions, and PTSD symptom severity: a 4-year prospective study. **J Trauma Stress** 2006; 19:493.

Capítulo 19

Maria Alyce Saldanha da Silva
Lyvia Gonçalo da Silva
Rebeca Holanda Nunes
Joel Porfírio Pinto

TRANSTORNOS DISSOCIATIVOS

19.1. INTRODUÇÃO

Os transtornos dissociativos e de conversão são caracterizados pela interrupção em uma ou mais funções mentais (memória, identidade, percepção, consciência ou comportamento motor). Eles englobam os quadros antes chamados genericamente de “histeria”.

Dissociação refere-se a um rompimento da unidade psíquica de maneira parcial ou total que se manifesta pela desagregação das funções mentais citadas acima. Conversão é a “transformação” de um conflito psíquico em sintomas somáticos, vistos, basicamente, nos sistemas neuromuscular voluntário (paralisias) ou sensorio-perceptivo (anestésias). Eles denunciam falhas do mecanismo de defesa psíquica.

O transtorno pode-se manifestar de forma breve ou gradual, sendo mais comum a instalação súbita dos sintomas. Também pode ser transitório ou crônico, e os sinais e os sintomas podem, potencialmente, perturbar todas as áreas do funcionamento psicológico. Admite-se que sejam psicogênicos, dado que ocorrem em relação temporal estreita com eventos traumáticos, problemas insolúveis e insuportáveis ou relações interpessoais difíceis.

Os transtornos dissociativos incluem amnésia dissociativa, fuga dissociativa, transtorno de despersonalização, dissociativo de identidade, transtorno de transe e possessão, estupor dissociativo, transtorno dissociativo de movimentos e de sensação, convulsões dissociativas ou pseudoconvulsões e transtorno dissociativo sem outra especificação.

19.2. EPIDEMIOLOGIA

As novas classificações diagnósticas dificultam a redução da prevalência dos transtornos dissociativos, tendo em vista que é capaz de identificar, com mais precisão, essas alterações psíquicas. Estudos mostram que essa prevalência atinge cerca de 20% da população adulta mundial e de 10% ao longo da vida.

Em uma pesquisa realizada com 116 adolescentes internados em uma clínica psiquiátrica, 45,2% apresenta algum transtorno dissociativo. Desses pacientes, 93,9% demonstravam associação com outro distúrbio psiquiátrico.

De todos os transtornos dissociativos, o Transtorno Dissociativo de Identidade (TDI) apresenta uma expressão bem importante, com uma prevalência de 1 a 3% na população geral e de 10% ao longo da vida.

Entre pacientes adultos em internações psiquiátricas, um estudo holandês evidenciou que 8% desses pacientes apresentavam transtornos dissociativos, sendo 2% do total referente ao TDI.

Outro estudo americano procurou avaliar as taxas de TDI em pacientes psiquiátricos ambulatoriais, e a porcentagem foi de 6% do total, porém 29% apresentam algum tipo de transtorno dissociativo.

19.3. AMNÉSIA DISSOCIATIVA

Essa amnésia é mais comum em indivíduos que vivenciaram eventos traumáticos ou muito estressantes, como guerra, abuso sexual ou algum desastre natural; acomete homens e mulheres em proporções semelhantes, prevalece entre a segunda e a quarta década de vida e foi relatada em cerca de 2 a 6% da população em geral.

É caracterizada por uma incapacidade de recordar informações pessoais relevantes e fatos recentes, em parte ou em sua totalidade. Geralmente, ocorre de forma súbita e inesperada, na ausência de dano cerebral significativo, detectável por exame de neuroimagem, sendo caracterizada por uma amnésia retrógrada extensa que descarta a probabilidade de apenas um esquecimento normal. Essa amnésia pode ser do tipo localizada, quando o paciente não consegue acessar na memória fatos ocorridos em determinado espaço de tempo, ou do tipo seletiva, quando o indivíduo não recorda apenas alguma parte dos fatos ocorridos.

Na maior parte do tempo, os pacientes podem viver normalmente, sem qualquer incômodo. Porém, às vezes, podem-se tornar angustiados e confusos, principalmente, quando são questionados sobre a sua vida pessoal. Além disso, durante um episódio de amnésia, o indivíduo é capaz de se tornar agressivo contra si mesmo ou contra outras pessoas, colocando-se em situação de risco. A amnésia dissociativa pode vir acompanhada de outros distúrbios psiquiátricos, como depressão, estresse pós-traumático, episódios psicóticos e outros transtornos dissociativos e de personalidade.

Entre os diagnósticos diferenciais, é possível citar lesões neurológicas, demência, *delirium*, epilepsia e uso de álcool e de outras drogas. A melhor conduta para esses pacientes seria o afastamento do fator estressor, com o auxílio de abordagem psicoterápica e comportamental. Caso o paciente se apresente de forma agressiva e inquieta, é possível aconselhar o uso de barbitúricos ou de benzodiazepínicos durante a entrevista. Além disso, a hipnose pode auxiliar no acesso da situação traumática desencadeante da amnésia.

19.4. FUGA DISSOCIATIVA

De acordo com o DSM-5, a fuga dissociativa, que, anteriormente, era classificada como umas das principais categorias dos transtornos dissociativos, passou a ser considerada como um subtipo da amnésia dissociativa; entretanto, continua sendo um diagnóstico distinto na 10ª edição da Classificação Internacional de Doenças e problemas relacionados à saúde, (CID-10).

O transtorno é relatado como um deslocamento não planejado e inesperado de seu lugar de convívio habitual para um local desconhecido, em que o indivíduo tem incapacidade de recordar, parcial ou completamente, o próprio passado. Além disso, pode surgir, concomitantemente, dificuldade de lembrar sobre si mesmo, podendo formar uma nova identidade. O transtorno pode ter, como causa, um evento traumático como estresse, abuso sexual e desastres naturais, que leva a conflitos e dilemas internos, precipitando, assim, o surgimento dos sintomas que podem durar minutos ou meses. O evento pode ser único ou múltiplo e não é explicado por efeitos fisiológicos diretos de uma substância ou de uma condição médica geral. É mais comum em adultos e homens principalmente.

É importante ressaltar que o transtorno deve acarretar sofrimento ou prejuízo significativo no funcionamento social ou ocupacional; porém, durante a fuga, o comportamento do indivíduo é compatível com as normas sociais e pode parecer, perfeitamente, normal para observadores leigos. Posteriormente, o paciente restabelece a memória subitamente, excetuando o período de fuga dissociativa, podendo vir acompanhada de perplexidade, confusão, transe, despersonalização, desrealização, sintomas de conversão e amnésia dissociativa generalizada.

Exames laboratoriais e de imagem podem ser utilizados para excluir outras causas orgânicas ou efeitos colaterais dos medicamentos, após o episódio de fuga ter terminado, pois é nesse momento que a pessoa afetada busca ajuda. O prognóstico é favorável, pois a maioria das pessoas afetadas pelo transtorno se recupera, apesar de amnésia dissociativa refratária poder persistir em casos raros.

19.5. TRANSTORNO DE DESPERSONALIZAÇÃO/ DESREALIZAÇÃO

O transtorno de despersonalização/ desrealização consiste de episódios persistentes ou recorrentes de despersonalização, desrealização ou ambos, em que o primeiro se caracteriza por eventos de irrealidade ou distanciamento de si mesmo como se o indivíduo fosse um observador externo dos próprios pensamentos, sentimentos ou ações, e o segundo se descreve como uma sensação de irrealidade ou distanciamento em relação ao mundo exterior. Contudo, ambas podem acontecer simultaneamente. Esses sintomas estão entre os mais relatados, depois apenas de depressão e ansiedade. Uma pesquisa encontrou uma prevalência em um ano de 19% na população em geral.

A etiologia do transtorno parece estar relacionada a estresse traumático, alterações serotoninérgicas e desintegração do ego. Pode ainda surgir devido ao consumo ou à abstinência de drogas ilícitas e aos efeitos colaterais dos medicamentos. A despersonalização encontra-se intimamente relacionada com a ansiedade ou com outros transtornos psicológicos uma vez que as pessoas engrenam por um caminho de preocupações, medos, receios e constante vigília sobre aquilo que pensam, sentem ou fazem. Possui maior acometimento em mulheres, sendo 2 a 4x mais comuns nessas.

Na despersonalização, o indivíduo pode ter a sensação de que está desligado do mundo, não é ninguém, que não tem identidade, que seus pensamentos e sentimentos não são seus, tendo, muitas vezes, dificuldade de expor o que está sentindo, mas a convicção da realidade não se altera. Na desrealização, ocorre estranhamento dos indivíduos, objetos inanimados ou do meio, além de não diferenciar realidade de fantasia. É importante que, durante a crise, o teste de realidade permaneça intacto e apresente sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social, profissional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo. Além disso, devem-se excluir causas fisiológicas de uma substância ou outra condição médica, bem como outro transtorno mental.

A fim de esclarecer o diagnóstico, recomenda-se a realização de consultas médicas, incluindo a solicitação de exames laboratoriais e ECG. O desaparecimento do transtorno costuma ocorrer após a suspensão do evento desencadeador, como drogas e experiências traumáticas ou do tratamento de outras desordens psicológicas; entretanto, a doença pode cronicar, comprometendo a qualidade de vida do indivíduo.

19.6. TRANSTORNO DISSOCIATIVO DE IDENTIDADE

Trata-se de uma condição em que há presença de duas ou mais identidades ou estados de personalidade distintos em um único indivíduo, cada uma com sua maneira de perceber e interagir com o meio. Várias regiões do cérebro foram implicadas na fisiopatologia do transtorno dissociativo de identidade, incluindo o córtex órbita frontal, o hipocampo, o giro para-hipocampal e a amígdala.

De acordo com a DSM V, o diagnóstico é feito por:

A. ruptura da identidade que caracteriza a presença de dois ou mais estados de personalidade distintos, descrita em algumas culturas como uma experiência de possessão. A ruptura na identidade envolve descontinuidade acentuada no senso de si mesmo e de

domínio das próprias ações, acompanhada por alterações relacionadas no afeto, no comportamento, na consciência, na memória, na percepção, na cognição e/ou no funcionamento sensorio-motor. Esses sinais e sintomas podem ser observados por outros ou relatados pelo indivíduo;

- B. lacunas que são recorrentes na recordação de eventos cotidianos, informações pessoais importantes e/ ou eventos traumáticos que são incompatíveis com o esquecimento comum;
- C. os sintomas que causam sofrimento clinicamente significativo e prejuízo no funcionamento social, profissional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo;
- D. a perturbação que não é parte normal de uma prática religiosa ou cultural amplamente aceita; Nota: Em crianças, os sintomas não são mais bem explicados por amigos imaginários ou outros jogos de fantasia.
- E. sintomas que não são atribuíveis aos efeitos fisiológicos de uma substância (p. ex., apagões ou comportamento caótico durante intoxicação alcoólica) ou a outra condição médica (p. ex., convulsões parciais complexas). (DSM V)

O surgimento ou ocultação desses estados de personalidade mudam de acordo com a motivação psicológica, do nível de estresse, de conflitos e dinâmicas internas e da resiliência emocional. Nesse transtorno, é comum a presença de lacunas da memória para a história pessoal, tanto remota quanto recente. Muitas vezes, os indivíduos relatam múltiplos tipos de maus-tratos sofridos durante a infância ou a idade adulta.

Quando não se observam estados de personalidade alternados diretamente, o transtorno pode ser dividido por dois tipos de manifestações: alterações ou descontinuidades repentinas no senso de si mesmo e de domínio das próprias ações e amnésias dissociativas recorrentes. No transtorno dissociativo de identidade, a forma de possessão é manifestada como se um “espírito”, ou uma entidade externa estivesse no controle, e, assim, o indivíduo passar a agir e falar de forma totalmente diferente.

Geralmente, os indivíduos com transtorno dissociativo de identidade apresentam comorbidades como depressão, ansiedade, abuso de substância, automutilação, convulsões não epiléticas ou outros sintomas. Porém, frequentemente, ocultam ou não possuem consciência completa de, perturbações na consciência, amnésia e outros sintomas dissociativos. Devido a essa facilidade de apresentação de comorbidades, é necessário que os indivíduos sejam avaliados e tratados, especificamente, para o transtorno em questão, pois, muitas vezes, é feito tratamento apenas nas comorbidades, o que pode limitar o real tratamento do transtorno dissociativo. Estudos clínicos reportam proporção de mulheres para homens de 5 para 1 e de 9 para 1, em casos diagnosticados.

O transtorno pode-se manifestar, pela primeira vez, em, praticamente, qualquer idade. Quando na infância, pode resultar em problemas na memória, concentração, apego e jogos traumáticos; contudo, as crianças não costumam apresentar mudanças de personalidades, mas, sim, sintomas relacionados a descontinuidades de experiências e interferências em estados mentais.

Múltiplas tentativas de suicídio são comuns, e outros comportamentos de autoagressão são frequentes. As manifestações de indivíduos de alto nível funcional podem comprometer suas funções relacionais, conjugais, familiares e parentais mais do que a vida ocupacional ou profissional.

19.7. TRANSTORNO DISSOCIATIVO DE TRANSE E POSSESSÃO

O transtorno dissociativo de transe refere-se àquele estado no qual há diminuição ou perda completa da consciência da identidade pessoal sem ser substituído por um senso alternado de identidade.

O transtorno dissociativo de possessão é caracterizado pela perda da consciência do

ambiente que se apresenta como ausência considerável de responsividade ou entorpecimento a estímulos ambientais. Há uma troca da identidade costumeira da pessoa por uma nova identidade, em geral, atribuída a um espírito, poder divino, divindade ou outra pessoa.

Deve haver amnésia parcial ou total para o evento. Esses estados se manifestam por um conjunto restrito e repetido de movimentos posições e expressões vocais. O estado de transe e possessão não deve ser consequente a uso de qualquer substância, condição médica ou durante apenas de um transtorno psicótico.

19.8. ESTUPOR DISSOCIATIVO

Distúrbio de movimento que ocorre em um fundo de trauma. Manifesta-se por mutismo e imobilização parcial ou completa que não possa ser consequência de uma doença física ou mental. Dessa forma, consiste no estado de diminuição extrema ou mesmo ausência de movimentos voluntários e de expansividade a estímulos externos (sons, luzes, etc.). Dispõe-se de argumentos em favor de uma origem psicogênica do transtorno, à medida que é possível evidenciar eventos ou problemas estressantes recentes. A duração, habitualmente, varia desde vários minutos a várias horas. É necessário, no processo de diagnóstico, descartar outra patologia mental e somática.

19.9. TRANSTORNO DISSOCIATIVO DE MOVIMENTOS E DE SENSAÇÃO

Esse transtorno é mais comum em mulheres e em indivíduos com níveis mais baixos de escolaridade, acarretando diversos conflitos familiares, sociais e econômicos aos envolvidos. É caracterizado pelo aparecimento súbito de sintomas físicos, os quais levam o paciente, muitas vezes, a buscar auxílio clínico ou cirúrgico. O principal sintoma é a perda completa ou parcial da motricidade normal sob controle voluntário.

O paciente passa a apresentar fala desarticulada, incoordenação, principalmente de membros inferiores (ataxia), dificuldades de marcha, tremores, contraturas de extremidades ou de todo o corpo e incapacidade de permanecer em pé sem auxílio. Além disso, muitos pacientes apresentam, de forma concomitante, perda ou diminuição da sensibilidade, quase sempre cutânea, de uma parte ou da totalidade do corpo. Na prática, deve-se especificar se a perda envolve o toque, a vibração, o calor e o frio, e descartar fatores fisiológicos ou anômicos para definir o diagnóstico.

Vale ressaltar que tais sintomas fogem do consciente do indivíduo e acarretam muita dor e sofrimento para sua vida. Desse modo, suas queixas não devem ser menosprezadas pelo médico.

19.10. CONVULSÕES DISSOCIATIVAS OU PSEUDOCONVULSÕES

As manifestações clínicas observadas no curso das convulsões dissociativas são muito semelhantes aos observados em crises epilépticas, porém raramente apresentam incontinência urinária, mordedura de língua e ferimentos por queda. Além disso, a preservação de reflexos corneanos, pupilares e mandibulares e a ausência de respostas extensoras plantares que sugerem pseudoconvulsões e auxiliam no diagnóstico.

Vale ressaltar que o eletroencefalograma, diferentemente das crises convulsivas propriamente ditas, não apresenta alterações. A consciência pode estar preservada ou substituída por um estado de estupor ou transe.

19.11. TRANSTORNO DISSOCIATIVO SEM OUTRA ESPECIFICAÇÃO

O paciente apresenta sintomas característicos de um transtorno dissociativo que

causam sofrimento clinicamente importante ou déficit no funcionamento social, profissional ou em outros aspectos relevantes da vida do indivíduo; entretanto, não preenche todos os critérios para qualquer transtorno na classe diagnóstica dos transtornos dissociativos; utiliza-se a categoria transtorno dissociativo sem outra especificação, que é, muitas vezes, utilizada pelo profissional de saúde em situações em que não há informações suficientes para que seja feito um diagnóstico mais específico.

19.12. SÍNDROME DE GANSER

Descrita pela primeira vez em 1898, é uma síndrome rara, com maior prevalência sobre a população masculina. Consiste na produção voluntária de uma sintomatologia psiquiátrica grave, caracterizada por um estado de conversão histérica e de alucinações, criado para o sujeito tentar fugir de uma situação intolerável. Geralmente, as alucinações são auditivas e visuais, sendo, muitas vezes, consideradas como pseudoalucinações.

Além disso, a consciência está nitidamente perturbada, e o fenômeno de “respostas aproximadas” a perguntas simples pode estar presente, que consiste no fato de o paciente produzir respostas errôneas e falas desproporcionais, a que qualquer criança seria capaz de responder corretamente.

O paciente apresenta piora dos sintomas quando está sendo observado e declara amnésia durante o período de manifestação de tais sintomas. Sua recuperação ocorre de forma repentina e, em muitos casos, essa síndrome já foi relacionada com história recente de lesão cerebral, de tifo ou de estresse emocional severo.

19.13. TRATAMENTO DOS TRANSTORNOS DISSOCIATIVOS

O médico deve ser muito bem preparado para reconhecer o diagnóstico do paciente, sempre mantendo a empatia e evitando atitudes hostis durante a consulta. A ausência de doença orgânica deve ser descartada, mas os sintomas físicos que o paciente relatar não devem ser menosprezados.

Para o início do tratamento, deve-se colher uma anamnese detalhada, abordando os principais aspectos do exame psíquico. Em seguida, deve-se realizar o exame físico completo e o exame neurológico direcionado. Alguns exames complementares podem ser solicitados, como ressonância magnética e tomografia computadorizada do crânio, eletroencefalograma, exame de sangue e outras avaliações (neuropsicológica, testes de personalidade, teste toxicológico, análise do líquido e eletroneuromiografia). Entretanto, após suspeitar de um transtorno dissociativo, cabe ao médico evitar gastos com solicitação de exames desnecessários e com hospitalização.

Após o fechamento do diagnóstico, deve-se informar a ausência de alteração em órgãos localizados, nomear o transtorno em questão e comunicá-lo ao paciente e a seus familiares. Além disso, deve-se lembrar de reforçar a possibilidade de cura e de melhora.

As comorbidades do paciente devem ser tratadas com o auxílio de uma equipe multidisciplinar, as técnicas comportamentais e suportivas realizadas, bem como o tratamento em longo prazo com psicoterapia.

19.14. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION et al. **DSM-5: Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais**. Artmed Editora, 2014.

- BURSZTYN, D.C. **O Tratamento da histeria: um desafio para a rede de saúde mental.** *Psicol. cienc. prof.*, Brasília , v. 31, n. 4, 2011.
- FAHY, T. **Multiple personality disorder: where is the split?** *J R Soc Med.* 1990; 83:544-6.
- FOOTE, B. et al. **Prevalence of dissociative disorders in psychiatric outpatients.** *Am J Psychiatry.* 2006; 163:623-9.
- FORLENZA, O.V.; MIGUEL, E.C. **Compêndio de Clínica Psiquiátrica.** São Paulo: São Paulo, 2012.
- FRIEDL, M.C.; DRAIJER, N. **Dissociative disorder in Dutch psychiatric inpatients.** *Am J Psychiatry.* 2000; 157:1012-3.
- HUEB, R.A.S.; PITTA, J.C.N. Capítulo 9: Transtornos Dissociativos. IN: PARAVENTI, F; CHAVES, AC. **Manual de Psiquiatria Clínica.** Editora Rocca, Rio de Janeiro, 2016.
- INTERNATIONAL SOCIETY FOR STUDY OF DISSOCIATION. **Guidelines for treating dissociative identity disorder in adults (2005).** *J Trauma Dissociation.* 2005;6:69-149.
- LOUZA NETO, M.R.; ELKIS, H. **Psiquiatria básica.** 2. ed. São Paulo: São Paulo, 2007.
- MIGUEL, E.C.; GENTIL, V.; GATTAZ, W.F. **Clínica Psiquiátrica.** Vol 1. São Paulo: Barueri, 2011.
- OYEBODE, F. **Sims' Symptoms in the Mind: Textbook of Descriptive Psychopathology.** 5th. ed. Inglaterra : Birmingham, 2015.
- PEREIRA, R.S. **Transtornos dissociativo e histriônico: contribuições da avaliação psicodiagnóstica.** 2011.
- SADOCK, B.J.; SADOCK, V.A.; RUIZ, P. **Compêndio de Psiquiatria: Ciência do Comportamento e Psiquiatria Clínica.** 11. ed. São Paulo: Artmed, 2017.
- SAR, V. et al. Transtorno de identidade dissociativa entre adolescentes: prevalência em um ambulatório de psiquiatria universitária. **Jornal de trauma e dissociação: o jornal oficial da Sociedade Internacional para o Estudo da Dissociação** 2014; 15: págs. 402-419.
- STANILOIU, A.; MARKOWITSCH, H.J. Dissociative Amnesia. **The Lancet Psychiatry.** 3 ed., v 1, 2014.
- STERN, T.A. et al. **Massachusetts General Hospital Comprehensive Clinical Psychiatry.** 2. ed. Estados Unidos: Boston, 2016.
- WRIGHT, P.; STERN, J.; PHELAN, M. **Core Psychiatry.** 3rd. ed. Inglaterra : Londres, 2012.

Capítulo 20

Lucas Eliel Beserra Moura
Mateus Costa Melo
Débora Araújo Maia de Albuquerque
Camila Herculano Soares Rodrigues

TRANSTORNOS ALIMENTARES

20.1. ASPECTOS GERAIS

Os transtornos alimentares (TA) representam um grupo de perturbações persistentes na alimentação ou no comportamento relacionado a ela que alteram o consumo ou a absorção dos alimentos, comprometendo, de forma significativa, a saúde do indivíduo acometido.

A quinta edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5) trouxe algumas mudanças em relação à sua versão anterior (DSM-4). As mudanças principais foram a inclusão do Transtorno da Compulsão Alimentar (TCA) na classificação principal; atualização dos critérios diagnósticos da Anorexia Nervosa (AN) e da Bulimia Nervosa (BN) e a mudança na própria organização do capítulo que antes se referia apenas aos Transtornos Alimentares (AN, BN e TCA) e que agora inclui os Transtornos da Alimentação, que são categorias advindas do Capítulo de Transtornos da Infância e Adolescência, a saber: Pica, Transtorno de Ruminação e Transtorno Alimentar Restritivo/Evitativo (TARE).

A diferença fundamental entre esses dois grupos de transtornos (Alimentares versus da Alimentação) está na psicopatologia: embora ambos envolvam disfunções no comportamento alimentar, apenas os Transtornos Alimentares apresentam sintomas como preocupações e desconforto com a imagem corporal, medo de engordar ou de perder o controle sobre a alimentação e culpa após comer.

Além desses, é possível ainda atribuir um diagnóstico às síndromes parciais ou atípicas, ou seja, pacientes que têm um comportamento alimentar alterado, com sofrimento significativo, mas que não fecham critérios para as categorias principais. Para o DSM-5, eles se dividem em outro transtorno alimentar especificado (exemplos: bulimia nervosa subliminar, anorexia nervosa atípica, transtorno purgativo), usado quando o clínico opta por especificar, e Transtorno alimentar não especificado.

Neste capítulo, levando em consideração as características psicopatológicas, abordaremos apenas os transtornos alimentares, ou seja, AN, BN e TCA.

Os TAs, enquanto grupo, compartilham diversos aspectos psicopatológicos e, por vezes, há sobreposição de sintomas entre eles, bem como pode ocorrer migração de um diagnóstico para outro, por exemplo, de AN para BN. Mas é importante ressaltar que os transtornos alimentares são hierárquicos entre si, de modo que não é possível estabelecer dois diagnósticos concomitantemente. A AN está no topo dessa hierarquia, ou seja, se o paciente preenche os critérios para AN, não receberá nenhum outro diagnóstico durante o curso do transtorno, seguido pela BN e, por último, pelo TCA.

Apesar das características compartilhadas, cada uma das entidades nosológicas incluídas no grupo são perceptivelmente distintas em relação às características clínicas, prognóstico e tratamento.

20.2. ETIOLOGIA E FATORES DE RISCO DOS TRANSTORNOS ALIMENTARES (TA)

A etiologia dos TAs é multifatorial, envolvendo fatores genéticos, biológicos, sociais e psicológicos. Há muito mais conhecimento teórico sobre a etiologia da AN e BN do que do TCA. Isso decorre do fato de o TCA ter sido reconhecido como um TA específico apenas na última edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, publicado em 2013.

20.2.1. Fatores genéticos

Estudos com gêmeos mostram taxas mais elevadas dos TAs nos homozigóticos quando comparados aos dizigóticos. Parentes de primeiro grau de um indivíduo com AN tem uma chance quatro vezes maior de ter o transtorno do que a população geral. A herdabilidade da AN, baseada em estudos com gêmeos amplamente replicados, é estimada entre 28 e 74%. A herdabilidade dos TAs de uma forma geral é estimada entre 50 e 80%. Há ainda uma prevalência mais alta de transtornos de humor graves em familiares de pacientes com AN do que na população em geral.

20.2.2. Fatores biológicos

Quanto aos neurotransmissores, os achados mais replicados são um desequilíbrio entre os sistemas serotoninérgico e dopaminérgico na AN e BN. Estudos com líquor mostram atividade serotoninérgica alterada, na mensuração do metabólito de serotonina 5-ácido-hidroxi-indolacético (5-HIAA), nas fases aguda e após a recuperação da doença. Ainda não há consenso se as alterações já estariam presentes antes do adoecimento, como uma predisposição ou como consequência. Estudos apontam níveis reduzidos de metabólitos de dopamina (neurotransmissor relacionado ao prazer e recompensa) no líquor de pacientes com AN quando comparados à controles saudáveis.

No caso da AN, há uma série de alterações endocrinológicas que podem ser primárias ou decorrentes da desnutrição que, por si, pode desencadear uma série de modificações bioquímicas no organismo. Os achados mais comuns são hipercortisolemia, que não é suprimida com dexametasona, supressão da função tireoidiana, amenorreia e redução de níveis hormonais (FSH, LH e hormônio liberador de gonadotrofina).

20.2.3. Fatores Sociais

Os aspectos familiares desempenham papel importante na etiologia e no prognóstico dos TAs. Familiares que tecem críticas negativas a respeito do peso e forma do corpo de crianças e adolescentes, bem como superproteção paterna são um fator de risco para o desenvolvimento de TA. Dinâmicas familiares disfuncionais são frequentes entre esses pacientes.

A cultura ocidental também costuma ser apontada como um fator de risco para o desenvolvimento de TA, assim como são populações de risco aqueles que exercem profissões com alto nível de exigência estética ou de magreza como modelos, dançarinos e atletas de alta performance. Os estudantes universitários da área da saúde também estão em risco aumentado.

História de estressores ambientais, como episódios de abuso físico e sexual na infância, ou bullying, sobretudo relacionado ao peso, também são fatores de risco.

20.2.4. Fatores psicológicos

A AN pode estar relacionada a alguns traços de personalidade, como perfeccionismo, rigidez cognitiva, introspecção, padrões obsessivos e maior sensibilidade a recompensas e elogios. A BN costuma relacionar-se com traços de personalidade borderline, como impulsividade. Pacientes com TCA costumam apresentar disfunção executiva, no planejamento e na tomada de decisões.

20.3. ANOREXIA NERVOSA

O termo Anorexia deriva do grego e significa “perda do apetite” enquanto nervosa é de origem latina e remete à causa psicogênica. Trata-se de um transtorno psiquiátrico caracterizado por emaciação autoimposta e problemas secundários associados à desnutrição. A perda ponderal ocorre, predominantemente, por diminuição da ingesta alimentar, mas pode ser causada também por comportamentos que aumentam o gasto energético (ex: exercícios físicos extenuantes) ou que reduzem a absorção dos alimentos (ex: purgação).

Historicamente, podem-se encontrar relatos compatíveis com AN desde a Idade Média. Na literatura médica, foi descrita, pela primeira vez em 1873, simultaneamente, na Inglaterra, por William Gull, e na França, por Charles Lasègue. Em 1889, Charcot incorporou à descrição clínica de AN o conceito de “ideia fixa de obesidade”. E só, no século XX, em 1962, Hilde Bruch contribuiu com o conceito de distorção de imagem corporal.

As complicações clínicas e o alto risco de suicídio dividem as causas de óbito nesse transtorno, que apresenta a mais alta taxa de mortalidade entre todos os transtornos psiquiátricos. Durante o curso da doença, as pacientes apresentam mortalidade de 6 a 12 vezes mais alta do que a esperada para a população de mesma idade e sexo.

20.3.1. Epidemiologia da Anorexia Nervosa

É um transtorno psiquiátrico raro, com estimativa de ocorrência em 0,5 a 1% das mulheres jovens, que são o grupo mais acometido. A idade mais comum de início da Anorexia Nervosa é entre 14 e 18 anos. Apenas 5% dos pacientes com esse transtorno iniciam o quadro na década dos 20 anos, e é muito raro abrir após essa faixa etária. A AN é 10 a 20 vezes mais frequente no sexo feminino do que no masculino. Há uma tendência de aumento de casos em pré-púberes e de uma certa pauperização da doença, que antes acometia, predominantemente, classes altas.

20.3.2. Características Clínicas da Anorexia Nervosa

Há dois aspectos psicopatológicos centrais na AN: um medo intenso ou mórbido de engordar e uma perturbação na forma de vivenciar a imagem corporal. Esse último, frequentemente, apresenta-se na forma de distorção da imagem corporal, ou seja, o paciente sente-se gordo apesar de estar significativamente emagrecido, mas pode ser mais sutil como, por exemplo, não perceber a gravidade do baixo peso.

A AN frequentemente, porém não obrigatoriamente, está associada a alterações hormonais levando à amenorreia em muitas mulheres e à disfunção sexual nos homens. A amenorreia em mulheres e a disfunção sexual em homens eram consideradas um critério diagnóstico até a quarta edição do DSM e, na quinta e atual, deixou de ser condição obrigatória para estabelecer o diagnóstico. A amenorreia pode, também, anteceder a perda de peso em uma parcela das pacientes, o que embasa uma teoria etiológica de disfunção hipotalâmica primária. Corroborada ainda por alterações frequentemente observadas, como aumento na produção de CRH (Hormônio liberador da corticotrofina) e hipercortisolismo.

Pode, também, haver como complicações do quadro: desidratação, bradicardia, hipotermia, hipotensão ortostática, hipoglicemia, entre outros. Comorbidades psiquiátricas costumam ser a regra, e não a exceção, em pacientes com AN, sendo as comorbidades mais frequentes os quadros ansiosos, depressivos, Transtornos de Personalidade e o Transtorno Obsessivo Compulsivo (TOC).

20.3.3. Critérios Diagnósticos da Anorexia Nervosa

Segundo o DSM V, o diagnóstico de anorexia nervosa é seguido pelo preenchimento de todos os critérios (A, B e C), descritos na tabela 1. Estabelece ainda a classificação da AN em

dois subtipos: AN restritiva (AN-R) e AN compulsão/purgação (AN-CP) e propõe uma classificação de gravidade, que, no caso na AN, baseia-se na gravidade da desnutrição, ou seja, no IMC para adultos ou no percentil correspondente do IMC para crianças e adolescentes.

Tabela 1. Critérios diagnósticos de Anorexia Nervosa segundo o DSM-5.

ANOREXIA NERVOSA
A. Restrição da ingestão alimentar relacionada às necessidades, levando a um peso corporal significativamente baixo, no contexto da idade, gênero, etapa do desenvolvimento e saúde física. <i>Um peso significativamente baixo é definido como um peso inferior ao peso mínimo normal ou, no caso de crianças e adolescentes, menor do que o minimamente esperado.</i>
B. Medo intenso de ganhar peso ou de engordar, ou comportamentos persistentes que interferem com o ganho de peso, mesmo estando com o peso significativamente baixo.
C. Perturbação no modo que vivencia o próprio peso ou a forma corporal. Influência indevida do peso ou da forma corporal sobre sua autoavaliação ou ausência persistente de reconhecimento da gravidade do baixo peso atual.

Classificação em Subtipos

TIPO RESTRITIVO: a perda de peso é decorrente apenas de jejum, dieta ou atividades físicas excessivas, ou seja, o paciente não apresentou comportamentos recorrentes de compulsão alimentar e/ou purgação pelos últimos três meses.

TIPO COMPULSÃO ALIMENTAR/ PURGAÇÃO: nos últimos três meses, o indivíduo se envolveu em episódios recorrentes de compulsão alimentar purgativa (i.e., vômitos autoinduzidos ou uso indevido de laxantes, diuréticos ou enemas).

Classificação de gravidade:

Leve: IMC ≥ 17 kg/m²

Grave: IMC 15-15,99 kg/m²

Moderada: IMC 16-16,99 kg/m²

Extrema: IMC < 15 kg/m²

20.3.4. Diagnóstico Diferencial da Anorexia Nervosa

Bulimia Nervosa: os pacientes mantêm variações de seu peso dentro do limite de normalidade, e as compulsões alimentares na BN costumam ser copiosas e frequentes, o que não é comum na AN.

Esquizofrenia: não é característica do transtorno a preocupação com peso e forma. Pode haver emagrecimento grave decorrente de sitiofobia, ou seja, delírios de que o alimento esteja envenenado. Além disso, podem existir hábitos alimentares bizarros.

Depressão: pacientes com esse transtorno têm apetite reduzido e desinteresse pela comida, enquanto, na anorexia nervosa, o apetite costuma estar preservado. Na depressão, não há distorção da imagem corporal ou medo de engordar. É comum a comorbidade de depressão entre pacientes com AN.

Transtornos orgânicos: tumores, hipertireoidismo, câncer podem causar perda ponderal, porém de maneira involuntária e sem as demais características da Anorexia Nervosa.

TOC: pode haver ritualização de hábitos alimentares, controles rígidos sobre o tipo e quantidade de alimentos, mas sem medo de engordar, busca por emagrecimento e, geralmente, os sintomas obsessivos-compulsivos não se restringem à esfera alimentar.

20.3.5. Tratamento na Anorexia Nervosa

O tratamento da Anorexia Nervosa deve ter uma abordagem multiprofissional, formada no mínimo por psiquiatra, clínico, nutricionista e psicólogo, com experiência na área de Transtornos Alimentares, com objetivo de reduzir os riscos do transtorno, encorajar o ganho ponderal e reduzir outras sintomatologias associadas.

A equipe multidisciplinar deve trabalhar em conjunto, com firmeza, delimitando uma forte aliança terapêutica com o paciente e estabelecendo metas firmes. Deve haver um líder na equipe, geralmente é o psiquiatra, que centraliza o projeto terapêutico. O clínico deve abordar o tratamento e a prevenção das complicações clínicas da AN. A psicoterapia tem papel fundamental no tratamento, e aquelas com maior evidência de eficácia são a terapia cognitivo-comportamental (TCC), e a terapia familiar, sobretudo uma abordagem familiar específica, que aborda aspectos motivacionais, chamada de Método Maudsley. A realimentação e a abordagem comportamental dos aspectos nutricionais é um dos objetivos centrais do tratamento da AN e deve ser realizado pela nutricionista com experiência na área de nutrição comportamental.

20.3.5.1. Internação Hospitalar

Essa modalidade de tratamento deve ser resguardada para casos de maior gravidade, com risco clínico associado. Pacientes classificados como de alto risco devem ser internados, e aqueles com risco moderado terão sua internação indicada ou não a critério clínico, que deve avaliar, individualmente, a indicação. O risco baixo, em geral, pode ser tratado ambulatorialmente.

Tabela 2. Risco Clínico na AN.

	Risco Moderado	Risco Alto
Aspectos Nutricionais	IMC<15 ou percentil < 3; perda de peso > 0,5Kg/semana;	IMC<13 ou percentil < 2; perda de peso > 1,0 Kg/semana;
Exame Físico	PA sistólica <90 PA diastólica <60 Hipotensão postural (variação >10) FC<50; Temperatura < 35°C	PA sistólica <80 PA diastólica <50 Hipotensão postural (variação >20) FC<40; Temperatura < 34,5°C Presença de rash/púrpura Extremidades frias, cianóticas.
Exames Complementares	Exames alterados (fora dos valores de referência) Hemograma completo, ureia, eletrólitos, enzimas hepáticas, albumina, CPK, glicose.	K < 2,5 Na < 130 Fosfato (Po4) < 0,5 ECG mostrando alargamento QT

Fonte: National Collaborating Centre for Mental Health (2004) e PROPSIQ Ciclo 4. Porto Alegre. Artmed Panamericana; 2014

É considerado de baixo risco o paciente que não tem nenhum marcador de risco moderado ou alto; de risco moderado, o paciente com um ou mais marcadores de risco moderado e sem nenhum marcador de alto risco; e de alto risco, o paciente com um ou mais marcador de alto risco. Os marcadores de risco clínico também podem ser usados para indicar internação na Bulimia Nervosa.

Os objetivos da internação são recuperar o estado nutricional, tratar desidratação e distúrbios hidroeletrólíticos e reduzir psicopatologia central da AN. A internação deve ser idealmente realizada em serviço especializado e com equipe multidisciplinar.

20.3.5.2. Realimentação na Internação por Anorexia Nervosa

A realimentação é o aspecto central do tratamento da NA, e a recuperação do peso, o desfecho principal, usado para medir a resposta ao tratamento. Deve ser realizada, preferencialmente, por via oral, permitindo uma abordagem comportamental da alimentação, e deve ser programada por nutricionista com aumento gradual do aporte, minimizando os riscos de síndrome de realimentação.

A equipe médica deve estar atenta para prevenir e diagnosticar, precocemente, a Síndrome de Realimentação, quadro de desequilíbrio hidroeletrólítico, normalmente hipofosfatemia, associado à reintrodução alimentar em paciente desnutrido. O quadro pode levar a complicações neurológicas, cardiológicas, hematológicas e, em alguns casos, a óbito. Portanto, é necessário cautela com administração da dieta, além de monitorização hidroeletrólítica e, por vezes, a suplementação profilática de fosfato.

A realimentação por sonda foi desencorajada por muito tempo, por não abordar aspectos comportamentais da alimentação. Recentemente, uma revisão sistemática sumariou os resultados de dez estudos que avaliaram os desfechos de recuperação e segurança em pacientes com AN realimentados por sonda, e os resultados foram positivos: nas pacientes com uso de sonda, o ganho de peso semanal foi maior e o tempo de internação menor; mostrou-se um método seguro, e, nos estudos que avaliaram desfechos de longo prazo, as pacientes tiveram menor taxa de reinternação e maior tempo livre de recaída.

É importante ressaltar que os estudos foram conduzidos em serviços especializados em transtornos alimentares e, portanto, os pacientes estavam sendo submetidos a uma abordagem multidisciplinar e não apenas à realimentação por sonda. Além disso, a alimentação não era, exclusivamente, feita por sonda e, sim, de forma complementar à alimentação oral. Apesar dos achados positivos, deve-se ter cautela ao considerar a aplicação clínica desses achados, sobretudo porque há um número limitado de estudos, e a maioria deles é, metodologicamente, frágil, ou seja, a alimentação por sonda ainda deve ser resguardada para casos em que a alimentação oral é recusada apesar das abordagens multidisciplinares e quando há risco clínico decorrente da desnutrição, segundo os principais guidelines de tratamento. Mas, quando indicada e necessária, já está amparada em algum grau de evidência de eficácia e segurança. Nesses casos, deve ser planejada por curto período de tempo e em caráter complementar à alimentação oral.

20.3.5.3. Psicofarmacologia na AN

Não há evidência científica de que dê suporte a nenhum psicofármaco no tratamento da AN. Os estudos são em pequeno número, em sua maioria, são, metodologicamente, falhos (estudos abertos, ou ensaios randomizados com amostra pequena) e, ainda assim, ou não mostram benefício ou mostram benefício muito modesto.

Recentemente, um ensaio randomizado, olanzapina versus placebo, com uma amostra de 152 pacientes com AN, mostrou um efeito modesto de ganho de peso superior ao grupo placebo, e nenhum efeito significativo nos sintomas obsessivos tipicamente presentes no quadro.

Portanto, não há droga aprovada, e os guidelines atuais não preconizam o uso de psicofármacos no tratamento da NA; entretanto, as drogas podem ser usadas para tratar comorbidades psiquiátricas, como depressão e TOC.

20.4. BULIMIA NERVOSA (BN)

Ao contrário do que vimos com relação à AN, que pode ser rastreada até a Idade Média, os dados históricos sugerem que a bulimia nervosa é uma doença muito mais recente.

O primeiro relato histórico compatível com bulimia nervosa seria o clássico caso de Ellen West, descrito por Binswanger em 1957. Descrita na literatura médica em 1979 por Gerald Russell, a bulimia nervosa do grego *boul* (boi) e *lemos* (fome), ou seja “fome suficiente para devorar um boi”, caracteriza-se por episódios recorrentes de compulsão alimentar, também chamados de episódios bulímicos, associados ao uso de métodos compensatórios inapropriados, a fim de impedir o ganho ponderal, como vômitos autoinduzidos, exercícios físicos em excesso, uso de laxativos e jejuns prolongados.

O quadro, além de intenso sofrimento psíquico, pode levar a complicações clínicas e prejuízos físicos, sociais e funcionais. A comorbidade com outros transtornos mentais é frequente, e o diagnóstico precoce é fundamental para prevenir as complicações e a cronicidade, aumentando as chances de recuperação completa.

Diferente do que ocorre na AN, o peso dos pacientes com BN costuma estar na faixa de normalidade ou elevado. Um estudo populacional da OMS que avaliou um total de 24.124 indivíduos de 14 países, incluindo o Brasil, mostrou alta correlação de BN com sobrepeso e obesidade.

20.4.1. Epidemiologia da BN

A BN acomete entre 1 a 4% das mulheres jovens. Quando se considera a população geral de países industrializados, a prevalência é de cerca de 1%. Acomete, predominantemente, mulheres, sendo a proporção de gênero de 10 mulheres para 1 homem. Inicia, ligeiramente, mais tarde do que a anorexia nervosa (fim da adolescência e início da idade adulta), coincidindo, em geral, com a faixa etária comum de ingresso nas universidades. Cerca de 20% das estudantes universitárias experimentam sintomas bulímicos transitórios durante a formação.

20.4.2. Características Clínicas da BN

A compulsão alimentar é definida pela ingestão excessiva de alimentos em um curto intervalo de tempo, por exemplo, 2 horas, associado à psicopatologia específica, que se caracteriza por sensação de perda de controle sobre o que ingere. O paciente costuma referir a sensação de que “não é capaz de impedir” o episódio. Em alguns casos, pode haver sintomas dissociativos, e o paciente pode sentir-se como um expectador de si mesmo.

Não existe uma relação entre os episódios de compulsão e a ingestão de alimentos específicos. O que se sabe, no entanto, é que os acometidos tendem a consumir alimentos que, normalmente, evitariam; geralmente os mais calóricos.

Após os episódios compulsivos, é comum sentir culpa, desespero, angústia intensa, e esses sentimentos associados ao medo mórbido de engordar motivam os pacientes a fazerem uso de métodos inapropriados para evitar o temido ganho de peso. Os métodos compensatórios mais comuns são os chamados “purgativos”, como vômitos (usados por até 80% dos pacientes) e uso de laxativos (30%). Outros exemplos de métodos compensatórios são os exercícios físicos extenuantes e os jejuns prolongados, esses chamados de métodos “não purgativos”. Muitos pacientes usam mais de um método concomitantemente.

Como consequência da recorrência desses comportamentos, podem desenvolver-se diversas complicações, como distúrbios hidroeletrólíticos, como a hipocalemia e as lacerações do esôfago. No exame físico do paciente, pode-se observar o sinal de Russel, epônimo caracterizado por escoriações na superfície dorsal da mão causadas pelo ato de provocar o vômito. Outros sinais que podem indicar o transtorno é a erosão dentária (os dentes podem lascas ou parecer desgastados, corroídos e esburacados) e o aumento das glândulas parótidas.

Os pacientes apresentam medo intenso de engordar e sofrimento relacionado à sua imagem corporal, seja no desejo de ter medidas e peso menores, seja avaliando a si mesmo e as outras pessoas a partir do tamanho corporal. A magreza passa a ser vista a partir de um olhar cognitivamente distorcido, e torna-se sinônimo de sucesso, determinação e autocontrole.

O ato fisiológico de comer, essencial à vida, que perpassa o campo nutricional e engloba aspectos sociais e lúdicos da rotina da maioria dos indivíduos, passa a ser vivenciado negativamente, permeado de sentimentos de culpa, crenças falsas e sensação de descontrole e fracasso.

De modo geral, as pessoas que apresentam BN sentem vergonha da doença e evitam que os outros saibam do seu problema, tornando, assim, o diagnóstico mais difícil e tardio. Acredita-se que, em razão disso, a ocorrência de depressão e tentativas de suicídio é maior entre os acometidos pelo transtorno.

20.4.3. Critérios diagnósticos do BN

Para o diagnóstico de BN, segundo o DSM V, devem-se satisfazer todos os critérios diagnósticos de A a E.

Tabela 3. Critérios diagnósticos de Bulimia Nervosa segundo o DSM-5.

BULIMIA NERVOSA
<p>A. Episódios recorrentes de compulsão alimentar. Um episódio de compulsão alimentar é caracterizado pelos seguintes aspectos:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ingestão, em um período de tempo determinado (p. ex., dentro de cada período de duas horas), de uma quantidade de alimento definitivamente maior do que a maioria dos indivíduos consumiria no mesmo período sob circunstâncias semelhantes. 2. Sensação de falta de controle sobre a ingestão durante o episódio (p. ex., sentimento de não conseguir parar de comer ou controlar o que e o quanto se está ingerindo).
<p>B. Comportamentos compensatórios inapropriados recorrentes a fim de impedir o ganho de peso, como vômitos autoinduzidos; uso indevido de laxantes, diuréticos ou outros medicamentos; jejum ou exercício em excesso.</p>
<p>C. A compulsão alimentar e os comportamentos compensatórios inapropriados ocorrem, em média, no mínimo, uma vez por semana durante três meses.</p>
<p>D. A autoavaliação é indevidamente influenciada pela forma e peso corporais.</p>
<p>E. A perturbação não ocorre exclusivamente durante episódios de anorexia nervosa.</p>

Classificação de gravidade:

Leve: Uma média de 1 a 3 episódios de comportamentos compensatórios inapropriados por semana.

Moderada: Uma média de 4 a 7 episódios de comportamentos compensatórios inapropriados por semana.

Grave: Uma média de 8 a 13 episódios de comportamentos compensatórios inapropriados por semana.

Extrema: Uma média de 14 ou mais episódios de comportamentos compensatórios inapropriados por semana.

20.4.4. Diagnóstico Diferencial da BN

Transtorno da Compulsão Alimentar (TCA): os pacientes apresentam episódios recorrentes de compulsão alimentar, mas não apresentam métodos compensatórios.

Depressão: os pacientes podem apresentar excessos alimentares como sintoma atípico; contudo, assim como a compulsão alimentar, também não apresenta comportamento compensatório nem a psicopatologia de sensação de falta de controle e culpa excessiva.

Anorexia Nervosa do tipo Compulsão/Purgação (AN-CP): é o principal diagnóstico diferencial da BN. São diagnósticos que não podem coexistir temporalmente em um mesmo paciente,

pois um dos critérios diagnósticos da BN exige que os demais critérios não sejam satisfeitos somente durante o curso de NA, ou seja, a AN está, hierarquicamente, acima da BN e se os critérios de AN forem atendidos, incluindo o baixo peso, o diagnóstico que prevalece é o de AN.

Comorbidade com outros transtornos mentais é comum, sendo os mais frequentes o transtorno de personalidade *borderline*, transtorno bipolar, depressão unipolar, transtornos ansiosos e transtorno obsessivo compulsivo (TOC).

20.4.5. Tratamento da BN

O tratamento da BN é multidisciplinar (psiquiatria, clínica, nutrição e psicologia) e geralmente ambulatorial. A internação é resguardada para raros casos, como naqueles com alteração hidroeletrólítica grave (geralmente hipopotassemia), decorrente dos métodos purgativos, ou em casos de risco de suicídio ou abuso de substâncias.

A terapia cognitivo-comportamental deve ser considerada a primeira linha no tratamento da BN. Há manuais padronizados, como o de Fairburn, que apresentam protocolos para abordar o sistema de crenças disfuncionais e os comportamentos inapropriados.

Já a farmacoterapia deve ser utilizada nos casos que não respondem totalmente à TCC isolada ou quando os pacientes não têm motivação para a intervenção psicoterápica. A fluoxetina, um antidepressivo da classe dos inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS) na dose média de 60 mg/dia é a droga mais utilizada e a única aprovada pelo "Food and drug administration" (FDA) e pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA).

Outras drogas antidepressivas foram testadas e mostraram-se úteis; entre elas, os ISRS, como sertralina, fluvoxamina, citalopram, os tricíclicos como imipramina, desipramina e amitriptilina, e os inibidores da monoaminoxidase (IMAOs), como a fenelzina. Pelo perfil de segurança e tolerabilidade, os ISRS são preferíveis.

O topiramato, um anticonvulsivante, que tem como efeito colateral a perda de apetite, mostrou resultado promissor no tratamento da BN na dose-alvo de 200mg/dia. Estudos mostraram redução significativa dos sintomas de compulsão alimentar, purgação e psicopatologia associada. Entretanto, o perfil de efeitos colaterais, incluindo sedação e efeitos na cognição e memória, deixam essa droga resguardada para aqueles pacientes sem resposta aos ISRS e psicoterapia.

Nos pacientes que apresentam comorbidade com outros transtornos mentais, a comorbidade deve receber tratamento específico.

20.5. TRANSTORNO DA COMPULSÃO ALIMENTAR (TCA)

O transtorno da Compulsão Alimentar, como o nome sugere, é caracterizado pela presença de episódios recorrentes de comer compulsivo, com sintomas de perda de controle, mas sem os comportamentos compensatórios inapropriados da BN.

Na década de 1950, Stunkard já havia descrito a ocorrência de episódios de compulsão alimentar em obesos, mas, só em 1992, o primeiro conjunto de critérios foi proposto por Spitzer. No DSM-4, estava descrito entre os TAs não especificados e, só na quinta edição do manual, passou a ser considerado um diagnóstico específico.

20.5.1. Epidemiologia do TCA

O TCA é o mais prevalente entre os transtornos alimentares, acometendo 4% dos indivíduos do sexo feminino e 2% daqueles do sexo masculino, em uma distribuição por sexo menos assimétrica do que na AN e BN. É mais frequente entre indivíduos obesos e que buscam tratamento para emagrecer, acometendo 25% deles, e vai-se tornando ainda mais

prevalente quando analisados os grupos de IMC mais altos, acometendo de 50 a 75% dos casos de obesidade mórbida (IMC acima de 40). Os quadros costumam ter início por volta dos 25 anos, ligeiramente mais tarde do que na BN.

20.5.2. Características Clínicas do TCA

Apesar de o sofrimento ser marcante durante e após a ingestão, a falta de controle sobre o consumo de alimentos pode não ser absoluta. O sentimento de vergonha e de culpa geralmente leva o indivíduo a comer sozinho e ocultar seus sintomas, e isso pode limitar seu consumo, embora seja algo variável.

Quanto às condições clínicas associadas, a obesidade e as condições metabólicas associadas a ela são frequentes. Comorbidades psiquiátricas também são frequentes, sobretudo as ansiosas e de humor.

20.5.3. Critérios diagnósticos do TCA

Segundo o DSM V, o diagnóstico da compulsão alimentar segue os seguintes critérios:

Tabela 4. Critérios diagnósticos de TCA segundo o DSM-5.

TRANSTORNO DE COMPULSÃO ALIMENTAR
<p>A. Episódios recorrentes de compulsão alimentar. Um episódio de compulsão alimentar é caracterizado pelos seguintes aspectos:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ingestão, em um período de tempo determinado (p. ex., dentro de cada período de duas horas), de uma quantidade de alimento definitivamente maior do que a maioria dos indivíduos consumiria no mesmo período sob circunstâncias semelhantes. 2. Sensação de falta de controle sobre a ingestão durante o episódio (p. ex., sentimento de não conseguir parar de comer ou controlar o que e o quanto se está ingerindo).
<p>B. Os episódios de compulsão alimentar estão associados a três (ou mais) dos seguintes aspectos:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. comer mais rapidamente do que o normal; 2. comer até se sentir desconfortavelmente cheio; 3. comer grandes quantidades de alimento na ausência da sensação física de fome; 4. comer sozinho por vergonha do quanto se está comendo; 5. sentir-se desgostoso de si mesmo, deprimido ou muito culpado em seguida.
<p>C. Sofrimento marcante em virtude da compulsão alimentar.-</p>
<p>D. Os episódios de compulsão alimentar ocorrem, em média, ao menos uma vez por semana durante três meses.</p>
<p>E. A compulsão alimentar não está associada ao uso recorrente de comportamento compensatório inapropriado, como na bulimia nervosa, e não ocorre exclusivamente durante o curso de bulimia nervosa ou anorexia nervosa.</p>

Classificação de gravidade:

Leve: uma média de 1 a 3 episódios de compulsão alimentar por semana.

Moderada: uma média de 4 a 7 episódios de compulsão alimentar por semana.

Grave: uma média de 8 a 13 episódios de compulsão alimentar por semana.

Extrema: uma média de 14 ou mais episódios de compulsão alimentar por semana.

20.5.4. Diagnóstico Diferencial do TCA

Bulimia Nervosa: diferencia-se pela presença de métodos compensatórios na BN e ausência destes no TCA.

Anorexia Nervosa: diferencia-se pela restrição alimentar intensa presente na AN e ausente no TCA, bem como pelo peso que na AN é baixo e no TCA pode estar normal ou elevado.

Hiperfagia: pode ocorrer tanto secundariamente a quadros clínicos, como diabetes ou hipertireoidismo, ou mesmo como um padrão alimentar do obeso. A diferença se dá na ausência de episódios distintos de compulsão alimentar com perda de controle e psicopatologia específica.

Transtorno de Humor: o aumento do apetite nesses transtornos não está associado com a sensação da falta de controle, como ocorre na compulsão alimentar.

20.5.5. Tratamento do TCA

O tratamento do transtorno de compulsão alimentar é multidisciplinar e, na grande maioria dos casos, ambulatorial, exceto se houver comorbidades psiquiátricas graves, que possam resultar em abuso de substâncias ou risco de suicídio.

A psicoterapia tem papel central no tratamento, e a Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC) é a mais indicada. Em alguns casos, pode-se associar à terapia medicamentosa. A lisde-xanfetamina, um psicoestimulante também usado para o tratamento do Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH), é a única droga aprovada pelo FDA e pela ANVISA para o tratamento do TCA. Outras drogas estudadas e frequentemente utilizadas são os ISRS, principalmente a fluoxetina, os inibidores de recaptção de serotonina e noradrenalina (IRSN), como a venlafaxina, em doses geralmente altas e o topiramato, um anticonvulsivante que tem como efeito colateral a diminuição do apetite. A prática de atividade física deve ser estimulada.

20.5.6. Prognóstico dos Transtornos Alimentares

A AN é o Transtorno Alimentar com o pior prognóstico. Além de ter a mais alta taxa de mortalidade entre os transtornos mentais (5% por década segundo o DSM), apenas 50% dos pacientes se recuperam plenamente do quadro, 30% têm uma recuperação parcial e 20% evoluem para o óbito ou cronificam, mantendo-se amplamente sintomáticos. O diagnóstico precoce é fundamental, pois os principais indicadores de bom prognóstico são menor tempo de doença, menor gravidade da perda de peso e início do tratamento em idade precoce.

A BN é a de prognóstico intermediário entre os TAs. Até 80% dos pacientes atingem remissão completa com o tratamento, o qual tem impacto considerável na recuperação, mas, mesmo sem tratamento, os sintomas tendem a diminuir. A mortalidade varia de 0 a 2%.

O TCA é o de melhor prognóstico, sobretudo quando se considera o tempo de recuperação. Em estudos prospectivos, após 5 anos de seguimento, menos de 20% dos pacientes se mantêm sintomáticos, mas esses dados baseiam-se em estudos escassos. É importante ressaltar que a obesidade pode ser uma consequência do transtorno e, mesmo após a recuperação do TA, pode persistir como condição clínica e fator de risco para demais complicações.

20.6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN PSYCHIATRY ASSOCIATION. **Diagnostic and statistical manual of mental disorders - DSM-5**. 5th ed. Washington: American Psychiatric Association, 2013.

APPOLINARIO, J.C.; FREITAS, S.; NAZAR, B. Transtornos alimentares. *In: NARDI, A. E.; SILVA, A. G.; QUEVEDO, J. L. (org.). Propsi: ciclo 4*. Porto Alegre: Artmed, 2014. p. 43-93.

APPOLINARIO, J.C. Transtornos alimentares resistentes ao tratamento. *In: CARVALHO, A.F.; NARDI, A.E.; QUEVEDO, J. Transtornos psiquiátricos resistentes ao tratamento: diagnóstico e manejo*. Porto Alegre: Artmed, v. 4, 2015. cap. 10, p. 157-171.

ASSUMPÇÃO, C.L.; CABRAL, M.D. Complicações clínicas da anorexia nervosa e bulimia nervosa. *Rev. Bras. Psiquiatr.*, São Paulo, v. 24, supl. 3, p. 29-33, 2002. Disponível em <<http://www>.

scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462002000700007-&lng=en&nrm=iso>. Acesso em 10 de Outubro de 2018.

DAVIS, H.; ATTIA, E. Pharmacotherapy of eating disorders. **Curr. Opin. Psychiatry**, [s.l.], v. 30, n. 6, p. 452-457, 2017. Disponível em: <<https://insights.ovid.com/pubmed/?pmid=28806268>>. Acesso em: 10 de Outubro de 2018.

DOLD, M. et al. Second-generation antipsychotic drugs in anorexia nervosa: a meta-analysis of randomized controlled trials. **Psychother. Psychosom.**, [s.l.], v. 84, n. 2, p. 110-116, 2015. Disponível em: <<https://www.karger.com/Article/Abstract/369978>>. Acesso em: 10 de Outubro de 2018.

DUCHESNEA, M.; ALMEIDA, P.E.M. Terapia cognitivo-comportamental dos transtornos alimentares. **Rev. Bras. Psiquiatr.**, São Paulo, v. 24, supl. 3, p. 49-53, 2002. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462002000700011&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 11 de Outubro de 2018.

FLORESI, A.C.F. et al. Transtornos alimentares e obesidade. In: FORLENZA, O. V. (Edit.); MIGUEL, E. C. (Edit.). **Compêndio de clínica psiquiátrica**. São Paulo: Manole, 2012. cap. 22, p. 387-404.

KAYE, W. Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa purdue ingestive behavior research center symposium influences on eating and body weight over the lifespan: children and adolescents. **Physiol. Behav.**, [s.l.], v. 94, n. 1, p. 121-135, 2008. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2601682/>>. Acesso em: 10 de Outubro de 2018.

KESSLER, R. C. et al. The prevalence and correlates of binge eating disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. **Biol. Psychiatry**, [s.l.], v. 73, n. 9, p. 904-914, 2013. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3628997/pdf/nihms433163.pdf>>. Acesso em: 5 de Outubro de 2018.

NATIONAL COLLABORATING CENTRE FOR MENTAL HEALTH. **Eating disorders: core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and related eating disorders**. Leicester: British Psychological Society, 2004. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK49304/>>. Acesso em: 4 de Outubro de 2018.

NUNES, M.A.A. et al. **Transtornos alimentares e obesidade**. Porto Alegre: Artmed, 1998.

SADOCK, B.J.; SADOCK, V.A.; RUIZ, P. **Compêndio de Psiquiatria: Ciência do Comportamento e Psiquiatria Clínica**. 11. ed. São Paulo: Artmed, 2017. cap 15, p. 509-532.

SCHLEGL, S. *et al.* Inpatient treatment for adolescents with anorexia nervosa: clinical significance and predictors of treatment outcome. **Eur. Eat. Disord. Rev.**, [s.l.], v. 24, n. 3, p. 214-222, 2016. Disponível em: <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1002/erv.2416>>. Acesso em: 10 de Outubro de 2018.

WATSON, H.J.; BULIK, C.M. Update on the treatment of anorexia nervosa: review of clinical trials, practice guidelines and emerging interventions. **Psychol. Med.**, [s.l.], v. 43, n. 12, p. 2477-2500, 2013. Disponível em: <<https://www.cambridge.org/core/journals/psychological-medicine/article/update-on-the-treatment-of-anorexia-nervosa-review-of-clinical-trials-practice-guidelines-and-emerging-interventions/5A329A97727E16B16FFD57327743-0EB0>>. Acesso em: 9 de Outubro de 2018.

ZIPFEL, S. et al. Anorexia nervosa: aetiology, assessment, and treatment. **The Lancet Psychiatry**, [s.l.], v. 2, n. 12, p.1099-1111, 2015. Disponível em: <[https://www.thelancet.com/journals/lanpsy/article/PIIS2215-0366\(15\)00356-9/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lanpsy/article/PIIS2215-0366(15)00356-9/fulltext)> Acesso em: 10 de Outubro de 2018.

Capítulo 21

Iana Fernanda Sousa Machado
Kamilla do Rêgo Chaves
Larissa Castro Firmino
Antônio Miguel Furtado Leitão
Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio

TRANSTORNO DO SONO E VIGÍLIA

21.1. INSÔNIA

21.1.1. Introdução

Os estados de sono e vigília são regulados pelo sistema reticular ativador ascendente, mediado por cinco neurotransmissores: histamina, dopamina, serotonina, noradrenalina e acetilcolina. Estes atuam juntos para regular a ativação do espectro sono-vigília. A insônia pode ser definida como uma ativação noturna excessiva, que se inicia com um espectro, como o estado de hipervigilância, pode evoluir para estado de hiperestimulação com disfunção cognitiva, posteriormente, para o estado de pânico e medo e, no estágio mais avançado, pode chegar a alucinações e psicose.

Existe, também, um conjunto de circuitos no hipotálamo que regula o sono de modo descontínuo, conhecido como interruptor de sono/vigília, pois funciona como um botão de liga-desliga. O ponto promotor de sono se localiza no núcleo pré-óptico ventrolateral do hipotálamo, regulado, principalmente, pelo neurotransmissor GABA, e o ponto promotor de vigília se localiza no núcleo tuberomamilar do hipotálamo, regulado, principalmente, pela histamina. Além disso, esses circuitos também são regulados pelos neurônios orexina e hipocretina no hipotálamo lateral, que estabiliza o estado de vigília, e pelo núcleo supraquiasmático do mesmo órgão. Essa parte do funcionamento é ativada ou desativada pela melatonina, pela luz e pela atividade física e/ou mental.

21.1.2. Epidemiologia

A insônia pode ser originada de transtornos do sono e psiquiátricos, podendo, também, contribuir para o início, a exacerbação ou a recaída dos que padecem desse mal. Ela pode agir como um sintoma de um transtorno ou pode ser o transtorno em si. As queixas relacionadas ao sono são muito prevalentes na prática clínica, e a insônia é o transtorno do sono mais frequente na população. Os fatores de risco incluem envelhecimento, sexo feminino, comorbidades, trabalho por turno, desemprego e menor *status* socioeconômico.

21.1.3. Clínica

A depender do tipo de insônia, os sintomas podem ser de dificuldade em iniciar o sono; dificuldade em manter o sono, com múltiplos despertares noturnos; despertar antes do esperado; sono não restaurativo; fadiga e/ou sonolência diurna; e outros sintomas decorrentes da má qualidade do sono e/ou de distúrbios psiquiátricos associados, como irritabilidade, dificuldade de concentração, ansiedade, depressão e dores musculares.

21.1.4. Diagnóstico

A avaliação inicial de um paciente com queixas relacionadas ao sono se baseia na observação clínica, com ênfase na anamnese e no exame físico. A história deve ser, sempre que possível, complementada pela observação de acompanhantes do paciente. Devem ser

investigados o início dos sintomas, fatores precipitantes, predisponentes ou perpetuantes, duração e frequência dos sintomas e sua gravidade. Também deve ser questionada a presença de sintomas noturnos associados, como roncos, apneias, refluxo gastroesofágico, bruxismo, entre outros, além da realização do exame neurológico em pacientes que apresentem queixas neurológicas associadas.

Existem também métodos de avaliação subjetiva, como a Escala de Sonolência Excessiva de Epworth e o Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh, e métodos de avaliação objetiva, como o teste de latência múltipla do sono e a polissonografia noturna, esta última é considerada padrão-ouro no diagnóstico de transtornos do sono.

21.1.5. Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial é baseado nos sintomas referidos. De acordo com a segunda edição da Classificação Internacional de Transtornos do Sono, a insônia pode ser classificada como insônia de ajuste, psicofisiológica, idiopática, causada por drogas ou substâncias, causada por condições médicas, higiene inadequada do sono, entre outras. É importante, também, diferenciar a insônia propriamente dita de transtornos respiratórios relacionados ao sono, transtornos do ritmo circadiano do sono, parassonias, transtornos do movimento relacionados ao sono, sintomas isolados e hipersonia de origem central não causada pelos transtornos do ritmo circadiano.

21.1.6. Tratamento

O tratamento destina-se principalmente à melhoria da qualidade e da quantidade de sono e a melhoria dos sintomas diurnos relacionados. A insônia aguda ou leve pode ser tratada apenas com boa higiene do sono e terapias comportamentais. O tratamento da insônia crônica inclui a resolução da causa de base e o controle de problemas de saúde associados, e se baseia prioritariamente na terapia cognitivo-comportamental. Caso a insônia persista ou haja associação com depressão, a farmacoterapia está indicada. A principal classe de medicamentos utilizada são os sedativos hipnóticos, mas também podem ser utilizados antidepressivos, ansiolíticos, antiepilépticos, anti-histamínicos e drogas relacionadas à melatonina.

Os sedativos hipnóticos agem por via GABAérgica, no caso dos benzodiazepínicos e dos agonistas do receptor GABA-A (Zolpidém, Zopiclona), ou, por via melatoninérgica central (ramelteon – ainda não disponível no mercado brasileiro). A escolha do sedativo hipnótico depende da queixa do paciente e do tempo de início de ação e de meia-vida de cada droga. Para iniciar e manter o sono, são mais indicados os medicamentos com meia-vida curta e que reduzem o tempo de latência do sono sem causar sedação residual durante o dia: Zolpidém e Eszopiclona. Esses medicamentos apresentam pouca ou nenhuma tolerância, dependência ou abstinência, mesmo se usados em longo prazo. No entanto, produzem efeitos residuais. Entre os benzodiazepínicos, devem ser preferidos os de curta duração (Alprazolam, Lorazepam, Estazolam, Oxazepam e Triazolam); essa classe pode causar sedação residual, alterações de memória, quedas, alterações de comportamento e depressão respiratória. Não se recomenda seu uso em longo prazo, pelo elevado risco de dependência.

21.2. NARCOLEPSIA

21.2.1. Introdução

A narcolepsia é um transtorno neurodegenerativo crônico, caracterizada por sonolência diurna excessiva e manifestações dissociativas do sono REM, como cataplexia, paralisia do sono, alucinações e sono REM precoce. Há perda dos neurônios hipotalâmicos laterais e de

sua orexina. Assim, não ocorre estabilização nem promoção da vigília. Sua etiologia envolve fatores ambientais e genéticos associados, podendo ter, inclusive, etiologia autoimune no caso da narcolepsia-cataplexia idiopática esporádica.

21.2.2. Epidemiologia

A narcolepsia com cataplexia tem prevalência estimada de 15 a 50 por 100.000 habitantes, com pico de acometimento na segunda década de vida. Ambos os sexos são afetados, com uma proporção um pouco maior de homens. Apesar de sua prevalência não ser tão importante, o impacto psicossocial e funcional que esse transtorno causa aumenta sua importância clínica.

21.2.3. Clínica

Os principais sintomas são sonolência diurna excessiva e a cataplexia; esta última é altamente específica de narcolepsia. A sonolência excessiva é crônica, diária e independe da quantidade de sono no período principal de sono. A cataplexia caracteriza-se por episódios súbitos, recorrentes e irreversíveis de atonia da musculatura esquelética, mesmo durante a vigília, desencadeados por situações de conteúdo emocional. Além desses, associam-se à paralisia do sono alucinações hipnagógicas-hiponopômicas (experiências oníricas nas transições vigília-sono ou sono-vigília que são geralmente visuais ou somatossensoriais, ou seja, “sensação de estar fora do corpo”; mas também podem ser auditivas, vestibulares ou multissensoriais) e sono noturno fragmentado. Outras manifestações que podem ocorrer são episódios de comportamentos automáticos com amnésia, pesadelos, déficits cognitivos, obesidade, parassonias e diabetes tipo II.

21.2.4. Diagnóstico

O diagnóstico laboratorial de narcolepsia é realizado por meio de polissonografia seguida de Teste de Latência Múltipla do Sono (TLMS). Esses testes são mandatórios na narcolepsia sem cataplexia para confirmação do diagnóstico. Nos casos de narcolepsia com cataplexia, o diagnóstico é clínico, e a polissonografia pode ser utilizada para a avaliação de comorbidades. Para auxiliar no diagnóstico, pode ser realizada também avaliação subjetiva da sonolência excessiva; a escala mais utilizada é a Escala de Sonolência de Epworth. Além disso, podem ser feitos testes de imunogenética, tipagem HLA-DQB1*0602 e dosagem de hipocretina-1 no líquido cefalorraquidiano.

21.2.5. Diagnóstico Diferencial

Abrange síndrome do sono insuficiente de causa comportamental; desordens próprias do sono (síndrome da apneia obstrutiva do sono, síndrome de pernas inquietas); hipersonia idiopática do sistema nervoso central (SNC); hipersonias associadas a transtornos do SNC (traumatismo cranioencefálico, tumores, distrofia miotônica, doença de Parkinson, esclerose múltipla); hipersonia devido a condições médicas (anemias, deficiência de vitaminas, doença renal crônica, obesidade, hipotireoidismo, diabetes mellitus, encefalopatia hepática); hipersonia devido a drogas ou substâncias; hipersonias recorrentes; alterações do ciclo circadiano. Além disso, o uso de sedativos e a presença de transtornos psiquiátricos, como transtornos depressivos e bipolares, transtornos ansiosos e transtornos de sintomas somáticos, devem ser descartados. A presença de cataplexia, sintomas secundários, idade de início e características dos cochilos são essenciais para auxiliar no diagnóstico diferencial.

21.2.6. Tratamento

O tratamento da narcolepsia objetiva a melhora dos sintomas. Muitas vezes, é necessário associar fármacos que combatam a sonolência diurna excessiva e que aliviem a cataplexia, além de aconselhamento relativo a fatores comportamentais que minimizem a sonolência. As drogas de primeira linha utilizadas para tratar a sonolência excessiva são o modafinil na dose de 100-400 mg/dia e o armodafinil na dose de 150-250 mg/dia. Os prováveis mecanismos de ação são a estimulação adrenérgica alfa-1, interações nos sistemas dopaminérgicos e participação em mecanismos serotoninérgicos/GABAérgicos. Como segunda linha, utiliza-se o metilfenidato na dose de 10-60 mg/dia. Seu mecanismo de ação é a indução da liberação de dopamina, porém sem depleção desse neurotransmissor. No tratamento da cataplexia e de sintomas associados ao sono REM, utilizam-se os antidepressivos tricíclicos ou inibidores da recaptação de noradrenalina e/ou serotonina.

Além desses, o oxibato de sódio, os benzodiazepínicos e outros hipnóticos podem ser eficazes na consolidação do sono noturno. É essencial, também, o reconhecimento e a abordagem ampla de transtornos psiquiátricos nos pacientes com suspeita de narcolepsia, a fim de evitar o agravamento da condição e de verificar a possibilidade de um distúrbio primário do sono ser uma comorbidade associada.

21.3. TRANSTORNO DO PESADELO

21.3.1. Introdução

Pesadelos são sonhos assustadores, com orientação e alerta imediatos ao despertar, envolvimento de ameaça à sobrevivência ou à segurança, e resultando no despertar abrupto durante o sono. Ocorrem principalmente durante o sono REM.

21.3.2. Epidemiologia

Estima-se a prevalência de pesadelos na população geral em torno de 2% a 4%, sendo bem maior nos casos em que há outro transtorno psiquiátrico associado, como depressão. Os pacientes que têm pesadelos com alta frequência apresentam maior estresse psicológico, com impacto social, ocupacional e clínico. Os pesadelos tendem a reduzir com a idade e com forte componente familiar. Têm como principais fatores precipitantes o estado emocional, o rebote do sono REM, drogas dopaminérgicas e a retirada de drogas supressoras do sono REM, como os benzodiazepínicos.

21.3.3. Clínica

Os pacientes apresentam sonhos com forte conteúdo emocional, geralmente de caráter angustiante, e que levam ao despertar. Os sonhos são vívidos, visualmente marcantes, e a lembrança dos eventos ocorridos no sonho permanece. Pode haver associação com outros transtornos psiquiátricos.

21.3.4. Diagnóstico

O diagnóstico se baseia na história do paciente que, se possível, deve ser sempre acrescida de depoimentos de outras pessoas que presenciem os episódios. Pode ser realizada a polissonografia para descartar outros transtornos e condições médicas, além da avaliação subjetiva, com a aplicação de questionários que avaliem as condições do sono, como o Questionário de Hábitos do Sono.

21.3.5. Diagnóstico Diferencial

Inclui, principalmente, as parassonias, entre elas: terror noturno; sonambulismo; transtorno de comportamento associado ao sono REM; paralisia do sono; outras parassonias sem causa determinada. Deve também sempre ser investigada a concomitância do transtorno do pesadelo com outros transtornos psiquiátricos, com ênfase na depressão, devido aos relatos de alta prevalência de associação entre os dois transtornos.

21.3.6. Tratamento

Assim como na maioria dos transtornos do sono, parte do tratamento consiste em terapia cognitivo-comportamental e mudanças comportamentais para promover a higiene do sono, como manter regularidade no horário de dormir e acordar, evitar consumo de álcool e de estimulantes, fazer exercícios físicos regulares, mas não muito próximos ao horário de dormir, manter ambiente adequado para o sono, entre outras.

21.4. HIPERSONOLÊNCIA

21.4.1. Introdução

A hipersonolência é uma propensão aumentada para o sono, sendo manifestada pela necessidade incontrolável de cochilos e ataques de sono, quando o sono é inapropriado (dívida de sono).

O transtorno pode afetar a concentração, a memória e a atenção, resultando em diminuição do desempenho na escola, no trabalho e nas atividades cotidianas.

A sonolência pode ser consequência de vários fatores: interrupção do sono, sono insuficiente, disfunção neurológica básica nos sistemas cerebrais reguladores do sono ou fase do ritmo circadiano.

O transtorno parece ter caráter vitalício e relação familiar com herança autossômica recessiva.

21.4.2. Epidemiologia

A manifestação da doença ocorre com mais evidência no fim da adolescência e no começo da vida adulta. A incidência da doença é de 1:1 em mulheres e homens. Aproximadamente, 80% relatam que não têm sono reparador e referem dificuldade para acordar de manhã. A inércia do sono ocorre em 36-50% da população e é forte indicador de hipersonolência.

21.4.3. Clínica

Inclui vários sinais e sintomas de quantidade excessiva de sono, sendo um sono noturno, prolongado, ou sono diurno involuntário. É de caráter progressivo e crônico; em casos graves, o sono pode durar até 20 horas.

21.4.4. Diagnóstico

De acordo com a DSM V, os critérios diagnósticos são:

A. relato do próprio indivíduo de sonolência excessiva (hipersonolência) apesar de o período principal do sono durar, no mínimo, sete horas com, pelo menos, um entre os seguintes sintomas:

1. períodos recorrentes de sono ou de cair no sono no mesmo dia;
2. um episódio de sono principal prolongado de mais de nove horas por dia que não é repa-

- rador (não é revigorante);
3. dificuldade de estar totalmente acordado depois de um despertar abrupto;
- B. a hipersonolência ocorre, pelo menos, três vezes por semana, durante, pelo menos, três meses;
 - C. a hipersonolência é acompanhada de sofrimento significativo ou de prejuízo no funcionamento cognitivo, social, profissional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo;
 - D. a hipersonolência não é mais bem explicada, pois não ocorre, exclusivamente, durante o curso de outro transtorno do sono (p. ex., narcolepsia, transtorno do sono relacionado à respiração, transtorno do sono vigília do ritmo circadiano ou parassonia);
 - E. a hipersonolência não é atribuída aos efeitos fisiológicos de alguma substância (p. ex., abuso de drogas, medicamentos);
 - F. a coexistência de transtornos mentais e de condições médicas não explica, adequadamente, a queixa predominante de hipersonolência.

21.4.5. Diagnóstico Diferencial

Transtornos Relacionados à Respiração – As manifestações da sonolência podem ser parecidas, porém os transtornos relacionados à respiração têm histórico de ronco, pausa respiratória e obesidade.

Transtorno de Sono-Vigília do Ritmo Circadiano – Caracterizam-se por sonolência diurna, com alteração do ciclo do sono; sonolência diurna e insônia noturna.

21.4.6. Tratamento

A hipersonolência ocasionada pelas horas de sono insuficientes é tratada com a regularização do sono. Além disso, deve haver um planejamento das horas de sono, ajustando-se ao estilo de vida do paciente.

Para tratamento farmacológico, utiliza-se uma substância promotora de vigília: modafinil, caso o tratamento não seja efetivo, psicoestimulantes tradicionais como a anfetamina são usados.

21.5. APNEIA E HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO (SAHOS)

21.5.1. Introdução

A apneia obstrutiva do sono (AOS) é caracterizada por episódios de oclusão total ou parcial da via aérea superior. Para o manual de classificação da *American Academy of Sleep of Medicine*, na polissonografia, um episódio de apneia é encontrado quando há cessação da respiração por mais de 10 segundos. Já a hipopneia é encontrada quando há obstrução parcial com queda na saturação de oxigênio (4% ou mais pelas regras do *Medicare*) e obstruções parciais sem queda da saturação de oxigênio, mas, com despertar, são classificadas, como episódios de despertar relacionados a esforço respiratório (RERA).

Obesidade ou sobrepeso, retrusão da mandíbula, circunferência do pescoço > 43 cm, base da língua ou tonsilas proeminentes, cabeça arredondada e pescoço curto são fatores etiológicos da doença. Há, ainda, relação com uso de sedativos, álcool e cigarro.

21.5.2. Epidemiologia

A doença afeta cerca de 1 a 2% das crianças, 2 a 15% dos adultos de meia idade e mais de 20% dos idosos. Entre homens e mulheres adultas, a proporção varia de 2:1 a 4:1.

21.5.3. Clínica

Sonolência excessiva diurna, engasgos noturnos, roncos, boca seca pela manhã, cefaleia matinal, prejuízo do desempenho cognitivo e noctúria.

21.5.4. Diagnóstico

Padrão-ouro para diagnóstico e avaliação da gravidade é a polissonografia em laboratório do sono. A SAHOS será leve quando houver de 5-15 eventos/h de sono, moderada de 15-30 eventos/h de sono e grave > 30 eventos/h de sono.

Critérios diagnósticos de acordo com a DSM-5

A. Alternativamente (1) ou (2)

1. Evidências polissonográficas de, pelo menos, cinco apneias ou hipopneias obstrutivas por hora de sono e qualquer um entre os seguintes sintomas de sono:
perturbações na respiração noturna: ronco, respiração difícil/ofegante ou pausas respiratórias durante o sono;
sintomas como sonolência durante o dia, fadiga ou sono não reparador a despeito de oportunidades suficientes para dormir que não podem ser mais bem explicadas por qualquer outro transtorno mental (incluindo um transtorno do sono) nem ser atribuídos a alguma outra condição médica;
Evidências polissonográficas de 15 ou mais apneias e/ou hipopneias obstrutivas por hora de sono, independentemente da presença de sintomas.

21.5.5. Diagnóstico Diferencial

Insônia – Não há roncos ou cessação da respiração.

Ataques de Pânico – Pacientes apresentam respiração ofegante e asfixia durante o sono, porém se diferencia da apneia e da hipopneia por ter episódios menos frequentes.

21.5.6. Tratamento

É multidisciplinar, englobando perda de peso (reeducação alimentar ou cirurgia).

Cirurgia das vias respiratórias, em caso de problemas estruturais.

CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*) pressão contínua nas vias respiratórias.

Uso moderado ou abolido de álcool, sedativos e cigarro.

21.6. HIPOVENTILAÇÃO RELACIONADA AO SONO

21.6.1. Introdução

Obesidade e doenças neuromusculares são fatores que colaboram para a hipoventilação relacionada ao sono.

A SHO (Síndrome de Hipoventilação por Obesidade) é definida por obesidade associada à hipercapnia crônica durante a vigília, acompanhada de transtornos respiratórios do sono.

As doenças neuromusculares interferem na respiração por meio de lesões na inervação motora respiratória ou na função dos músculos respiratórios. Entre essas doenças, encontram-se paralisia diafragmática, lesão da medula espinhal, esclerose lateral amiotrófica, síndrome de Charcot-Marie-Tooth, síndrome pós-poliomielite e miopatias tóxicas ou metabólicas.

21.6.2. Epidemiologia

Na SHO (Síndrome de Hipoventilação por Obesidade), sua prevalência na população geral é desconhecida, mas ocorre entre 10-20% das pessoas com apneia obstrutiva do sono, sendo maior em obesos mórbidos.

21.6.3. Clínica

Na hipoventilação, de modo geral, pode haver cefaleia pela manhã, ortopneia em pessoas com fraqueza do diafragma. Durante o sono, observa-se respiração fraca com ou sem apneia e hipopneia.

Na SHO, os pacientes sentem-se com dispneia, hipoventilação na vigília e edema de membros inferiores.

21.6.4. Diagnóstico

A SHO deve ser diferenciada de DPOC, doença intersticial grave, hipotireoidismo, doenças neuromusculares, síndrome da hipoventilação congênita e cifoescoliose. O diagnóstico é dado na presença de hipoventilação diurna e hipertensão pulmonar não justificadas por alterações da função pulmonar.

A polissonografia para a hipoventilação relacionada ao sono, relata hipercapnia e hipoxemia não explicadas por outro transtorno do sono.

De acordo com a DSM-5, os critérios diagnósticos são:

A. a polissonografia demonstra episódios de respiração reduzida associada a níveis elevados de CO_2 (nota: na ausência de medições objetivas do CO_2 , níveis baixos persistentes de saturação de oxigênio na hemoglobina com eventos apneicos/hipopneicos podem ser uma indicação de hipoventilação).

A perturbação não é mais bem explicada por nenhum outro transtorno do sono em curso. Determinar o subtipo.

Hipoventilação idiopática: este subtipo não é atribuído a nenhuma condição prontamente identificável.

Hipoventilação alveolar central congênita: este subtipo é consequência de alguma condição médica, como por distúrbio pulmonar (p. ex., doença pulmonar intersticial, doença pulmonar obstrutiva crônica) ou um distúrbio neuromuscular ou da parede torácica (p. ex., distrofias musculares, síndrome pós-poliomielite, lesão medular cervical, cifoescoliose), ou de medicamentos (p. ex., benzodiazepínicos, opiáceos). Pode ocorrer também com obesidade (transtorno de hipoventilação por obesidade), na qual reflete uma combinação de trabalho respiratório aumentado, causada por complacência reduzida da parede torácica, descompasso entre ventilação e perfusão e estimulação ventilatória variavelmente reduzida. Em geral, esses indivíduos se caracterizam por índices de massa corporal acima de 30 e hipercapnia durante a vigília (com pCO_2 maior que 45), sem outras evidências de hipoventilação.

21.6.5. Diagnóstico Diferencial

Apneia e Hiponeia Obstrutiva do Sono – Diferenciam-se pelos achados clínicos, apesar de parecidos, e principalmente pela polissonografia.

21.6.6. Tratamento

Na SHO, a hipoventilação poderá ser revertida com o tratamento da obesidade ou com

uso de pressão positiva, por meio de CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*) ou BiPAP (*Bilevel Continuous Positive Airway Pressure*).

Quanto maior o uso de CPAP, menor será a necessidade de oxigênio suplementar diurno. O BiPAP é indicado quando a saturação de oxigênio for < 90% mesmo usando oxigênio suplementar, quando há continuação de hipoventilação após dois meses de uso de CPAP ou quando há agudização da insuficiência respiratória.

Para as doenças neuromusculares, o tratamento dependerá da doença.

21.7. SONAMBULISMO

21.7.1. Introdução

O sonambulismo é uma condição em que um indivíduo levanta da cama e deambula sem despertar por completo, podendo-se envolver em diversos comportamentos motores complexos enquanto inconsciente. Os episódios de sonambulismo ocorrem durante o sono de ondas lentas (delta) e, geralmente, terminam com o despertar do indivíduo ou ao retornar para o leito para continuar a dormir.

21.7.2. Epidemiologia

É mais comum em crianças entre 4 e 12 anos (prevalência de 10% a 17%) sem predominância de gênero, desaparecendo ao redor de 14 anos de idade. Muitas das crianças que desenvolvem sonambulismo apresentam outras formas de transtorno do despertar até os cinco anos de idade. A prevalência em adultos é em cerca de 4%.

21.7.3. Clínica

O sonâmbulo apresenta comportamentos motores semiestruturados e automáticos, iniciando-se, abruptamente, a partir do sono NREM, como se sentar na cama, levantar e até deambular de forma vagarosa, caracteristicamente de olhos abertos e vidrados com uma expressão facial vaga e distante ora evoluindo (mais comumente em adultos) com manifestações vigorosas ou como correr, gritar com atos agressivos, lesivos, inadequados, como urinar ou defecar fora do banheiro ou até conduzir um veículo). Os episódios terminam espontaneamente, e o paciente pode permanecer em um local inadequado (fora de casa, por exemplo). A duração dos episódios pode ser de alguns minutos até horas. Há amnésia total ou parcial para o evento.

21.7.4. Diagnóstico

A polissonografia, com o monitoramento audiovisual, pode ser utilizada para documentar episódios de sonambulismo.

Não há nenhuma característica polissonográfica que possa servir de marcador para o sonambulismo na ausência da captura real de um evento durante o registro.

21.7.5. Diagnóstico Diferencial

Abrange: transtorno do sono relacionado à respiração; transtorno comportamental do sono REM; síndrome da sobreposição de parassonias; convulsões relacionadas ao sono; síndrome do comer noturno; amnésia dissociativa com fuga dissociativa, entre outros.

21.7.6. Tratamento

Tratamento medicamentoso geralmente não é necessário, podendo ser usados benzo-

diazepínicos (clonazepam), antidepressivos tricíclicos e inibidores da recaptção da serotonina. Contudo, é fundamental a orientação do paciente e dos familiares, principalmente quanto ao risco que esse quadro oferece no que se refere aos acidentes. O familiar deve tentar levar o paciente de volta para a cama. O local em que o sonâmbulo dorme deve ser seguro para evitar a ocorrência de acidentes.

21.8. TERROR NOTURNO

21.8.1. Introdução

O terror noturno, da mesma forma que o sonambulismo, é classificado como um tipo de parassonia de ocorrência comum na infância. Caracteriza-se por sintomas motores e autonômicos intensos (taquicardia, taquipneia, dilatação pupilar e diaforese), incluindo gritos.

21.8.2. Epidemiologia

Ocorre em 2% a 3% de crianças, principalmente em meninos.

21.8.3. Clínica

Caracteriza-se com o despertar da criança assustada e com medo, pálida, transpirando abundantemente, mas, logo depois, volta a dormir. Na manhã seguinte, a criança não se lembra do que aconteceu. Em geral, esses terrores acontecem durante o sono profundo. É associado com sonhos, desorientação e amnésia após cada episódio. Os terrores noturnos, ligados ao sono NREM, ao contrário do pesadelo ao REM, fazem que o indivíduo seja resistente ao consolo, têm término súbito e costumam ocorrer no início da noite. Na maioria dos casos, o terror noturno desaparece com o crescimento, não necessitando de tratamento.

21.8.4. Diagnóstico

Os despertares do sono não REM com terrores no sono começam, abruptamente, a partir do sono, sem mudanças autonômicas antecipatórias. Os despertares são associados com atividade autonômica acentuada, duplicando ou triplicando a frequência cardíaca. À exceção da captura de algum evento durante os estudos formais do sono, não existem indicadores polissonográficos confiáveis da tendência de vivenciar terrores no sono.

21.8.5. Diagnóstico Diferencial

Entre os diagnósticos diferenciais, pode-se citar: transtorno do pânico e transtorno do pesadelo. Além disso, crianças ou adultos com terrores no sono podem apresentar pontuações elevadas para depressão e ansiedade nos inventários de personalidade.

21.8.6. Tratamento

Tratamento medicamentoso: geralmente não necessário, podendo ser usados benzodiazepínicos (clonazepam), antidepressivos tricíclicos e inibidores da recaptção da serotonina .

21.9. SÍNDROME DAS PERNAS INQUIETAS

21.9.1. Introdução

A Síndrome das Pernas Inquietas (SPI) é uma doença crônica que se caracteriza por sintomas exclusivamente subjetivos, de sensações de desconforto, de parestesias nos membros, principalmente inferiores, presentes no repouso e que são aliviadas pela urgência em

movê-los. Apesar de causar um grande impacto na qualidade de vida de seus portadores, trata-se de uma entidade cujos mecanismos neurofisiológicos e fisiopatológicos não foram ainda claramente desvendados.

21.9.2. Epidemiologia

Geralmente, tem início em indivíduos mais velhos, acomete mais o sexo feminino (com pico de incidência entre 85 e 90 anos) e possui uma prevalência de 15% da população adulta. Estudos familiares sugerem uma herança genética autossômica dominante.

21.9.3. Clínica

A SPI é um distúrbio sensório-motor, que se apresenta por sensação desagradável de desconforto nos membros, que é aliviada pelos movimentos. Os pacientes referem sensações disestésicas, descritas como agulhadas, um prurido interno, que melhoram com uma atividade motora intensa, com movimentos vigorosos das pernas em flexão, extensão ou cruzamento. Esse distúrbio pode estar associado com deficiência de ferro, doença de Parkinson, insuficiência renal (principalmente quando submetidos à diálise), diabetes mellitus, artrite reumatoide, neuropatia periférica, gestação (acima de 20 semanas), uso de anti-histamínicos e antidepressivos. Desses pacientes, 80% têm movimento periódico das pernas.

21.9.4. Diagnóstico

São aspectos fundamentais para o diagnóstico da SPI: (1) urgência em movimentar os membros associados com parestesias e disestesias; (2) sintomas que se iniciam ou pioram com o repouso; (3) melhora parcial dos sintomas com o movimento; (4) piora dos sintomas no final da tarde ou à noite. Alguns procedimentos diagnósticos são relevantes para os casos relacionados a distúrbios hematológicos (dosagem de ferro, ferritina, transferrina, vitamina B12, folato) e renais crônicos, e nos casos de suspeitas específicas, exames como a eletroneuromiografia, provas reumatológicas e exames vasculares deverão ser apropriadamente solicitados.

21.9.5. Diagnóstico Diferencial

As condições mais importantes no diagnóstico diferencial de SPI são câibras nas pernas, desconforto postural, artralguas/artrite, mialgias, isquemia posicional (dormência), edema nas pernas, neuropatia periférica, radiculopatia e batida habitual dos pés. Características clínicas, como a resposta a um agente dopaminérgico e história familiar positiva de SPI podem ajudar no diagnóstico diferencial.

21.9.6. Tratamento

Exercícios de relaxamento, pramipexole 0,125-0,5 mg, 1 hora antes de deitar, levodopa, gabapentina e sulfato ferroso.

21.10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABREU, G.M.A. de; INOCENTE, N.J.; JULIETA, N. Sono tranqüilo ou terror noturno: um entendimento para uma melhor qualidade de vida. **ENCONTRO LATINO AMERICANO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA, 9º ENCONTRO LATINO AMERICANO DE POS-GRADUAÇÃO**, v. 5, 2005.

ALOÉ, F. et al. Diretrizes Brasileiras para o diagnóstico da narcolepsia. *RevBras Psiquiatria*, v. 32, n. 3, p. 294-304, set 2010.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-4-TR-Texto revisado.** Transtorno do sono-vigília. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, p. 361-422, 2014.

BITTENCOURT, L.R.A. et al. Excessive daytime sleepiness. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 27, p. 16-21, 2005.

CHELLAPPA, S.L.; ARAUJO, J.F. Relevância clínica de pesadelos em pacientes com transtorno depressivo. **Rev psiquiatr clin.**, São Paulo, v.33, n.4, p.183-187, 2006.

DOUGLAS, N.J. Apneia do sono. FAUCI, Anthony S. (Org.); HAUSER, Stephen L. (Org.); JAMESON, J. Larry (Org.); KASPER, Dennis L. (Org.); LONGO, Dan L. (Org.); LOSCALZO, Joseph (Org.). **Medicina interna de Harrison**. 18. ed. Porto Alegre: McGraw-Hill; Artmed, págs. 2186- 2189, 2013.

GEIB, L.T.C. al. Sleepandaging. **Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul**, v. 25, n. 3, p. 453-465, 2003.

HASAN, R. et al. Transtornos do sono. **Revista Brasileira de Medicina**, v. 66, n. 12, 2009.

JÚNIOR, A.R.T.; CREMASCHI, R.M.C.; COELHO, F.M.S. Narcolepsia: o despertar para uma realidade subestimada. **Rev debates em psiquiatria**, v. 7, p. 21-32, mai/jun 2017.

NEVES, G.S.M.L. et al. Transtornos do sono: visão geral. **Rev Bras Neurol**, v. 49, n. 2, p. 57-71, 2013.

NUNES, M.L. Distúrbios do sono. **Jornal de Pediatria**, v. 78, n. 1, p. 63-72, 2002.

RIOS, A.L.M.; PEIXOTO, M.F.T.; SENRA, Vani Lúcia Fontes. Transtornos do sono, qualidade de vida e tratamento psicológico. **Monografia de Licenciatura, Universidade Vale do Rio Doce (Brasil), Faculdade de Ciências Humanas e Sociais**. Recuperado a partir de <http://www.pergamum.univale.br/pergamum/tcc>, 2008.

SADOCK, B.J.; SADOCK, V.A.; RUIZ, P. **Compêndio de Psiquiatria: Ciência do Comportamento e Psiquiatria Clínica**. Sono normal e transtornos do sono-vigília. 11. ed. Porto Alegre: Artmed, págs. 533-563, 2017.

STAHL, S.M. **Psicofarmacologia: bases neurocientíficas e aplicações práticas**. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

TOGEIRO, S.M.; FONTES, F.H. Hipoventilação relacionada ao sono. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, 2010.

Capítulo 22

Adriana Bomfim Nogueira de Queiroz
Cândida Mayara Rodrigues Carvalho
Maria Clara Boris Costa
Danielle Maia Holanda Dumaresq
Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio

TRANSTORNOS RELACIONADOS AO USO DE COCAÍNA E DERIVADOS

22.1. INTRODUÇÃO

A cocaína é um alcaloide derivado das folhas de plantas de coca do gênero espécie *Erytroxylum coca*, planta cultivada há milênios pelos povos andinos. Registros arqueológicos datados de milhares de anos apontam para o uso da folha da coca principalmente em eventos religiosos. Na América do Sul, há registro há cerca de 4000 anos por índios em cerimônias tribais. Durante muitos anos, ao longo da história, a cocaína foi estudada e utilizada para os mais diversos fins. No início do século XX, os efeitos deletérios da cocaína tornaram-se mais evidentes quando os Estados Unidos publicaram o *Harrison Act*, proibindo o uso pela população. Logo em seguida, o Brasil decreta lei para proibição do uso da droga.

Atualmente, há um vasto cultivo em todo o mundo da folha da *Erytroxylum*. Entre as várias espécies desse gênero, destaca-se a *E. novogranatense*, que é, legalmente, utilizada pela indústria farmacêutica como analgésicos e alimentícios e chás, e a espécie *E. coca*, principal matéria prima utilizada por cultivadores para produção de cocaína, um estimulante do sistema nervoso central que gera intensa dependência física e psíquica ao usuário.

A cocaína produzida pelo narcotráfico é comercializada na forma de pó cristalino, branco, produto da pasta da coca macerada acrescida de ácido clorídrico, formando cloridrato de cocaína. Além da cocaína isolada, há uma vasto grupo de subprodutos sendo comercializados decorrentes da mistura da pasta da coca com outras substâncias. Entre estes subprodutos, deve-se destacar o *crack*, obtido pelo aquecimento do cloridrato e adição de substâncias básicas, geralmente bicarbonato ou hidróxido de sódio. O *crack* vem tornando-se uma droga cada vez mais consumida pelos usuários, a qual está relacionada com um poder de adicção e dependência ainda maior que o da cocaína.

O uso da cocaína e seus derivados está relacionada com um ganho bilionário anual para o narcotráfico e o desenvolvimento de transtornos psiquiátricos relacionados com seu abuso, desencadeando uma alta morbimortalidade, gastos para os cofres públicos, impacto social, tornando-se um grave problema de saúde pública.

22.2. EPIDEMIOLOGIA

Apesar de o uso do cloridrato de cocaína vir diminuindo no mundo, cerca de 0,5 a 0,6% da população mundial faz uso da droga. Esse número é representado pelo aumento do uso de *crack* e outras “drogas de rua”, uma vez que o baixo custo, intensidade dos efeitos e a facilidade de aquisição dessas misturas favorecem o consumo. Entre os usuários de cocaína, 0,4% das pessoas a partir dos 12 anos irá satisfazer critérios para uso e abuso dessa substância. Ressalta-se que, nos indivíduos de 18 a 25 anos, esse percentual sobe para 0,9%.

Entre os países com a maior taxa de uso, destacam-se os Estados Unidos da América (EUA), onde 2% da população fazem uso da droga. Nos EUA, dos indivíduos que consumiram cocaína no último ano, 18% eram dependentes.

A prevalência de abuso de cocaína no Brasil é de 2,9% para cocaína e 0,7% para *crack*.

Há um maior acometimento do gênero masculino, situado na faixa etária de 25-34 anos. Sobre os brasileiros universitários, a taxa de prevalência aumentou para 7,7% para cocaína e 1,2% para *crack*.

O uso abusivo de cocaína e seus derivados estão relacionados com altos níveis de criminalidade, suicídio, homicídio, o que leva a um adoecimento social bastante preocupante.

Por fim, destaca-se a grande prevalência da comorbidade dos transtornos relacionados ao uso de cocaína e seus derivados com transtornos de humor, transtornos psicóticos e transtornos relacionados ao uso de outras substâncias com destaque para o etanol.

22.3. DIAGNÓSTICO

Segundo o DSM - V os critérios diagnósticos para:

22.3.1. Esses são os critérios para Transtornos Relacionados ao uso de Estimulantes:

- A. um padrão de uso de substância tipo anfetamina, cocaína ou outro estimulante, levando a comprometimento ou sofrimento clinicamente significativo, manifestado por, pelo menos, dois dos seguintes critérios, ocorrendo durante um período de 12 meses;
1. o estimulante é, frequentemente, consumido em maiores quantidades ou por um período mais longo do que o pretendido;
 2. existe um desejo persistente ou esforços malsucedidos no sentido de reduzir ou controlar o uso de estimulantes;
 3. muito tempo é gasto em atividades necessárias para a obtenção do estimulante, em utilização ou na recuperação de seus efeitos;
 4. fissura ou um forte desejo ou necessidade de usar o estimulante;
 5. uso recorrente de estimulantes, resultando em fracasso em cumprir obrigações importantes no trabalho, na escola ou em casa;
 6. uso continuado de estimulantes apesar de problemas sociais ou interpessoais persistentes ou recorrentes causados ou exacerbados pelos efeitos do estimulante;
 7. importantes atividades sociais, profissionais ou recreacionais são abandonadas ou reduzidas em virtude do uso de estimulantes;
 8. uso recorrente de estimulantes em situações nas quais isso representa perigo para a integridade física;
 9. o uso de estimulantes é mantido apesar da consciência de ter um problema físico ou psicológico persistente ou recorrente que tende a ser causado ou exacerbado pelo estimulante;
 10. tolerância, definida por qualquer um dos seguintes aspectos:
 - a. necessidade de quantidades progressivamente maiores do estimulante para atingir a intoxicação ou o efeito desejado;
 - b. efeito acentuadamente menor com o uso continuado da mesma quantidade do estimulante. Nota: esse critério não é considerado em indivíduos cujo uso de medicamentos estimulantes se dá unicamente sob supervisão médica adequada, como no caso de medicação para transtorno de déficit de atenção/hiperatividade ou narcolepsia;
 11. Abstinência, manifestada por qualquer dos seguintes aspectos:
 - a. síndrome de abstinência característica para o estimulante;
 - b. o estimulante (ou uma substância estreitamente relacionada) é consumido para aliviar ou evitar os sintomas de abstinência.
Nota: esse critério é desconsiderado em indivíduos cujo uso de medicamentos estimulantes se dá unicamente sob supervisão médica adequada, como no caso de medicação para transtorno de déficit de atenção/hiperatividade ou narcolepsia;
 12. Intoxicação por Estimulantes:

- A. uso recente de uma substância tipo anfetamina, cocaína ou outro estimulante;
- B. alterações comportamentais ou psicológicas clinicamente significativas e problemáticas (p. ex., euforia ou embotamento afetivo; alterações na sociabilidade; hipervigilância; sensibilidade interpessoal; ansiedade, tensão ou raiva; comportamentos estereotipados; julgamento prejudicado) desenvolvidas durante ou logo após o uso de um estimulante;
- C. dois (ou mais) dos seguintes sinais ou sintomas, desenvolvidos durante ou logo após o uso de estimulantes:
 1. taquicardia ou bradicardia
 2. dilatação pupilar
 3. pressão arterial elevada ou diminuída
 4. transpiração ou calafrios
 5. náusea ou vômito
 6. evidências de perda de peso
 7. agitação ou retardo psicomotor
 8. fraqueza muscular, depressão respiratória, dor torácica ou arritmias cardíacas
 9. confusão, convulsões, discinesias, distonias ou coma
- D. os sinais ou sintomas não são atribuíveis a outra condição médica nem são mais bem explicados por outro transtorno mental, incluindo intoxicação por outra substância;

Importante:

Especificar o intoxicante em questão (i.e., substância tipo anfetamina, cocaína ou outro estimulante).

Especificar se: com perturbações da percepção: este especificador pode ser indicado quando alucinações ocorrem com teste de realidade intacto ou quando ilusões auditivas, visuais ou táteis ocorrem na ausência de delirium.

22.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diante da suspeita de transtornos relacionados ao uso de cocaína, deve-se sempre fazer diagnóstico diferencial com transtornos mentais primários; entre os quais, destacam-se esquizofrenia; transtornos bipolares e depressivos; transtorno de ansiedade generalizada; e transtorno de pânico, bem como com transtornos relacionados a uso de outras substâncias psicoativas e intoxicação por fenciclidina.

22.5. CLÍNICA

A cocaína é um estimulante do sistema nervoso central, que atua no bloqueio competitivo do receptor de recaptção de dopamina no sistema mesolímbico-mesocortical, o que leva ao aumento dos níveis desse neurotransmissor na fenda sináptica, resultando no aumento da ativação dos receptores D1 e D2. Age, também, no bloqueio da recaptção da norepinefrina e da serotonina.

O bloqueio de recaptção de dopamina causa elevação da dopamina na sinapse do sistema de recompensa. No núcleo *accumbens*, os receptores dopaminérgicos tipo 2 (D2) causam euforia, enquanto os receptores tipo 1 (D1) inibem tal efeito. Em face da presença constante de cocaína no cérebro, ocorre um aumento dos receptores D1 e redução dos receptores D2. Isso vai gerar uma maior necessidade da dose de cocaína para produzir o mesmo efeito de antes.

Destaca-se que a velocidade de absorção e as concentrações séricas da cocaína e seus derivados estão intimamente relacionadas com a via de administração. Quando a autoadministração dá-se na forma de base líquida (*crack*) fumada, a absorção é comparada à

administração intravenosa, sendo este o meio mais rápido – cerca de 8 segundos - e intenso para atingir os efeitos decorrentes da droga. Na forma do cloridrato de cocaína (pó), popularmente conhecido como “cheirar ou cafungar”, permitem a absorção pela mucosa nasal, tendo como início dos efeitos de 10 a 15 minutos.

Os sintomas relacionados com uso agudo da cocaína deflagram um estado de excitação denominado de “high” e inclui sintomas psíquicos, como aumento do estado de vigília; sensação de bem-estar e autoconfiança; euforia; aumento do estado de alerta e da concentração; aceleração do pensamento; aumento da libido e do prazer sexual.

Os sintomas físicos relacionados ao uso imediato incluem aumento da frequência cardíaca, aumento da temperatura corpórea, aumento da frequência respiratória, sudorese, dilatação das pupilas (midríase), tremor leve de extremidades, espasmos musculares (especialmente, língua e mandíbula), tiques e hiperatividade motora. Destaca-se a importância desses sintomas adrenérgicos com o aumento substancial do risco de angina, infarto agudo do miocárdio e arritmias nesses indivíduos por causa do aumento do trabalho cardíaco (frequência e contração).

Depois da intoxicação, surgem os sintomas de intenso desconforto, conhecidos como “*crash*” que se apresentam com humor disfórico, fadiga, irritabilidade, letargia, pesadelos, cefaleia e aumento da impulsividade, que, por causarem mal-estar importante, deflagram a fissura (craving) pelo reinício do uso e a busca novamente do prazer da primeira fase.

22.6. TRATAMENTO

Em casos de intoxicação por cocaína, deve-se priorizar a diminuição a estímulos sonoros e visuais, investigação do uso de outras substâncias, vias de administrações e doses. Ademais, faz-se necessária a estabilização de parâmetros físicos, visando à diminuição do risco de morbimortalidade relacionada à droga. Nesse cenário, eventualmente, pode-se cogitar a intubação para reduzir o risco de aspiração, se houver alteração de consciência e uso de medicamentos para manter os níveis de pressão arterial dentro dos limites aceitáveis. Pacientes que se apresentem agitados com risco de hetero ou autoagressão podem ser medicados com benzodiazepínicos, neurolépticos ou associações.

Do ponto de vista farmacológico, na intoxicação aguda, se houver necessidade de intubação traqueal, deve-se evitar o uso da succinilcolina. Ambas, cocaína e succinilcolina, dependem da butirilcolinesterase, prolongando o efeito delas. Recomenda-se o uso do Rocurônio. Agentes de indução mais recomendados são benzodiazepínicos, etomidato e propofol, evitando-se o uso da cetamina. Se houver hipertensão, deve-se optar pelo uso do nitroglicerina, nitroprussiato ou fentolamina. Não usar betabloqueadores (labetalol, carvedilol, etc.). Se houver hipotensão por doses extremas de cocaína, hidratar com 2 a 3 L de soro fisiológico e depois, em caso de necessidade, usar vasopressores de ação direta (Norepinefrina ou Fenilefrina)

As direções que o tratamento tende a seguir, inicialmente, é a desintoxicação, na qual a internação hospitalar pode ser ponderada, uma vez que o indivíduo pode experimentar grande fissura pela droga; medidas que direcionem o paciente para o distanciamento de pessoas, lugares e situações que estão relacionadas ao uso da droga; manutenção do tratamento aberto e honesto, procurando estabelecer uma boa relação médico-paciente; identificação junto ao usuário das emoções e circunstâncias envolvidas com a recaída e utilização de técnicas para diminuir a fissura.

As intervenções psicossociais envolvem desde terapia individual a familiar. Na abordagem individual, deve-se identificar junto com o paciente, os ônus e bônus do uso da

droga, buscando novas estratégias para a obtenção de bem-estar e prazer. A terapia familiar é de fundamental importância e deve ser priorizada no desenvolvimento do projeto terapêutico. Grupos de apoio, como os Narcóticos Anônimos, apresentam-se como um forte aliado nesse processo e deve ser incentivado.

Nenhuma droga específica possui comprovação para a redução do uso da cocaína; entretanto, muitos agentes farmacológicos estão sendo testados a partir da teoria dos neurotransmissores envolvidos no uso da droga. Entre estes, citam-se os antidepressivos tricíclicos que tiveram algum efeitos benéficos nos pacientes com mínimo de dependência da droga.

22.7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE PSIQUIATRA, Diretriz de Abuso e Dependência de Cocaína. 2016. Disponível em: <https://www.uniad.org.br/images/stories/DIRETRIZES/Abuso%20e%20Dependencia%20de%20Cocaina.pdf>

PEREIRA, Mariana de Moura; ANDRADE, Letycia de Paiva; TAKITANE, Juliana. Evolução do uso abusivo de derivados de ópio. **Saúde, Ética & Justiça**, São Paulo, v. 21, n. 1, p. 12-17, June 2017. ISSN 2317-2770. Disponível em: <<https://www.revistas.usp.br/sej/article/view/126517>>. Acesso em: 15 May 2018. doi: <http://dx.doi.org/10.11606/issn.2317-2770.v21i1p12-17>.

SADOCK, B.J.; SADOCK, V.A.; RUIZ, P. **Compêndio de Psiquiatria: Ciência do Comportamento e Psiquiatria Clínica**. 11. ed. São Paulo: Artmed, 2017.

SEIZI, O. et al. **Fundamentos de Toxicologia**. 3. ed, Atheneu. 2008

UNIFESP. Centro de Assistência Toxicológica/ CETOX. Cocaína. 2007. Disponível em <http://www.ibb.unesp.br/Home/UnidadesAuxiliares/CentrodeAssistenciaToxicologica-CEATOX/cocaina.pdf>

Capítulo 23

Juan Forte Sampaio Gomes
José Linhares Vasconcelos Filho
Eduardo de Oliveira Silva
Danielle Maia Holanda Dumaresq
Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio

TRANSTORNOS POR USO DE SUBSTÂNCIAS E ADITIVOS

23.1. TRANSTORNOS RELACIONADOS AO USO DE SEDATIVOS, ANSIOLÍTICOS E HIPNÓTICOS

23.1.1. Introdução

Neste tópico, será abordado o grupo de substâncias que tem como função primordial diminuir a tensão e produzir tranquilidade mental. Definido por ansiolíticos ou sedativos, este grupo é bem representado pelos benzodiazepínicos, que comporta uma gama de medicamentos muito utilizados na prática clínica. Entre eles, os mais conhecidos são: diazepam, clonazepam, alprazolam, lorazepam, midazolam e clordiazepóxido. Existem outras drogas pertencentes a essa classe, como oxazepam e clorazepato; porém, estes não estão disponíveis no Brasil. Os benzodiazepínicos são utilizados com mais frequência no tratamento da insônia, agitação e ansiedade, inclusive no adjunto de algumas síndromes psiquiátricas. Além disso, eles também podem ser usados como adjuvantes anticonvulsivantes, relaxantes musculares e anestésicos, bem como tratamento preferencial para a catatonia e a abstinência ao álcool. Devido ao risco de dependência psicológica e física associada à utilização de benzodiazepínicos em longo prazo, é essencial a avaliação contínua quanto à necessidade clínica persistente desses medicamentos nos indivíduos sob tratamento.

Outro grupo de medicamentos que também tem o fito de promover a sedação e ansiólise são barbitúricos e substâncias semelhantes a barbitúricos, que, atualmente, não mais tanto explorados quanto antigamente, mas que contribuem, de sobremaneira, para o tratamento de crises convulsivas, por exemplo. Entre esses medicamentos, encaixam-se o fenobarbital, amobarbital, aprobarbital, pentobarbital, secobarbital e tiopental. Muitos barbitúricos têm sido sintetizados, mas apenas uma pequena quantidade deles é usada clinicamente. Esse fato é explicado devido ao alto potencial de abuso e dependência, somado a uma faixa terapêutica estreita e efeitos colaterais desfavoráveis. A utilização dos barbitúricos e compostos similares como o meptobamato foi, praticamente, eliminada pelos benzodiazepínicos e hipnóticos.

23.1.2. Epidemiologia

Após sua introdução nos Estados Unidos, nos anos de 1960, os benzodiazepínicos, rapidamente, tornaram-se os fármacos com maior número de prescrições, cerca de 15% de toda a população norte-americana. De todas as emergências relacionadas ao abuso de substâncias, 25% referem-se a substâncias dessa classe. Contudo, a crescente consciência dos riscos de dependência de benzodiazepínicos e o aumento das exigências reguladoras reduziram a quantidade de prescrições. Alguns indivíduos usam benzodiazepínicos de forma isolada, mas aqueles que usam cocaína utilizam, frequentemente, benzodiazepínicos para reduzir os sintomas de abstinência, e os que fazem abuso de opioides, utilizam-nos para intensificar os efeitos eufóricos dessas substâncias. Por serem de fácil obtenção, os benzodiazepínicos também são usados por pessoas que fazem abuso de estimulantes, alucinógenos e fenciclidina para reduzir a ansiedade que pode ser causada por essas substâncias. É mais comum em mulheres do que em homens, na proporção de 3:1 e faixa etária mais jovem, em torno de 40 anos.

O primeiro barbitúrico foi introduzido nos Estados Unidos, em 1903. Os medicamentos secobarbital, pentobarbital e uma combinação de secobarbital com amobarbital podem ser obtidos facilmente de traficantes nas ruas. O pentobarbital, secobarbital e amobarbital, atualmente, enquadram-se na mesma lei federal que controla a morfina nos Estados Unidos. No Brasil, apenas o fenobarbital encontra-se disponível nas apresentações de comprimidos de 50 e 100 mg, solução oral de 40 mg/mL e solução injetável de 100 e 200 mg/mL.

23.1.3. Quadro Clínico

Como já mencionado anteriormente, os benzodiazepínicos provocam um efeito sedativo e ansiolítico no paciente, de maneira bem mais rápida que outros medicamentos. Por terem modulação nos receptores GABA, eles promovem uma depressão do sistema nervoso central, ocasionando um estado de letargia, sonolência, anestesia e, em alguns casos, até indução do sono. Devido a essa ação, são amplamente utilizados na prática clínica em diversos cenários, seja no tratamento da insônia, seja de transtornos psiquiátricos como TAG e transtorno de pânico (em curto prazo), no manejo de crises convulsivas, no manejo de episódios maníacos nos transtornos bipolares tipo 1 e 2, por exemplo.

23.1.3.1. Intoxicação/Abstinência dos benzodiazepínicos

As síndromes de intoxicação induzidas por todos esses fármacos são semelhantes e incluem incoordenação, disartria, nistagmo, prejuízo na memória, marcha instável e, em casos graves, estupor, coma ou morte.

A intoxicação por benzodiazepínicos pode estar associada à desinibição comportamental, com risco de comportamento hostil ou agressivo em algumas pessoas. Talvez o efeito seja mais comum quando os benzodiazepínicos são administrados em combinação com álcool. Quando os benzodiazepínicos são utilizados por períodos curtos (uma a duas semanas), em doses moderadas, geralmente não causam dependência, nem abstinência. O estado de abstinência em relação aos benzodiazepínicos depende da dose média utilizada, da duração do uso e meia-vida da substância. De modo geral, quanto maiores a dose média e o tempo de uso, bem como menor a meia-vida, tanto mais grave o estado de abstinência. Os sintomas de abstinência começam, geralmente, dois a três dias após a cessação do uso. No surgimento da síndrome de abstinência, os sinais do exame físico apresentados são aumentos na frequência cardíaca, frequência respiratória, pressão arterial ou temperatura corporal, juntamente com sudorese, todos relacionados com hiperatividade autonômica, semelhante à síndrome de abstinência do álcool. Já os sintomas variam de tremor das mãos, insônia; náusea, acompanhada ocasionalmente por vômito; ansiedade; até a agitação psicomotora. Quando há uma retirada brusca da substância do organismo, em especial para aquelas em que a meia-vida é curta, o risco de gerar uma síndrome de abstinência mais grave com depressão, paranoia, *delirium* e convulsões é bem maior.

23.1.3.2. Intoxicação/Abstinência dos barbitúricos e similares

A intoxicação produzida por barbitúricos e substâncias tipo barbitúricos consumidos em doses baixas é semelhante à causada pelo álcool. É notável lentidão, transtorno na coordenação, lentificação da fala e da compreensão, estreitamento da atenção, dificuldade de pensar, memória fraca, julgamento comprometido, liberação dos impulsos sexuais e agressivos, instabilidade emocional e exacerbação dos traços básicos da personalidade. Em alguns casos, ideação paranoide e suicida. Esse quadro pode ser tão grave que, se afetar o sistema nervoso, o paciente pode apresentar marcha atáxica, diplopia, estrabismo, nistagmo, sinal de Romberg positivo, hipotonia e reflexos superficiais diminuídos. Já, no estado de abstinência, há variação

de sintomas leves (ansiedade, sudorese, insônia e fraqueza) aos sintomas graves (convulsões, *delirium*, colapso cardiovascular e morte). Existe uma correlação diretamente proporcional entre a quantidade da substância ingerida com a gravidade dos sintomas, sendo importante detectar os casos de intoxicação pesada devido ao risco de coma e morte.

23.1.4. Diagnóstico

Segundo a DSM V, os critérios diagnósticos são:

- A. um padrão problemático de uso de sedativos, hipnóticos ou ansiolíticos, levando a comprometimento ou sofrimento clinicamente significativo, manifestado por, pelo menos, dois dos seguintes critérios, ocorrendo durante um período de 12 meses:
 1. sedativos, hipnóticos ou ansiolíticos são, frequentemente, consumidos em maiores quantidades ou por um período mais longo do que o pretendido;
 2. existe um desejo persistente ou esforços malsucedidos no sentido de reduzir ou controlar o uso de sedativos, hipnóticos ou ansiolíticos;
 3. muito tempo é gasto em atividades necessárias para a obtenção do sedativo, hipnótico ou ansiolítico, na utilização dessas substâncias ou na recuperação de seus efeitos;
 4. fissura ou um forte desejo ou necessidade de usar o sedativo, hipnótico ou ansiolítico;
 5. uso recorrente de sedativos, hipnóticos ou ansiolíticos, resultando em fracasso em cumprir obrigações importantes no trabalho, na escola ou em casa (p. ex., ausências constantes ao trabalho ou baixo rendimento do trabalho relacionado ao uso de sedativos, hipnóticos ou ansiolíticos; ausências, suspensões ou expulsões da escola relacionadas a sedativos, hipnóticos ou ansiolíticos; negligência dos filhos ou dos afazeres domésticos);
 6. uso continuado de sedativos, hipnóticos ou ansiolíticos, apesar de problemas sociais ou interpessoais persistentes ou recorrentes causados ou exacerbados pelos efeitos dessas substâncias (p. ex., discussões com o cônjuge sobre as consequências da intoxicação; agressões físicas);
 7. importantes atividades sociais, profissionais ou recreacionais são abandonadas ou reduzidas em virtude do uso de sedativos, hipnóticos ou ansiolíticos;
 8. uso recorrente de sedativos, hipnóticos ou ansiolíticos em situações nas quais isso representa perigo para a integridade física (p. ex., conduzir veículos ou operar máquinas durante comprometimento decorrente do uso de sedativos, hipnóticos ou ansiolíticos);
 9. o uso de sedativos, hipnóticos ou ansiolíticos é mantido apesar da consciência de ter um problema físico ou psicológico persistente ou recorrente, provavelmente, causado ou exacerbado por essas substâncias;
 10. tolerância, definida por qualquer um dos seguintes aspectos: a) necessidade de quantidades progressivamente maiores do sedativo, hipnótico ou ansiolítico para atingir a intoxicação ou o efeito desejado; b) efeito acentuadamente menor com o uso continuado da mesma quantidade do sedativo, hipnótico ou ansiolítico;
Nota: este critério é desconsiderado em indivíduos cujo uso de sedativo, hipnótico ou ansiolítico se dá sob supervisão médica.
 11. abstinência, manifestada por qualquer dos seguintes aspectos: a) síndrome de abstinência característica de sedativos, hipnóticos ou ansiolíticos (consultar os critérios A e B do conjunto de critérios para abstinência de sedativos, hipnóticos ou ansiolíticos; b) sedativos, hipnóticos ou ansiolíticos (ou uma substância estreitamente relacionada, como álcool) são consumidos para aliviar ou evitar os sintomas de abstinência.
Nota: esse critério é desconsiderado em indivíduos cujo uso de sedativo, hipnótico ou ansiolítico se dá sob supervisão médica.

Intoxicação por sedativos, hipnóticos ou ansiolíticos:

Critérios Diagnósticos:

- A. uso recente de um sedativo, hipnótico ou ansiolítico;
- B. alterações comportamentais ou psicológicas clinicamente significativas e desadaptativas (comportamento sexual ou agressivo inadequado, humor instável, julgamento prejudicado) desenvolvidas durante ou logo após o uso de sedativos, hipnóticos ou ansiolíticos;
- C. um (ou mais) dos seguintes sinais ou sintomas, desenvolvidos durante ou logo após o uso de sedativos, hipnóticos ou ansiolíticos:
 1. fala arrastada
 2. incoordenação
 3. marcha instável
 4. nistagmo
 5. prejuízo na cognição (p. ex., atenção, memória).
 6. estupor ou coma;
- D. os sinais ou sintomas não são atribuíveis à outra condição médica nem são mais bem explicados por outro transtorno mental, incluindo intoxicação por outra substância.

Abstinência a sedativos, hipnóticos ou ansiolíticos

Critérios diagnósticos:

- A. cessação (ou redução) do uso prolongado de sedativos, hipnóticos ou ansiolíticos. B. Dois (ou mais) dos seguintes sintomas, desenvolvidos no prazo de várias horas a alguns dias após a cessação (ou redução) do uso de sedativos, hipnóticos ou ansiolíticos descrita no Critério A:
 1. hiperatividade autonômica (p. ex., sudorese ou frequência cardíaca superior a 100 bpm).
 2. tremor nas mãos
 3. insônia
 4. náusea ou vômito
 5. alucinações ou ilusões visuais, táteis ou auditivas transitórias
 6. agitação psicomotora
 7. ansiedade.
 8. Convulsões do tipo grande mal:
- C. os sinais ou os sintomas do critério B causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social, profissional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo;
- D. os sinais ou sintomas não são atribuíveis à outra condição médica nem são mais bem explicados por outro transtorno mental, incluindo intoxicação por ou abstinência de outra substância;

23.1.5. Diagnóstico Diferencial

Caso não haja confirmação diagnóstica ou ainda haja dúvida no que tange a origem do quadro do paciente, é imprescindível pensar em diagnósticos diferenciais como transtornos mentais primários, como o transtorno de ansiedade generalizado versus transtorno de ansiedade induzido por sedativos, hipnóticos ou ansiolíticos com início durante a abstinência; intoxicação por álcool e outras substâncias, além de afastar outra condição médica que possa simular os sintomas como transtornos neurocognitivos e traumas cranioencefálicos.

23.1.6. Tratamento

O princípio fundamental na terapêutica de um transtorno relacionado a substâncias é a retirada segura, de maneira gradual, da dose de benzodiazepínico. A dose deve ser reduzida em, aproximadamente, 10 a 25%, e o paciente necessita ficar em observação para

quaisquer sinais e sintomas de abstinência. As reduções posteriores dependerão de como o paciente responde às mudanças iniciais e exigem a individualização caso a caso, levando sempre em consideração as comorbidades e o uso de outras medicações. Essas ações visam prevenir o estado de abstinência no paciente. No que tange à intoxicação por benzodiazepínicos, o flumazenil é o antidoto específico. O flumazenil (Lanexate) é um antagonista de ação curta dos benzodiazepínicos, administrado por via intravenosa, que pode reverter as superdosagens ou a anestesia dos benzodiazepínicos, mas também pode induzir convulsões ou abstinência nos pacientes dependentes de benzodiazepínicos.

A intoxicação de barbitúricos se constitui como emergência médica e exige atendimento em caráter de urgência. Nessas situações, é necessária a identificação do tipo e quantidade da droga ingerida, suspeitando sempre de superdosagem por múltiplas drogas; a obtenção, se possível, da análise toxicológica da urina e o nível sanguíneo dos barbitúricos ao lado de outros exames laboratoriais julgados necessários; a manutenção do paciente desperto e, caso ele rebaixe o nível de consciência, interná-lo em unidade de terapia intensiva (UTI), atentando-se para a necessidade de intubação. Nesses casos, o indivíduo deve ser levado ao hospital o mais precoce possível para fazer a lavagem gástrica e o uso de carvão ativado.

23.2. TRANSTORNOS RELACIONADOS AO USO DE OPIOIDES

23.2.1. Introdução

Os opioides vêm sendo usados há mais de dois séculos e englobam os derivados do ópio e das drogas naturais e sintéticas, como a morfina, a codeína, a heroína, a oxicodeona, a meperidina e a metadona. Essas substâncias agem como agonistas dos receptores opioides específicos pré e pós-sinápticos, localizados tanto no sistema nervoso central, como no periférico. Esses receptores estão envolvidos na regulação de analgesia, na sedação, depressão respiratória, constipação, diurese e de dependência química.

Os opioides são prescritos no tratamento da dor aguda ou crônica, como também no tratamento de dependentes químicos, apesar de ter uso mais reservado nessa área. O uso inadequado e contínuo dessas substâncias pode provocar síndromes de abuso e dependência. A preocupação em relação à prescrição dessa substância é crescente, já que sua disponibilidade é ampla, e seu uso abusivo é cada dia maior. Além disso, a associação entre o uso de opioides pela via intravenosa e a transmissão do vírus do HIV e da Hepatite é uma preocupação para saúde pública, principalmente nos Estados Unidos.

23.2.2. Epidemiologia

Estima-se que há entre 12 e 21 milhões de usuários de opioides no mundo inteiro, e a substância mais abusada atualmente é a heroína, em uma proporção de homens e mulheres de 3:1. Segundo a OMS, em dados levantados em 2014, cerca de 70 milhões de pessoas morrem, anualmente, por overdose de opioides usados. A incidência dessa dependência é maior nas classes baixas, do ponto de vista socioeconômico. Dados recentes relatam que foram vitimizados por overdose de opioides em torno de 66.000 pessoas no ano de 2017, nos Estados Unidos, sendo um grande problema de saúde pública e causando sérias discussões sobre prescrições médicas na terapia da dor aguda e crônica.

Como comorbidades, aproximadamente 90% dos dependentes de opioides apresentam outro transtorno psiquiátrico, e cerca de 15% tentam cometer suicídio, pelo menos, uma vez. Uma condição médica muito associada são as infecções virais, principalmente a do HIV e a da Hepatite C, particularmente comuns em usuários da forma intravenosa.

23.2.3. Quadro Clínico

Os opioides levam à dependência graças aos efeitos de euforia (*rush*) que os usuários experimentam, principalmente quando o uso é intravenoso. O usuário também apresenta sensação de calor, sensação de peso das extremidades, boca seca, prurido no rosto e rubor facial. A euforia é seguida por um período de sedação. O uso de opioides pode induzir disforia, náusea e vômito em indivíduos que nunca os consumiram. Seus efeitos físicos incluem depressão respiratória, miose, contração da musculatura, constipação e alterações na pressão arterial, na frequência cardíaca e na temperatura corporal.

Os critérios diagnósticos segundo a DSM-5 são:

- A um padrão problemático de uso de opioides, levando a comprometimento ou sofrimento clinicamente significativo, manifestado por, pelo menos, dois dos seguintes critérios, ocorrendo durante um período de 12 meses:
1. os opioides são, frequentemente, consumidos em maiores quantidades ou por um período mais longo do que o pretendido;
 2. existe um desejo persistente ou esforços malsucedidos no sentido de reduzir ou controlar o uso de opioides;
 3. muito tempo é gasto em atividades necessárias para a obtenção do opioide, em sua utilização ou na recuperação de seus efeitos;
 4. fissura ou um forte desejo ou necessidade de usar opioides;
 5. uso recorrente de opioides, resultando em fracasso em cumprir obrigações importantes no trabalho, na escola ou em casa;
 6. uso continuado de opioides, apesar de problemas sociais ou interpessoais persistentes ou recorrentes causados ou exacerbados pelos seus efeitos;
 7. importantes atividades sociais, profissionais ou recreacionais são abandonadas ou reduzidas em virtude do uso de opioides;
 8. uso recorrente de opioides em situações nas quais isso representa perigo para a integridade física;
 9. o uso de opioides é mantido apesar da consciência de ter um problema físico ou psicológico persistente ou recorrente que tende a ser causado ou exacerbado pela substância;
 10. tolerância definida por qualquer um dos seguintes aspectos: a) necessidade de quantidades progressivamente maiores de opioides para atingir a intoxicação ou o efeito desejado. b) efeito acentuadamente menor com o uso continuado da mesma quantidade de opioide;
Nota: esse critério é desconsiderado em indivíduos cujo uso de opioides se dá, unicamente, sob supervisão médica adequada.
 11. abstinência manifestada por qualquer dos seguintes aspectos: a) síndrome de abstinência característica de opioides (consultar os critérios A e B do conjunto de critérios para abstinência de opioides, p. 547-548). b) opioides (ou uma substância estreitamente relacionada) são consumidos para aliviar ou evitar os sintomas de abstinência.

23.2.4. Intoxicação

A intoxicação por opioides ocorre após sua ingestão, inalação ou injeção recentes e se caracteriza por euforia inicial, sonolência, analgesia, fala arrastada, comprometimento da atenção, anorexia, impulso sexual diminuído e hipoatividade. Pode provocar até *delirium*, transtornos psicóticos, transtornos de humor, transtorno do sono e disfunção sexual.

O paciente com intoxicação por opioides apresenta gradativa piora de suas condições gerais, como ausência de respostas, respiração lenta, hipotermia, hipotensão, bradicardia, coma e até parada cardiorrespiratória. A tríade clássica de coma, miose e depressão respira-

tória deve levar, prontamente, à hipótese de overdose, e o achado de marcas de agulha no corpo do paciente corrobora esse diagnóstico.

Os critérios diagnósticos, segundo o DSM-5, são:

- A. uso recente de um opioide;
- B. alterações comportamentais ou psicológicas clinicamente significativas e problemáticas (p. ex., euforia inicial seguida por apatia, disforia, agitação ou retardo psicomotor, julgamento prejudicado) desenvolvidas durante ou logo após o uso de opioides;
- C. miose (ou midríase devido à anoxia decorrente de overdose grave) e um (ou mais) dos seguintes sinais ou sintomas, desenvolvidos durante ou logo após o uso de opioides:
 1. torpor ou coma
 2. fala arrastada
 3. prejuízo na atenção ou na memória
- D. os sinais ou sintomas não são atribuíveis à outra condição médica nem são mais bem explicados por outro transtorno mental, incluindo intoxicação por outra substância.

23.2.5. Tolerância e Abstinência

A tolerância às ações de fármacos opioides se desenvolve de maneira heterogênea. A tolerância pode ser tão alta que um aumento de 100 vezes na dose é necessário para produzir o efeito original.

Já a abstinência surge com o uso prolongado e com a interrupção ou com a administração de um antagonista de opioides. Geralmente substâncias de ação curta tendem a produzir sintomas curtos, porém intensos; já as de ação mais prolongada tendem a produzir sintomas prolongados, mas leves. Entre esses sintomas, observam-se, frequentemente, fraqueza, ansiedade, irritabilidade, depressão, tremor, anorexia, insônia, mal-estar epigástrico, diarreia, cólicas abdominais, cefaleia, febre, câibras musculares, rinorreia, lacrimejamento, piloereção, dilatação das pupilas, hipertensão, taquicardia e desregulação da temperatura.

Os critérios diagnósticos do DSM-5 para abstinência de opioides são:

- A. presença de qualquer um dos seguintes:
 1. cessação (ou redução) do uso pesado e prolongado de opioides (i.e., algumas semanas ou mais);
 2. administração de um antagonista de opioides após um período de uso de opioides.
- B. três (ou mais) dos seguintes sintomas, desenvolvidos no prazo de alguns minutos a alguns dias após o critério A:
 1. humor disfórico
 2. náusea ou vômito
 3. dores musculares
 4. lacrimejamento ou rinorreia
 5. midríase, piloereção ou sudorese
 6. diarreia
 7. bocejos
 8. febre
 9. insônia
- C. os sinais ou sintomas do critério B causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social, profissional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo;
- D. os sinais ou sintomas não são atribuíveis à outra condição médica nem são mais bem explicados por outro transtorno mental, incluindo intoxicação por ou abstinência de outra substância.

23.2.6. Tratamento

Overdose

O tratamento da overdose deve ser considerado uma emergência médica. Deve-se atentar para as vias aéreas e para a circulação do paciente. O mais breve possível deve ser feita a administração do antagonista opioide, a naloxona. A ampola contém 01 mL com 0,4 mg/mL de naloxona (Narcan) para uso IV ou IM, podendo repetir, até cinco vezes, dentro dos primeiros 30-45 minutos. Como seu efeito é de curta duração, deve-se atentar, constantemente, para possíveis declínio do paciente e manter uma dose de 0,4mg IV de hora em hora. Importante usar o antagonista com cautela, já que podem desencadear quadros de abstinência.

Abstinência

É usada a metadona, que também é um opioide, para o tratamento da abstinência. Seu uso deve ser cauteloso para não causar dependência. Geralmente, administra-se uma dose de 10 mg a cada 4 a 6 horas, até que os sinais da abstinência desapareçam. A dose é diminuída lentamente dia após dia, comumente 5 mg/dia, até que o paciente consiga libertar-se da dependência. Além do tratamento farmacológico, é importante que seja feita psicoterapia individual e em grupos, e que o paciente conte com o apoio dos familiares.

Por fim, outra questão importante no tratamento e prevenção de complicações desses pacientes é a educação e o esclarecimento sobre a transmissão de doenças que pode acontecer pelo compartilhamento de agulhas. Estudos já mostram que quanto mais difícil o acesso a agulhas limpas, maiores são as taxas de compartilhamento. É importante que se leve em consideração uma política de redução de danos nesse grupo de pacientes que cresce a cada dia.

23.3. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE PSIQUIATRA, Diretriz de Abuso e Dependência de Cocaína. 2016. Disponível em: <https://www.uniad.org.br/images/stories/DIRETRIZES/Abuso%20e%20Dependencia%20de%20Cocaina.pdf>

PEREIRA, M.M.; ANDRADE, L.P.; TAKITANE, J. Evolução do uso abusivo de derivados de ópio. **Saúde, Ética & Justiça**, São Paulo, v. 21, n. 1, p. 12-17, june 2017. ISSN 2317-2770. Disponível em: <<https://www.revistas.usp.br/sej/article/view/126517>>. Acesso em: 15 may 2018. doi:<http://dx.doi.org/10.11606/issn.2317-2770.v21i1p12-17>.

SADOCK, B.J.; SADOCK, V.A.; RUIZ, P. **Compêndio de Psiquiatria: Ciência do Comportamento e Psiquiatria Clínica**. 11. ed. São Paulo: Artmed, 2017.

SEIZI, O. et al. *Fundamentos de Toxicologia*. 3 ed, Atheneu. 2008

UNIFESP. Centro de Assistência Toxicológica/ CETOX. Cocaína. 2007. Disponível em <http://www.ibb.unesp.br/Home/UnidadesAuxiliares/CentrodeAssistenciaToxicologica-CEATOX.pdf>

Capítulo 24

Jamile Lucena da Silva
Natália Martins Bilia
Thaís Saboya Rangel
Carlos Winston Luz Costa Filho
Lia Lira Olivier Sanders

TRANSTORNOS NEUROCOGNITIVOS

VISÃO GERAL

Transtornos Neurocognitivos (TNCs) correspondem a um declínio em um ou mais domínios cognitivos, destacando-se memória, linguagem, atenção, orientação, julgamento, condução de relações interpessoais, comportamento costumeiro (práxis) e resolução de problemas. Podem decorrer de condições clínicas gerais ou neurológicas e acompanhar-se de sintomas comportamentais significativos. Para o diagnóstico de TNC, é necessário que os déficits centrais sejam cognitivos, excluindo-se, assim, o declínio cognitivo resultante de outros transtornos mentais, como esquizofrenia e transtornos bipolares. Os TNCs são divididos em *delirium*, TNC Maior, TNC Leve e seus subtipos etiológicos.

AValiação Clínica

A história deve ser coletada de forma detalhada, abordando o início e o desenvolvimento do quadro, sua progressão ou flutuação e mudanças nas atividades diárias e de lazer. É preciso compreender como era a vida anterior do paciente e até que ponto a doença já o prejudicou. Além de definir o diagnóstico, essa comparação serve de parâmetro para o seguimento clínico e o monitoramento do efeito das terapias.

Além da anamnese e do exame físico, faz-se o exame do estado mental para avaliar as funções e capacidades do paciente. Testes neuropsicológicos que comparam o desempenho do paciente com os padrões apropriados para a idade, nível educacional e antecedentes culturais são essenciais na avaliação do TNC leve. Há uma série de avaliações estruturadas que fornecem dados objetivos sobre memória, capacidades visuoespaciais e de construção, como também leitura, escrita e habilidade matemática (ex.: o Miniexame do Estado Mental) em contextos nos quais uma completa testagem neuropsicológica não está disponível.

Um exame complementar útil em caso de *delirium* leve, lesões expansivas, convulsões parciais, estados tóxicos e metabólicos é o eletroencefalograma (EEG), que pode detectar ritmos elétricos alterados ou lentidão gradual e difusa da atividade cerebral. Exames de imagem, como tomografia computadorizada e, principalmente, ressonância magnética podem indicar tumores, doença cerebrovascular e anormalidades da substância branca. Punção lombar e exame do líquido são realizados em caso de suspeita de encefalopatia. Biópsia do cérebro por agulha pode ser realizada em alguns casos de tumores e encefalopatias autoimunes.

24.1. DELIRIUM

O *delirium* é um transtorno comum, reversível, caracterizado por um déficit agudo (desenvolvido em horas a dias) da consciência e, principalmente, da atenção, inversão do ciclo sono-vigília e atividade psicomotora anormal. Geralmente, os sintomas do *delirium* flutuam ao longo do dia. *Delirium* é mais prevalente em idosos e indica mau prognóstico. Eleva a morbimortalidade e prolonga o tempo de hospitalização.

Para estimar o risco de *delirium*, o clínico deve conhecer os fatores predisponentes, como idade superior a 65 anos, sexo masculino, polifarmácia, episódio prévio de *delirium*, demência, múltiplas comorbidades; e precipitantes, como procedimentos cirúrgicos, imobilização prolongada, abuso ou abstinência de substâncias, privação prolongada de sono.

24.1.1. Fisiopatologia e Etiologia

O sistema reticular ativador ascendente (SARA) mantém a atenção global. Já os elementos rostrais do neocórtex são os responsáveis pela atenção seletiva. As áreas mais importantes para a seleção do canal de atenção são as do córtex pré-frontal, parietal posterior e temporal ventral. Alterações da neurotransmissão, inflamação e estresse crônico nessas vias são as principais hipóteses para o desenvolvimento de *delirium*.

Entre as causas de *delirium*, temos:

- distúrbios do sistema nervoso central: acidente vascular cerebral, convulsão, encefalopatia hipertensiva, enxaqueca, lesão cerebral traumática, tumor cerebral;
- distúrbio metabólico/endócrino: anormalidades de eletrólitos, anemia, diabetes, hipo/hiperglicemia, hipovitaminoses (B1, B6, B12, folato), hiper/hipotireoidismo;
- medicamentos: analgésicos, antibióticos, esteroides, anestésicos;
- infecções sistêmicas: pneumonia, sífilis, infecção urinária, erisipela, malária;
- distúrbios cardiocirculatórios: insuficiência cardíaca, insuficiência respiratória, infarto do miocárdio, choque, arritmia cardíaca, doença pulmonar obstrutiva crônica.

24.1.2. Diagnóstico e Achados Clínicos

Os critérios diagnósticos para *delirium* estão listados no DSM-5. Como se viu, anteriormente, o *delirium* é um distúrbio da consciência e da atenção, mas pode acompanhar-se de desorientação, prejuízo da memória, anormalidades no humor, na percepção (ilusões e alucinações) e no comportamento.

Pode-se manifestar na forma hiperativa, hipoativa ou mista. Na hiperativa, é notável a agitação psicomotora, que eleva o risco de auto e heteroagressão; na forma hipoativa, o paciente pouco interage. A forma hiperativa possui um pior prognóstico; porém, é de mais fácil diagnóstico, diferentemente da forma hipoativa, que pode passar despercebida e ser tratada muito tardiamente. A forma mista é uma alternância entre as duas apresentações.

Os sintomas persistem por dias a semanas após a remoção dos fatores causais e são diretamente proporcionais à idade do paciente e ao tempo em que permaneceu com *delirium*. Um exame físico detalhado deve ser realizado em todos os casos, e os exames laboratoriais devem ser pedidos conforme a suspeita diagnóstica. Quando o quadro clínico do paciente não aponta para nenhuma patologia específica, devem-se pedir eletrólitos, glicemia, hemograma, urina tipo I, urocultura, gasometria arterial, radiografia de tórax e eletrocardiograma. O EEG tende a ser útil para diferenciar *delirium* de depressão ou psicose; todavia, não é o exame de escolha para uma abordagem inicial.

O instrumento desenvolvido e indicado para rastrear o *delirium* é o CAM (*Confusion Assessment Method*). De fácil aplicação, o CAM baseia-se em quatro critérios: 1) início agudo e flutuação marcante, 2) déficit de atenção, 3) pensamento e discurso desorganizados e 4) alteração do nível de consciência. A presença dos critérios 1 e 2 juntamente com o critério 3 e/ou 4 apontam para o diagnóstico.

24.1.3. Diagnóstico Diferencial

Demência: o principal diferencial é o tempo de evolução. Demência tem um início insidioso e um curso progressivo. A atenção é mantida, os pensamentos são empobrecidos, o sono é fragmentado, e o nível de consciência é inalterado. É importante ressaltar que pacientes que já possuem diagnóstico de demência têm maior predisposição a desenvolver quadros de *delirium*.

Depressão: pode ser confundida com o *delirium* hipoativo, mas o EEG pode ajudar a diferenciar os diagnósticos.

Esquizofrenia: maior complexidade e constância das alucinações e dos delírios.

24.1.4. Tratamento

O objetivo primário do tratamento de *delirium* é abordar a causa subjacente, mas também é importante fornecer apoio físico (evitar acidentes), sensorial e ambiental. Algumas medidas não farmacológicas ajudam a prevenir o *delirium*:

- manter o ambiente calmo, com poucos ruídos, iluminação adequada e evitar acordar o paciente durante a noite para tomar medicações ou realizar procedimentos;
- colocar calendário, relógio e fotos de familiares no ambiente para ajudar o paciente a se orientar;
- oferecer terapia ocupacional;
- proporcionar a mobilização precoce do paciente, incentivando a fisioterapia e evitando, sempre que possível, equipamentos que limitem sua mobilidade;
- autorizar o uso de aparelho auditivo e de lentes corretivas;
- evitar polifarmácia, retirando lentamente medicamentos causadores de abstinência.

24.1.4.1. Tratamento Farmacológico

O uso de psicofármacos está reservado para os pacientes que apresentam psicose (i.e. delírios, alucinações e alterações comportamentais) e insônia mais acentuadas. O fármaco de escolha para agitação psicomotora em um quadro de *delirium* é o haloperidol, um antipsicótico típico que apresenta baixo preço e boa disponibilidade no mercado. Caso o paciente não aceite medicação oral, a primeira dose pode ser administrada por via intramuscular (2 a 6 mg) e repetida em uma hora, caso a agitação persista. Assim que o paciente se acalmar, deve-se passar a administrar a medicação via oral (0,5 a 1 mg 2-3 vezes ao dia). Os principais efeitos adversos do haloperidol são prolongamento do intervalo QT, sintomas extrapiramidais e, mais raramente, síndrome neuroléptica maligna.

No *delirium*, o uso de benzodiazepínicos é desencorajado. No entanto, benzodiazepínicos podem ser utilizados em casos de abstinência alcoólica (tratamento de escolha), insônia e agitação refratárias ao haloperidol. Deve-se optar pelos de meia-vida curta ou intermediária, como é o caso do lorazepam, na dose de 0,5 a 3 mg. Seus principais efeitos adversos são depressão respiratória, agitação paradoxal e sedação.

24.2. TRANSTORNO NEUROCOGNITIVO LEVE

O transtorno neurocognitivo leve surgiu como entidade nosológica no DSM-5, com o objetivo de identificar, de forma precoce, as alterações cognitivas presentes em pacientes com funcionalidade preservada e, assim, otimizar o tratamento dos transtornos cognitivos maiores em estágio inicial. Estima-se a taxa de evolução para demência em 10-15%/ano.

O diagnóstico requer evidências de declínio cognitivo pequeno em um ou mais domínios (atenção complexa, função executiva, memória e aprendizagem, linguagem, percepto-motor ou cognição social) com base em: 1) preocupação do indivíduo, de um informante

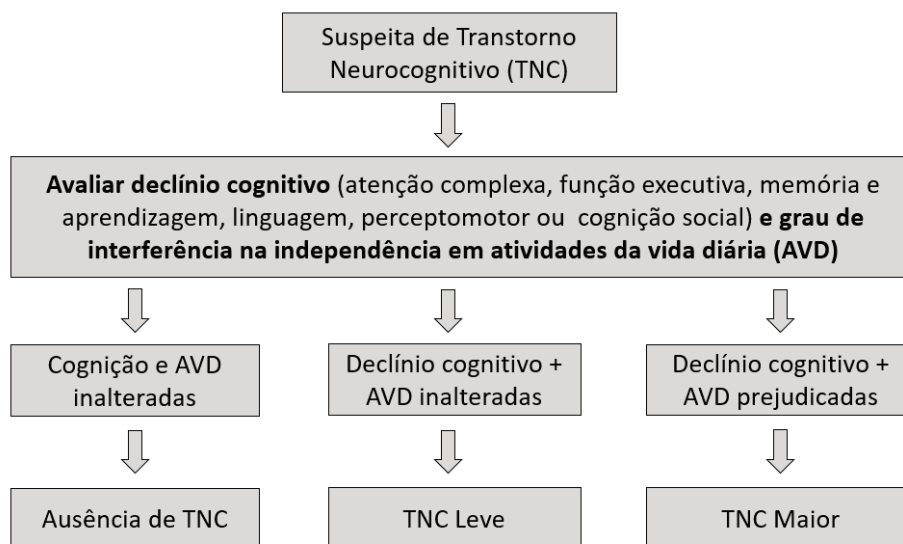
com conhecimento do paciente ou do clínico; 2) prejuízo pequeno no desempenho em teste neuropsicológico ou investigação clínica quantificada, sem que haja interferência na independência em atividades da vida diária.

Testes neuropsicológicos padronizados que comparam o desempenho a padrões normais apropriados à idade e ao nível educacional do paciente são essenciais para a avaliação dos TNC leves. O desempenho costuma ficar entre 1 e 2 desvios-padrão do esperado (entre o percentil 3 e 16); ao passo que, no TNC maior, o desempenho costuma estar 2 ou mais desvios-padrão aquém da normalidade.

Testagem neuropsicológica não está disponível em todos os contextos. Há avaliações alternativas que podem ser realizadas em consultório ou “à beira do leito”, fornecendo dados valiosos para a avaliação cognitiva desses pacientes. O desempenho deve ser comparado a testes anteriores do paciente.

A distinção entre TNC maior ou TNC leve é arbitrária, uma vez que os transtornos existem ao longo de um *continuum*. A figura 1 resume os pontos cruciais para a distinção entre transtorno neurocognitivo maior e leve.

Figura 1. Fluxograma de avaliação do paciente com transtorno neurocognitivo (TNC).



24.3. TRANSTORNO NEUROCOGNITIVO MAIOR (DEMÊNCIA)

O transtorno neurocognitivo maior (TNC maior), denominação utilizada na 5ª edição do DSM (DSM-5), é uma síndrome caracterizada por evidente e progressivo declínio das funções cognitivas em relação aos níveis anteriores de funcionamento. A dificuldade para realizar atividades básicas da vida diária aumenta a dependência dos indivíduos acometidos em relação a terceiros e provoca intenso prejuízo social e profissional. No TNC maior, não há comprometimento da consciência, o que o diferencia do *delirium*.

Queixas de perda de memória são frequentes entre os idosos, mas não significam necessariamente perda cognitiva objetiva nem incapacidade. Tais queixas devem ser cuidadosamente avaliadas para evitar possíveis erros no diagnóstico, levando sempre em consideração o impacto na vida diária do idoso e de seus familiares.

Os TNCs envolvem múltiplos domínios cognitivos, incluindo atenção complexa, planejamento, julgamento e flexibilidade mental (funções executivas), memória e aprendizagem, linguagem, percepção, psicomotricidade (domínio perceptomotor) e cognição social. O diagnóstico de TNC maior requer evidências de declínio cognitivo importante (a partir do nível

anterior de desempenho) em um ou mais domínios cognitivos que interferem na independência em atividades da vida diária. O declínio cognitivo não deve ocorrer exclusivamente no contexto de *delirium* e não deve ser mais bem explicado por outro transtorno mental.

A anamnese é fundamental para evidenciar comprometimento cognitivo que acarrete interferência significativa no desempenho do indivíduo. Alguns testes cognitivos avaliam os domínios cognitivos e são de extrema importância para o diagnóstico inicial de demência, que é essencialmente clínico. O Miniexame do Estado Mental (MEEM) é o mais utilizado. Permite avaliar o grau de progressão da patologia e os domínios mais afetados.

Realizado o diagnóstico de TNC maior, o próximo passo é identificar sua causa. Anamnese, exame físico e neurológico e alguns exames complementares podem evidenciar causas passíveis de reversão com tratamento específico, que representam cerca de 15% dos casos. São exemplos de causas reversíveis de demência os transtornos metabólicos crônicos, as deficiências vitamínicas, as endocrinopatias, as infecções (HIV e sífilis), hidrocefalia de pressão normal, entre outras.

Exames complementares permitem identificar precocemente as causas reversíveis, evitando danos definitivos. Por isso, a investigação inicial de demência inclui hemograma completo, ureia e creatinina, proteínas totais e frações, enzimas hepáticas, T4 livre e TSH, glicemia, vitamina B12, ácido fólico, cálcio sérico, sorologias para sífilis e HIV e tomografia computadorizada de crânio.

Causas irreversíveis representam as principais etiologias e, entre elas, as causas primárias ou degenerativas são as mais prevalentes (60% de todos os casos). As causas degenerativas incluem a Doença de Alzheimer, demência frontotemporal, Doença de Parkinson e demência por corpúsculos de Lewy.

O TNC maior também pode ser causado por outras condições médicas, como tumores cerebrais, traumatismo cranioencefálico, esclerose múltipla, álcool, medicamentos, acidente vascular cerebral (AVC). Em algumas situações, a causa do TNC pode não ser identificada.

24.4. TRANSTORNO NEUROCOGNITIVO MAIOR OU LEVE DEVIDO À DOENÇA DE ALZHEIMER

24.4.1. Visão Geral

Responsável por 50-60% dos casos, a doença de Alzheimer (DA) é o tipo mais comum de TNC maior. É uma doença cerebral degenerativa primária que compromete difusamente o córtex cerebral. Seu início é insidioso; sua evolução lenta e progressiva, ao longo de 2 a 10 anos. Nas estatísticas mais recentes, 40% a 60% dos casos situam-se entre moderados e graves. Em uma minoria de casos, ocorre o tipo pré-senil da doença (< 65 anos), de mais rápida evolução.

24.4.2. Etiologia

A doença de Alzheimer ainda apresenta etiologia desconhecida, porém diversos estudos apontam para múltiplos fatores de risco, incluindo os ambientais ou adquiridos, como baixa escolaridade, hipertensão arterial, *diabetes mellitus*, dislipidemia, síndrome metabólica, obesidade, inatividade física e mental, tabagismo, etilismo e dieta pouco saudável.

Entre os fatores de risco não adquiridos, o mais importante é a contribuição genética. Cerca de 40% dos pacientes afetados apresentam história familiar de doença de Alzheimer. Mutações nos genes codificadores da proteína precursora amiloide (APP), apolipoproteína E (apoE) e presenilina (PSEN 1 e 2) estão claramente associadas à DA.

Os depósitos amiloides extracelulares e os emaranhados neurofibrilares de proteína tau hiperfosforilada são a principal característica anatomopatológica da doença. Placas amiloides também podem ser encontradas nos cérebros de indivíduos com Síndrome de Down e de idosos sem a doença.

Na DA, há ainda redução das concentrações de acetilcolina e colina acetiltransferase (enzima fundamental para a síntese de acetilcolina), bem como da quantidade de neurônios noradrenérgicos no *locus ceruleus*.

24.4.3. Quadro Clínico e Diagnóstico

A doença é caracterizada por perda progressiva e heterogênea das funções cognitivas após um período pré-clínico durante o qual pequenos déficits, especialmente de memória episódica, são observados por familiares próximos ou cuidadores.

O estágio inicial, que dura cerca de 2 a 3 anos, é caracterizado por sintomas vagos e difusos, que se desenvolvem insidiosamente. Ocorre deterioração da memória de evocação, com dificuldade de recordar datas, compromissos, nome de familiares e fatos recentes. Além disso, há dificuldade de concentração e de aprendizagem de novas informações, fadiga, alteração de personalidade e discretas alterações da linguagem, como a dificuldade de encontrar palavras. Em um número variável de casos, indivíduos com demência podem também se apresentar, no início, com perda de iniciativa, retraimento social, abandono de passatempos, mudanças de humor (p.ex.: apatia).

No estágio intermediário, há desorientação temporoespacial, alterações da percepção, da motricidade (p.ex.: apraxia) e da linguagem, com empobrecimento do vocabulário. Podem ocorrer alterações de afetividade e sinais neurológicos focais. No estágio avançado da doença, com duração de 8 a 12 anos, todas as funções psíquicas deterioram. O paciente apresenta perda da memória remota, alterações do ciclo sono-vigília, irritabilidade, agressividade, delírios e alucinações.

Para o diagnóstico definitivo de doença de Alzheimer, é necessário que se evidencie uma grande quantidade de emaranhados neurofibrilares e depósito de A β fibrilar no tecido cerebral, o que não pode ser analisado no indivíduo vivo. Exames de imagem podem revelar atrofia cortical, alargamento dos sulcos e dilatação ventricular. A maioria dos casos é diagnosticada clinicamente, após exclusão das outras causas de demência (diagnóstico possível). Uma mutação genética conhecida como fator causal torna o diagnóstico ainda mais provável.

O diagnóstico diferencial da Doença de Alzheimer deve ser feito com TNC leve, depressão (pseudodemência ou disfunção cognitiva relacionada à depressão), *delirium*, outras demências primárias, demências secundárias e desordens fictícias. Problemas menores de memória podem ocorrer como parte normal do processo de envelhecimento, mas são de menor gravidade e não interferem de forma significativa no comportamento social ou ocupacional do indivíduo.

24.4.4. Tratamento

O tratamento para a demência de Alzheimer tem dois objetivos principais: melhorar a qualidade de vida e propiciar autonomia para o paciente pelo maior tempo possível. Podemos tratar os episódios de agitação psicomotora, agressividade, delírios e alucinações e desacelerar a progressão da doença. Também é possível melhorar o funcionamento do sistema colinérgico e maximizar o desempenho funcional. Nenhum dos medicamentos atualmente disponíveis impede a degeneração neuronal progressiva da doença.

Os inibidores das colinesterases (I-ChE), donepezila, galantamina e rivastigmina, devem ser iniciados logo após o diagnóstico. A inibição da acetilcolinesterase, enzima responsável pela degradação da acetilcolina, aumenta a disponibilidade do neurotransmissor na fenda sináptica e, conseqüentemente, a cognição. Os I-ChEs são mais úteis para indivíduos com doença leve à moderada, que ainda preservam os neurônios colinérgicos do prosencéfalo basal, capazes de responder ao aumento da neurotransmissão colinérgica.

Outra opção farmacológica são os antagonistas não competitivos de receptores NMDA, representados pela memantina, coadministrada com I-ChE na doença moderada e grave, provocando redução da deterioração cognitiva e evitando a ativação excitotóxica.

Medidas psicossociais e de suporte são extremamente importantes no tratamento dos pacientes com demência do tipo Alzheimer. O tratamento eficaz requer uma abordagem interdisciplinar que inclua o paciente, a família e seus cuidadores.

24.5. TRANSTORNO NEUROCOGNITIVO VASCULAR MAIOR OU LEVE

24.5.1. Visão Geral

É o segundo tipo mais comum de demência, representando 15% a 30% dos casos. Mantém íntima relação com doenças cerebrovasculares, que afetam vasos cerebrais de pequeno e médio calibre, gerando áreas difusas de infarto e múltiplas lesões parenquimais no cérebro, com efeito cumulativo. Hipertensão arterial sistêmica (HAS) e outros fatores de risco cardiovascular são fatores predisponentes. É mais prevalente nos homens com idade acima de 60 anos. Como os fatores de risco para doença de Alzheimer e demência vascular se sobrepõem, 10% a 15% dos pacientes com demência vascular também apresentam doença de Alzheimer.

24.5.2. Etiologia

Demência vascular decorre, principalmente, de doença arterial aterosclerótica, que provoca um quadro de demência do tipo cortical. Trombos formados nas médias e grandes artérias desprendem-se em forma de êmbolos e provocam infartos. A segunda causa mais comum é a doença vascular hipertensiva, que leva a um quadro de demência subcortical, em que há danificação da parede dos pequenos vasos e múltiplos infartos. Vasculites, colagenoses, diabetes mellitus, febre reumática e arritmias cardíacas (p.ex.: fibrilação atrial) também podem provocar infartos cerebrais.

24.5.3. Quadro Clínico e Diagnóstico

O início do quadro demencial é abrupto (dias ou semanas), o que o diferencia da maioria das demências primárias, mais insidiosas. A demência vascular caracteriza-se pela evolução em degraus e curso flutuante, com piora progressiva das funções cognitivas a cada novo evento cerebrovascular e períodos de estabilidade entre as crises. A personalidade pré-mórbida tende a se preservar, apesar do processo neuropatológico em curso, e o insight e julgamento são preservados nas fases iniciais.

O fator mais importante para o diagnóstico é a evidência na história, no exame físico e no exame de neuroimagem de doença cerebrovascular correspondente ao déficit cognitivo, com relação temporal bem estabelecida entre eles. Normalmente, ocorrem ataques isquêmicos transitórios com breve comprometimento da consciência, parestias fugazes ou perda da visão. Porém, mais raramente, pode ocorrer um único ataque apoplético importante. Fatores de risco para doença cardiovascular normalmente estão presentes e corroboram para o diagnóstico.

No exame, é possível encontrar sinais de HAS, sopros carotídeos, insuficiência cardíaca e vascular periférica, anormalidades fundoscópicas, déficits neurológicos focais, como distúrbios de marcha, urgência urinária, sinal de Babinski, incoordenação, reflexos tendinosos vivos, desequilíbrio e quedas, disfagia, disartria, além de labilidade emocional, humor deprimido ou ansioso.

24.5.4. Tratamento

Atualmente, não existe nenhuma terapêutica padrão definida para a demência vascular. O objetivo do tratamento é conter futuros infartos, de modo a evitar novas crises. A estabilização de fatores de risco cardiovascular, como hipertensão arterial, dislipidemia, cardiopatias e diabetes mellitus, e a mudança do estilo de vida, com foco na cessação do tabagismo e alcoolismo, realização de atividade física regular e melhora dietética, são essenciais nesse processo. Os dados ainda são insatisfatórios para o uso de anticolinesterásicos e memantina para a demência vascular. O tratamento farmacológico para os sintomas psiquiátricos, com uso de sedativos, hipnóticos, neurolépticos ou antidepressivos, pode ser eficaz em situações específicas.

24.6. TRANSTORNO NEUROCOGNITIVO FRONTOTEMPORAL MAIOR OU LEVE (DOENÇA DE PICK)

Trata-se de um processo degenerativo primário e progressivo, com perda neuronal cortical predominantemente na região frontal e temporal cerebral. Representa cerca de 5% de todos os casos de demência irreversível. Costuma iniciar-se entre os 50 e 60 anos e afetar o sexo masculino. Sua causa ainda é desconhecida, mas a predisposição genética explica parte da etiologia.

No estágio inicial, caracteriza-se por alterações de personalidade e comportamento, como desinibição, apatia, perda da simpatia ou empatia, comportamento estereotipado e hiperoralidade, com relativa preservação de outras funções cognitivas. Posteriormente, ocorre comprometimento de funções intelectuais, da memória e, de forma mais expressiva, da linguagem, com declínio na produção da fala, encontro de palavras e nomeação de objetos.

O diagnóstico baseia-se na anamnese e na avaliação neuropsicológica, além de achados sugestivos no exame de imagem, como atrofia frontotemporal mais acentuada em relação ao restante do cérebro. Os exames de neuroimagem podem ser normais nos estágios iniciais da doença, mesmo com o paciente apresentando alteração comportamental evidente. O tratamento é sintomático (p.ex.: antidepressivos, antipsicóticos, benzodiazepínicos).

24.7. TRANSTORNO NEUROCOGNITIVO MAIOR OU LEVE COM CORPOS DE LEWY

Também é uma doença neuropsiquiátrica degenerativa primária, caracterizada por níveis oscilantes de atenção e de estado de alerta, alucinações visuais recorrentes e parkinsonismo (roda dentada, bradicinesia e tremor em repouso). Estudos que avaliam sua incidência e prevalência ainda são escassos, mas estima-se que seja a segunda causa de demência degenerativa em idosos, presente em 15 a 20% das autópsias de pacientes com TNC maior.

Outras características que auxiliam na sua identificação incluem hipersensibilidade aos neurolépticos, transtorno comportamental do sono REM, sintomas neuropsiquiátricos e disfunção autonômica. Também podem estar presentes hipotensão ortostática, hipersensibilidade de seio carotídeo, síncope, quedas e incontinência urinária.

O principal diagnóstico diferencial da demência com corpos de Lewy (DCL) é o TNC maior devido à doença de Parkinson (DP). A ordem em que aparecem os sintomas cog-

nitivos e motores ajuda a diferenciar os diagnósticos. Na demência com corpos de Lewy (DCL), o declínio cognitivo manifesta-se cedo no curso da doença, pelo menos, um ano antes dos sintomas motores. Na doença de Parkinson, o TNC maior só se instala um ano após o diagnóstico de doença de Parkinson. Se o declínio cognitivo ocorre menos de um ano após o início dos sintomas motores, o diagnóstico é DCL. Muitas vezes, a sequência dos sintomas é de difícil determinação.

O tratamento da DCL, como da maioria dos TNCs apresentados anteriormente, é de caráter sintomático. Inclui o emprego de fármacos inibidores da colinesterase, memantina, agentes dopaminérgicos e, dependendo do caso, neurolépticos, antidepressivos e estabilizadores do humor. Os efeitos da levodopa, usada no tratamento de doença de Parkinson, ainda são pouco conhecidos, mas a eficácia é, provavelmente, menor do que na DP idiopática. Atualmente, recomenda-se que seu uso para controlar sintomas parkinsonianos na DCL seja em monoterapia e na menor dose possível, sempre com monitoramento médico rigoroso.

24.8. TRANSTORNO NEUROCOGNITIVO MAIOR OU LEVE DEVIDO À DOENÇA DE PARKINSON (DP)

Está presente em cerca de 20 a 40% dos pacientes com DP. Caracteriza-se por déficits de função executiva, visuoespacial, atenção, memória, linguagem. Alguns preditores, para seu desenvolvimento, incluem idade avançada, sexo masculino, baixa escolaridade, maior gravidade dos sintomas e maior tempo de doença. Se a doença de Parkinson precede o transtorno neurocognitivo em mais de um ano, o diagnóstico é de quadro demencial causado pela DP. O diagnóstico fundamenta-se na anamnese, no exame físico e neurológico e na avaliação cognitiva e funcional.

24.9. TRANSTORNO NEUROCOGNITIVO MAIOR OU LEVE DEVIDO À DOENÇA DO PRÍON

Príons são agentes patogênicos que levam a doenças neurodegenerativas fatais, denominadas, genericamente, de doenças priônicas. Uma doença priônica pode apresentar-se por um distúrbio genético, infeccioso ou esporádico, embora sempre envolva a proteína priônica (PrP^{Sc}), que adquire uma conformação incorreta a partir da proteína PrP celular normal (PrP^C) e passa a formar agregados insolúveis.

A doença do príon engloba uma série de encefalopatias espongiformes subagudas (incluindo a doença de Creutzfeldt-Jakob, kuru, síndrome de Gerstmann-Sträussler-Scheinker e insônia fatal). Pode-se desenvolver em qualquer idade em adultos. Costuma progredir de forma rápida, com prejuízo crescente das funções cognitivas e motoras ao longo dos meses. Raramente, evolui por mais de dois anos, uma característica que a diferencia dos demais TNCs.

24.10. TRANSTORNO NEUROCOGNITIVO MAIOR OU LEVE DEVIDO À DOENÇA DE HUNTINGTON

A doença de Huntington costuma acometer adultos por volta dos 40 anos de idade. Alterações cognitivas geralmente precedem o acometimento motor (bradicinesia e coreia). Nessa doença, destacam-se mais as disfunções executivas (i.e., alterações na velocidade de processamento, organização e planejamento) que o comprometimento da memória e da aprendizagem. O diagnóstico baseia-se em alterações motoras extrapiramidais inequívocas, associadas à história familiar da doença ou à evidência de expansão de repetição do trinucleotídeo CAG, no cromossomo 4. Atualmente, a doença não tem cura. O tratamento consiste em controle sintomático com antipsicóticos, antidepressivos e exercícios cognitivos.

24.11. TRANSTORNO NEUROCOGNITIVO MAIOR OU LEVE DEVIDO À LESÃO CEREBRAL TRAUMÁTICA

O transtorno neurocognitivo maior ou leve devido à lesão cerebral traumática (LCT) é caracterizado por um impacto na cabeça ou por outros mecanismos de deslocamento da caixa craniana, seguido de, pelo menos, uma das seguintes consequências: perda de consciência, amnésia pós-traumática, desorientação e confusão ou alterações neurológicas. Para esse diagnóstico, o TNC deve instalar-se imediatamente após o trauma ou imediatamente após a pessoa recuperar a consciência e persistir além do período agudo após a lesão.

As características que apoiam o diagnóstico de um TNC devido à lesão cerebral traumática incluem perturbações emocionais, mudanças na personalidade, perturbações físicas e sinais ao exame neurológico e/ou ortopédico. A LCT pode ser leve, moderada ou grave, a depender do grau e do tempo de rebaixamento do nível de consciência, bem como do tempo de amnésia pós-traumática.

O tratamento baseia-se na reabilitação cognitiva e, muitas vezes, motora, em virtude dos déficits neurológicos adquiridos devido à lesão traumática. Também é necessário avaliar transtornos psiquiátricos comórbidos (p.ex.: transtorno de estresse pós-traumático).

24.12. TRANSTORNO NEUROCOGNITIVO MAIOR OU LEVE DEVIDO À INFECÇÃO POR HIV

Processos patogênicos associados ao vírus podem afetar várias partes do cérebro. Alguns pacientes portadores do vírus da imunodeficiência humana (HIV) desenvolvem um TNC com padrão subcortical, caracterizado por disfunção executiva, desaceleração da velocidade de processamento e desatenção.

Altas cargas virais, episódios anteriores de imunossupressão grave, anemia e hipoalbuminemia estão associados à maior chance de desenvolvimento do TNC, relacionado ao HIV. A evolução do TNC é imprevisível mesmo com tratamento, mas estudos sugerem que a terapia antirretroviral, atualmente disponível, desacelera o comprometimento cognitivo. Outras causas para comprometimento agudo da cognição, como infecções oportunistas do sistema nervoso central devem ser avaliadas.

24.13. TRANSTORNO NEUROCOGNITIVO MAIOR OU LEVE DEVIDO A OUTRA CONDIÇÃO MÉDICA

Nessa categoria, encontram-se os TNCs relacionados a lesões estruturais (p.ex. tumores cerebrais, hematoma subdural, hidrocefalia de pressão normal ou lentamente progressiva), hipóxia relacionada à insuficiência cardíaca, condições endócrinas (p.ex. hipotireoidismo, hipercalemia, hipoglicemia), nutricionais (p.ex. deficiências de tiamina e niacina), outras condições infecciosas (p.ex. neurosífilis, criptocose), distúrbios imunológicos (p.ex. arterite temporal, lúpus), insuficiência hepática ou renal, condições metabólicas e outras condições neurológicas (p.ex. epilepsia, esclerose múltipla). O diagnóstico baseia-se na anamnese, no exame físico/mental e na realização de exames complementares. O tratamento depende da etiologia.

24.14. TUMORES CEREBRAIS

Na maioria dos quadros que cursam com sintomas psiquiátricos, o tumor localiza-se nas regiões límbicas ou frontais. Os sintomas incluem acometimento do comportamento e da memória. Alterações na consciência costumam ser mais tardias. Além de uma história clínica ampla e de um exame neurológico completo, um exame de neuroimagem é fundamental para o diagnóstico.

24.15. OUTRAS DOENÇAS INFECCIOSAS

24.15.1. Neurosífilis

O acometimento neurológico da sífilis ocorre 10 a 15 anos, após a infecção primária. Embora a neurosífilis tenha-se tornado menos frequente após a descoberta da penicilina, têm-se verificado um recrudescimento da doença nos últimos anos em virtude da coinfeção com HIV. A doença envolve, principalmente, os lobos frontais, levando a alterações na personalidade, irritabilidade e redução do cuidado pessoal. Avança para o desenvolvimento de quadros demenciais, tremores, paralisia, paresia. Um sintoma neurológico característico é a famosa pupila de Argyll-Robertson (pequena, irregular e com reflexo motor ausente).

24.15.2. Encefalite por Herpes Simples

Encefalite focal que afeta mais comumente os lobos frontais e temporais. Pode manifestar-se com anosmia, alucinações gustativas e olfativas, mudanças na personalidade, comportamentos bizarros ou quadros psicóticos.

24.16. DISTÚRBIOS NUTRICIONAIS

24.16.1. Deficiência de Niacina

A deficiência de niacina (ácido nicotínico ou vitamina B3) está associada à pelagra, que cursa com diarreia, dermatite e demência. Pode decorrer de dietas vegetarianas, abuso de álcool, desnutrição. O tratamento traz rápidos resultados; porém, a demência decorrente de prolongada deficiência pode ter uma resposta mais lenta e incompleta.

24.16.2. Deficiência de Tiamina

A deficiência da tiamina (vitamina B1) pode levar ao beribéri, alterações no quadro neurológico, cardiovascular, e à síndrome de Wernicke-Korsakoff. Cursa com apatia, nervosismo, baixa concentração e irritabilidade, assim como alterações na memória em quadros mais arrastados.

24.17. TRANSTORNO NEUROCOGNITIVO INDUZIDO POR MEDICAMENTO/SUBSTÂNCIA

Compreende os TNCs que persistem após a duração habitual de uma intoxicação ou abstinência aguda de substância/medicamento. A apresentação do TNC pode variar de acordo a substância envolvida (p.ex.: maior prejuízo da memória no caso dos benzodiazepínicos e barbitúricos). O tratamento, na maioria dos casos, consiste na retirada da substância envolvida, podendo ocorrer recuperação parcial dos prejuízos cognitivos e/ou evitar a progressão da doença.

24.18. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014/2017; 631-683p. ISBN 978-85-8271-088-3.

CANÇADO, F.A.X.; DOLL, J.; FREITAS, E.V.; GORZONI, M.L.; PY, L. **Tratado de geriatria e gerontologia**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. 256-388 p. ISBN 978-85-277-1905-6.

LÔBO, R.R. et al. **Delirium**. Revista Medicina. Ribeirão Preto. 2010.

MARTINS, H.S; et al. **Medicina de emergência**: abordagem prática. 12. ed. Barueri: Manole, 2017. 1557 p. ISBN 978-85-204-5298-1.

McDADE, E.M.; PETERSEN, R.C. Mild cognitive impairment: Prognosis and treatment. **UpToDate**. 2018. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/mild-cognitive-impairment-prognosi>.

PRESS, D.; ALEXANDER, M. Management of neuropsychiatric symptoms of dementia. **UpToDate**. 2018. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/management-of-neuropsychiatric-sy>.

PRESS, D.; ALEXANDER, M. Treatment of dementia. **UpToDate**. 2018. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-dementia/print?search=>.

PRICE, R.W. HIV-associated neurocognitive disorders: Management. **UpToDate**. 2018. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/hiv-associated-neurocognitive-disord>.

SADOCK, B.J.; SADOCK, V.A.; RUIZ, P. **Compêndio de Psiquiatria: Ciência do Comportamento e Psiquiatria Clínica**. 11. ed. São Paulo: Artmed, 2017. 710-757p. ISBN 978-85-8271-378-5.

WRINHT, C.B. Treatment and prevention of vascular dementia. **UpToDate**. 2018. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-and-prevention-of-vascula>.

TRANSTORNO DE PERSONALIDADE

Personalidade é a qualidade que nos faz ser quem somos, sendo reconhecida ao longo de nossas vidas. Ela pode ser dividida em temperamento, que é a predisposição de nos comportarmos de determinada maneira, e o caráter, que a configuração de hábitos, sendo moldado por meio do aprendizado e da experiência ao longo da vida.

Os transtornos da personalidade são divididos em três grupos: A, B e C. Os transtornos do grupo A são os que englobam os indivíduos excêntricos ou esquisitos. Os do grupo B englobam os emotivos, dramáticos e erráticos. Os do grupo C englobam os ansiosos ou medrosos. Além desses grupos, existem transtornos da personalidade que não se enquadram em nenhum deles e são classificados como mudanças da personalidade devido a outra condição médica e transtorno da personalidade especificado e não especificado.

25.1. GRUPO A

25.1.1. Transtorno da Personalidade Paranoide

25.1.1.1. Introdução

O transtorno de personalidade paranoide é uma desordem da saúde mental caracterizada pela paranoia persistente com um padrão generalizado de desconfiança e suspeita em relação ao outro. Essas características interferem, diretamente, no modo de pensar, sentir e agir, pois o indivíduo interpreta as intenções e ações das pessoas como ameaçadoras e malévolas, agindo de forma hostil, irritável e intolerante.

25.1.1.2. Epidemiologia

Geralmente, esse transtorno é identificado na idade adulta. Estima-se que o transtorno de personalidade paranoide está presente em 0,5 a 1% da população em geral, sendo mais comum em homens. Há algumas evidências de maior prevalência em famílias, bem como uma relação familiar com transtorno delirante do tipo persecutório. Além disso, evidências sugerem que há uma ligação entre esse transtorno e carência de cuidado, proteção na infância, além de falta de suporte afetivo.

Indivíduos com esse transtorno não costumam procurar assistência médica por si, e, quando chegam ao tratamento, acham que devem ser protegidos do ódio e ataque de terceiros.

25.1.1.3. Clínica

As características mais comuns do transtorno da personalidade paranoide são a desconfiança e a suspeita em relação aos outros. Esses pacientes apresentam excessiva sensibilidade a contratempos, rejeições e desprezo, com tendência a serem rancorosos, incapazes de perdoar injúrias ou insultos, tendendo a ficarem irritados, enfrentando, de forma hostil, essas ofensas percebidas.

Esses pacientes acreditam que os outros os prejudicaram de modo significativo e irreversível. Eles são hipervigilantes quanto a potenciais insultos, fofocas, ofensas, ameaças e deslealdade e interpretam, de forma errônea, pensamentos e atitudes. Eles observam, de forma atenta, os outros, buscando evidências para dar suporte às suas suspeitas. Pelo fato de eles desconfiarem dos outros, sentem a necessidade de serem autônomos e estar no controle de todas as situações.

Esses pacientes têm dificuldades em confiar ou desenvolver relacionamentos íntimos com as pessoas, pois temem que possam ser prejudicados, enganados ou explorados. Eles duvidam da fidelidade dos parceiros sexuais.

25.1.1.4. Diagnóstico.

O diagnóstico deve-se embasar nos critérios do DSM- V listados abaixo.

Critérios Diagnósticos do DSM-5 para transtorno da personalidade paranoide

Um padrão de desconfiança e suspeita difusa dos outros, de modo que suas motivações são interpretadas como malévolas, que surge no início da vida adulta e está presente em vários contextos, conforme indicado por quatro (ou mais) dos seguintes:

1. suspeita, sem embasamento suficiente, de estar sendo explorado, maltratado ou enganado por outros;
2. preocupa-se com dúvidas injustificadas acerca da lealdade ou da confiabilidade de amigos e sócios;
3. reluta em confiar nos outros devido a medo infundado de que as informações serão usadas maliciosamente contra si;
4. percebe significados ocultos humilhantes ou ameaçadores em comentários ou eventos benignos;
5. guarda rancores de forma persistente (i.e., não perdoa insultos, injúrias ou desprezo);
6. percebe ataques a seu caráter ou reputação que não são percebidos pelos outros e reage com raiva ou contra-ataca rapidamente.
7. tem suspeitas recorrentes e injustificadas acerca da fidelidade do cônjuge ou parceiro sexual;

Não ocorre, exclusivamente, durante o curso de esquizofrenia, transtorno bipolar ou depressivo com sintomas psicóticos ou outro transtorno psicótico e não é atribuível aos efeitos fisiológicos de outra condição médica.

Nota: se os critérios são atendidos antes do surgimento de esquizofrenia, acrescentar “pré-mórbido”, isto é, “transtorno da personalidade paranoide (pré-mórbido)”.

25.1.1.5. Diagnóstico Diferencial

É essencial distinguir transtorno da personalidade paranoide do transtorno delirante do tipo persecutório; a principal diferença é ausência de delírios fixos no paciente paranoide. Já os indivíduos com esquizofrenia paranoide apresentam alucinações e transtorno manifesto do pensamento, o que não ocorre no transtorno da personalidade paranoide. Os pacientes com transtorno da personalidade esquizoide são retraídos, sem ideação paranoide. Por fim, no transtorno da personalidade borderline, há um envolvimento excessivo e automutilação.

25.1.1.6. Tratamento

O tratamento deve ser feito por meio de psicoterapia individual que busca tornar o paciente consciente sobre os padrões de pensamento, comportamento e emoções, construindo novas formas de pensar, sentir e agir; reavaliar atos e pensamentos que colaboram para a desconfiança, desenvolvendo explicações alternativas e realistas; por fim, deve-se auxiliar o paciente a aumentar a satisfação nas relações com os outros e minimizar o isolamento social.

Durante a terapia, o psiquiatra precisa controlar os atos e impor limites ao paciente, pois esses pacientes podem-se comportar de forma ameaçadora.

A farmacoterapia pode ser útil para controlar a agitação e a ansiedade dos indivíduos paranoides, sendo usados ansiolíticos e antidepressivos, além de antipsicótico em baixas doses, durante episódios psicóticos ou se existirem ideias de referência.

25.1.2. Transtorno da Personalidade Esquizoide

25.1.2.1. Introdução

Os pacientes com transtorno esquizoide apresentam isolamento social persistente e ausência de expressão emocional. São reservados, frios, distantes, não sociáveis e demonstram pouca expressão afetiva. São vistos como excêntricos, solitários e isolados. Possuem um acentuado afastamento do contato interpessoal, evitam contato ocular e são monossilábicos. Entretanto, podem apresentar muito envolvimento com ideias abstratas, como matemática e filosofia.

25.1.2.2. Epidemiologia

A prevalência estimada é de cerca de 0,5%, sendo mais prevalente em homens. Existe uma associação genética desse transtorno com a esquizofrenia, principalmente com seus sintomas negativos, além de uma forte influência ambiental, visto que, na maioria dos casos, os pacientes vêm de um contexto de familiares frios e introvertidos.

Diante de suas características, pacientes com esse transtorno buscam por profissões que não necessitem lidar muito com pessoas, como trabalhos noturnos.

25.1.2.3. Características Clínicas

As pessoas acometidas por esse transtorno são caracterizadas pela sua indiferença em relação ao afeto, sua frieza com familiares e sua escassez de amizades. Eles podem transferir esse afeto a objetos inanimados, animais ou matérias de estudo. Devido a essa indiferença, os homens, geralmente, não conseguem se envolver emocionalmente a ponto de se comprometer em um relacionamento sério, e as mulheres podem-se submeter a uma relação abusiva, por lidar com essa situação de forma “fantasiosa”.

São pessoas com baixa compreensão de si, distraídas, desinteressadas. Aparentam estar sonhando acordados. Sua inteligência, memória são preservadas, podem ter carreiras de sucesso.

25.1.2.4. Diagnóstico

Durante as consultas, esses pacientes não costumam manter contato visual com o avaliador e podem ir por conta própria, pela solidão ou pelos pais que acreditam que seu filho não está aproveitando a vida.

Os critérios diagnósticos do DSM-5 e do CID-10 estão listados nas tabelas abaixo:

Critérios diagnósticos do DSM-5 para transtorno da personalidade esquizoide

A. Um padrão difuso de distanciamento das relações sociais e uma faixa restrita de expressão de emoções em contextos interpessoais que surgem no início da vida adulta e estão presentes em vários contextos, conforme indicado por quatro (ou mais) dos seguintes:

1. não deseja nem desfruta de relações íntimas, inclusive ser parte de uma família;
2. quase sempre opta por atividades solitárias;
3. manifesta pouco ou nenhum interesse em ter experiências sexuais com outra pessoa;
4. tem prazer em poucas atividades, por vezes, em nenhuma;
5. não tem amigos próximos ou confidentes que não sejam os familiares de primeiro grau;

6. mostra-se indiferente ao elogio ou à crítica de outros;

7. demonstra frieza emocional, distanciamento ou embotamento afetivo.

B. Não ocorre exclusivamente durante o curso de esquizofrenia, transtorno bipolar ou depressivo com sintomas psicóticos, outro transtorno psicótico ou transtorno do espectro autista e não é atribuível aos efeitos psicológicos de outra condição médica.

Nota: se os critérios são atendidos antes do surgimento de esquizofrenia, acrescentar “pré-mórbido”, isto é, “transtorno da personalidade esquizoide (pré-mórbido)”.

Diretrizes Diagnósticas para Transtorno de Personalidade Esquizoide (F60.1) – CID-10

- Poucas atividades geram prazer.
- Frieza emocional, embotamento afetivo parcial ou total.
- Capacidade limitada para expressar sentimentos calorosos ou raiva para com os outros.
- Indiferença aparente a elogios ou críticas.
- Pouco interesse em ter ou manter experiências sexuais com outra pessoa.
- Preferência por atividades solitárias.
- Preocupação excessiva com fantasia e introspecção.
- Falta de amigos íntimos ou confidentes e de desejo de tais relacionamentos.
- Insensibilidade marcante para com as normas e convenções sociais predominantes.

25.1.2.5. Diagnóstico Diferencial

Seu principal diagnóstico diferencial é com o Transtorno de Personalidade Esquizotípica que será abordado adiante e assemelha-se mais à esquizofrenia em relação à estranheza de pensamento e comportamento.

Além desse transtorno, a esquizofrenia também entra em seu diagnóstico diferencial, mas difere, principalmente, pelas alucinações e pelos delírios.

25.1.2.6. Tratamento

É realizado por meio da psicoterapia, em grupo ou individual. Durante as consultas individualizadas e com o fortalecimento da relação médico-paciente, eles podem compartilhar com seu terapeuta suas fantasias; além de que, com o passar do tempo, a terapia em grupo pode ser sua única forma de socialização.

A farmacoterapia pode funcionar como tratamento complementar e sintomático, como uso de baixas doses de antidepressivos ou antipsicóticos.

25.1.3. Transtorno da Personalidade Esquizotípica

25.1.3.1. Introdução

Esse transtorno de personalidade se assemelha ao esquizoide, por seu embotamento afetivo, indiferença e escassa vida social, mas difere dele por possuir uma leve distorção cognitiva da realidade, com crenças estranhas não delirantes, pensamentos mágicos e condutas excêntricas.

É fortemente associado com o risco de desenvolvimento da esquizofrenia e composto por dois subtipos com sobreposição; pode relacionar-se com herança genética e sofrimento perinatal (esse subtipo responde melhor a antipsicóticos) ou pode-se relacionar com maus-tratos e condições sociais adversas (as intervenções psicossociais são mais efetivas).

Esse transtorno não é contemplado pela CID-10.

25.1.3.2. Epidemiologia

Acomete cerca de 0,5 a 3% da população geral, levemente mais prevalente em homens. A herança genética está fortemente associada a seu desenvolvimento, sendo a incidência maior em gêmeos monozigóticos do que entre dizigóticos.

Além disso, há uma forte história familiar de esquizofrenia, o que fortalece a associação dessas duas patologias com a mesma herança genética.

25.1.3.3. Características Clínicas

A característica clínica essencial do transtorno da personalidade esquizotípica é um padrão de estranheza e peculiaridade nos relacionamentos interpessoais, marcado por desconforto agudo e capacidade reduzida para relacionamentos íntimos, o qual aparece no início da vida adulta e está presente em vários contextos. Frequentemente, apresentam ideias de referência, interpretando, de forma incorreta, incidentes casuais como tendo um sentido particular e voltado para a pessoa.

Ademais, esses indivíduos podem ser supersticiosos ou preocupados com fenômenos paranormais, além de achar que têm poderes especiais para sentir os eventos antes que ocorram ou para ler os pensamentos alheios. Alterações perceptivas podem estar presentes, como sentir que outra pessoa está presente ou ouvir uma voz murmurando seu nome. Seu discurso inclui, geralmente, frases e construções incomuns e costuma ser desconexo ou vago, gerando inquietação em quem se relaciona com ele. Indivíduos com esse transtorno são, frequentemente, desconfiados e podem apresentar ideias paranoides, sendo incapazes de lidar com os afetos; logo, acabam sendo considerados esquisitos ou excêntricos. Assim, costumam ter poucos ou nenhum amigo próximo. Irão interagir com outras pessoas quando tiverem de fazer isso, mas preferem não estabelecer interações, pois sentem que são diferentes e que não se enturmam.

25.1.3.4. Diagnóstico

Os critérios diagnósticos do DSM-5 estão listados nas tabelas abaixo:

- | |
|---|
| A. um padrão difuso de déficits sociais e interpessoais marcado por desconforto agudo e capacidade reduzida para relacionamentos íntimos, além de distorções cognitivas ou perceptivas e comportamento excêntrico, que surge no início da vida adulta e está presente em vários contextos, conforme indicado por cinco (ou mais) dos seguintes: |
| 1. ideias de referência (excluindo delírios de referência); |
| 2. crenças estranhas ou pensamento mágico que influenciam o comportamento e são inconsistentes com as normas subculturais (p. ex., superstições, crença em clarividência, telepatia ou “sexto sentido”; em crianças e adolescentes, fantasias ou preocupações bizarras); |
| 3. experiências perceptivas incomuns, incluindo ilusões corporais; |
| 4. pensamento e discurso estranhos (p. ex., vago, circunstancial, metafórico, excessivamente elaborado ou estereotipado); |
| 5. desconfiança ou ideação paranoide; |
| 6. afeto inadequado ou constrito; |
| 7. comportamento ou aparência estranha, excêntrica ou peculiar; |
| 8. ausência de amigos próximos ou confidentes que não sejam parentes de primeiro grau; |
| 9. ansiedade social excessiva que não diminui com o convívio e que tende a estar associada mais a temores paranoides do que a julgamentos negativos sobre si mesmo; |
| B. não ocorre, exclusivamente, durante o curso de esquizofrenia, transtorno bipolar ou depressivo com sintomas psicóticos, outro transtorno psicótico ou transtorno do espectro autista. |
| Nota: se os critérios são atendidos antes do surgimento de esquizofrenia, acrescentar “pré-mórbido”, isto é, “transtorno da personalidade esquizotípica (pré-mórbido)”. |

25.1.3.5. Diagnóstico Diferencial

Deve ser diferenciado das personalidades paranoide, esquizoide, evitativa e da esquizofrenia, além do transtorno delirante e transtornos de humor com sintomas psicóticos.

25.1.3.6. Tratamento

A terapêutica deve ser feita por meio de psicoterapia. Deve-se estar atento a sinais que podem favorecer o diagnóstico de transtorno de personalidade esquizotípica, como indivíduos envolvidos com cultos, pensamentos peculiares, crenças religiosas bizarras.

Podem-se utilizar antipsicóticos para aliviar as ideias de referência e ilusões, além de antidepressivo se houver um componente depressivo associado ao transtorno de personalidade esquizotípica.

25.2. GRUPO B

25.2.1. Transtorno da Personalidade Narcisista

25.2.1.1. Introdução

O Transtorno de Personalidade Narcisista se origina no mito grego Narciso, sendo descrito como um padrão invasivo de grandiosidade do eu, necessidade de admiração e falta de empatia que começa na idade adulta precoce e está presente em uma variedade de contextos.

Os sujeitos acometidos por esse distúrbio caracterizam-se por relativa estabilidade da autoimagem, assim como a ausência relativa de autodestrutividade, impulsividade e preocupações com abandono, além de orgulho excessivo com as conquistas, falta relativa de demonstração das emoções e desdém pelas sensibilidades dos outros. Por trás, entretanto, está a necessidade de aprovação e baixa autoestima, provavelmente, consequência de elevada expectativa dos pais e ambiente familiar muito crítico durante a infância.

25.2.1.2. Epidemiologia

Os homens constituem 50 a 75% dos indivíduos com o diagnóstico de Transtorno da Personalidade Narcisista. As estimativas da prevalência do Transtorno da Personalidade Narcisista variam de 2 a 16% na população clínica e são de menos de 1% na população geral.

25.2.1.3. Clínica

A característica essencial do Transtorno da Personalidade Narcisista é um padrão invasivo de grandiosidade, necessidade de admiração, que começa no início da idade adulta.

Os indivíduos com esse transtorno possuem um sentimento grandioso de sua própria importância. Eles rotineiramente superestimam suas capacidades e exageram suas realizações, parecendo, frequentemente, presunçosos ou arrogantes. Também podem presumir que os outros atribuem o mesmo valor a seus esforços e se surpreenderem quando não recebem a atenção que esperam e julgam merecer.

Essas pessoas, constantemente, preocupam-se com fantasias de sucesso ilimitado, poder, inteligência, beleza ou amor ideal. Apresentam aparência atraente e aparência envolvente mascara ausência de preocupação com os outros e preocupação com a autoestima. Podem ser bem sucedidos socialmente, além de dedicados ao trabalho e enérgicos; entretanto, o objetivo é a aprovação dos outros. Costumeiramente, mentem e mascaram a grandiosidade com falsa modéstia, indiferença com status e distanciamento social. São incapazes de se apaixonar, embora tenham fantasias do amor ideal. A sexualidade é promíscua, apre-

senta fantasias perversas, procurando somente prazer físico. Os relacionamentos interpessoais se configuram como manipuladores, explorando seus pares.

Um indivíduo com esse transtorno crê em ser superior, especial ou único e espera ser reconhecido pelos outros como tal, podendo achar que somente consegue ser compreendido e apenas deve associar-se com outras pessoas, especiais ou de situação elevada, podendo atribuir qualidades de “singularidade”, “perfeição” ou “talento” àqueles a quem se associa.

Ademais, esperam que lhes seja dado o que desejam ou julgam precisar, não importando o que isso possa significar para os outros. Por exemplo, esses indivíduos esperam grande dedicação da parte dos outros sem levar em consideração o impacto que isso possa ter sobre suas vidas.

A vulnerabilidade na autoestima toma esses indivíduos, deixando-os muito sensíveis a “feridas” resultantes de crítica ou derrota. Embora possam não evidenciar isso de forma direta, a crítica pode assustá-los, deixando neles sentimentos de humilhação, degradação, vácuo e vazio.

25.2.1.4. Diagnóstico

Critérios diagnósticos

Um padrão difuso de grandiosidade (em fantasia ou comportamento), necessidade de admiração e falta de empatia que surge no início da vida adulta e está presente em vários contextos, conforme indicado por cinco (ou mais) dos seguintes, de acordo com o *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM- V).

Critérios diagnósticos do DSM-5 para transtorno da personalidade narcisista:

Um padrão difuso de grandiosidade (em fantasia ou comportamento), necessidade de admiração e falta de empatia que surge no início da vida adulta e está presente em vários contextos, conforme indicado por cinco (ou mais) dos seguintes:

1. tem uma sensação grandiosa da própria importância (p. ex., exagera conquistas e talentos, espera ser reconhecido como superior sem que tenha as conquistas correspondentes);
2. é preocupado com fantasias de sucesso ilimitado, poder, brilho, beleza ou amor ideal;
3. acredita ser “especial” e único e que pode ser somente compreendido por, ou associado a, outras pessoas (ou instituições) especiais ou com condição elevada;
4. demanda admiração excessiva;
5. apresenta um sentimento de possuir direitos (i.e., expectativas irracionais de tratamento especialmente favorável ou que estejam, automaticamente, de acordo com as próprias expectativas);
6. é explorador em relações interpessoais (i.e., tira vantagem de outros para atingir os próprios fins);
7. carece de empatia: reluta em reconhecer ou identificar-se com os sentimentos e as necessidades dos outros;
8. é frequentemente invejoso em relação aos outros ou acredita que os outros o invejam;
9. demonstra comportamentos ou atitudes arrogantes e insolentes.

25.2.1.5. Diagnóstico Diferencial

As comorbidades mais comuns do transtorno de personalidade narcisista são depressão, anorexia, distímia e abuso de substâncias. Outros transtornos de personalidades podem, também, coexistir no mesmo indivíduo, e a personalidade narcisista pode-se sobrepor à personalidade histriônica, borderline, antissocial e paranoide.

25.2.1.6. Terapêutica

O transtorno raramente é o principal motivo para as pessoas que procuram tratamento de saúde mental. Quando esses indivíduos entram no tratamento, isso é, tipicamente, provocado por dificuldades de vida ou para buscar tratamento de outra comorbidade, em parte, porque as pessoas com esse distúrbio geralmente têm um *insight* baixo e **falham em reconhecer** que sua percepção e comportamento são inadequados e problemáticos devido à sua **autoimagem** muito positiva.

Em geral, é feita psicoterapia em que ocorre: exame do significado do sucesso; consciência de limites e perspectiva dos outros; exame das crenças sobre valor pessoal e emoções e desenvolvimento de alternativas construtivas.

25.2.2. Transtorno da Personalidade Borderline

25.2.2.1. Introdução

Caracteriza-se por ser um transtorno mental grave com um padrão de instabilidade do humor, além de impulsividade acentuada e instabilidade da autoimagem, que surge no final da adolescência ou começo da vida adulta, possuindo índices relevantes no impacto social, estando comumente associado ao suicídio. A etiologia da palavra *borderline*, que surgiu em 1938, refere-se a limite, no contexto da saúde mental, significa que os pacientes estão no limite entre a neurose e a psicose. Muitos anos depois, o termo começou a ser compreendido como um transtorno de personalidade. O CID-10 usa o termo ‘transtorno de personalidade emocionalmente instável’ para denominar esse transtorno.

25.2.2.2. Epidemiologia

A ocorrência do transtorno da personalidade *borderline* é em torno de 1% a 2% na população em geral. Esse transtorno é cerca de cinco vezes mais comum em parentes de primeiro grau de pessoas com o transtorno do que na população em geral, embora o ambiente invalidante junte-se à predisposição genética e biológica para o desenvolvimento do transtorno. Mais prevalente em mulheres do que em homens, na proporção de 2:1. Em metade dos casos, o início do aparecimento dos sintomas está na faixa de 18-25 anos de idade. Há uma elevada taxa de suicídio consumado nesses pacientes (8 a 10%), se comparado com a taxa da população geral que é de 0,5-2%. Além disso, em cerca de 70 a 75% desses pacientes, existe, pelo menos, uma tentativa de suicídio.

25.2.2.3. Clínica

Indivíduos com esse transtorno estão, aparentemente, em crise, pois a mudança de humor é comum, com sentimentos recorrentes de vazio e solidão. Há esforços frenéticos para evitar o abandono real ou imaginário, podendo gerar episódios de automutilação.

Por se oscilarem entre a dependência e a hostilidade, o padrão das relações interpessoais são intensas, instáveis e impulsivas, muitas vezes passando de extrema idealização à extrema desvalorização, quando se frustram.

Esses pacientes têm a autoimagem distorcida em relação a si mesmo, com mudanças súbitas e dramáticas na área profissional, na identidade sexual e nos valores e objetivos.

O comportamento impulsivo é bastante comum e perigoso, como nas seguintes situações: gastar compulsivamente, praticar sexo sem proteção, abuso de substâncias, condução de veículo de forma imprudente e alimentação por compulsão. Essas pessoas podem ter comportamento suicida recorrente, ameaças ou comportamentos autodestrutivos, como a

automutilação. Quando há uma ameaça de separação, rejeição ou necessidade de assumir novas responsabilidades, muitos se machucam, se queimam e se furam.

25.2.2.4. Diagnóstico

O diagnóstico de transtorno borderline é feito no início da idade adulta por meio dos critérios do DSM-5. O paciente deve exibir, pelo menos, cinco dos critérios listados na tabela 1. Além disso, uma entrevista completa auxilia no diagnóstico. Alguns pacientes mostram distúrbio no sono, como a redução da latência REM e perturbações na continuidade do sono.

Critérios diagnósticos do DSM-5 para transtorno da personalidade borderline:

Um padrão difuso de instabilidade das relações interpessoais, da autoimagem e dos afetos e de impulsividade acentuada que surge no início da vida adulta e está presente em vários contextos, conforme indicado por cinco (ou mais) dos seguintes:

1. esforços desesperados para evitar abandono real ou imaginado;

(Nota: não incluir comportamento suicida ou de automutilação coberto pelo Critério 5.)

2. um padrão de relacionamentos interpessoais instáveis e intensos caracterizado pela alternância entre extremos de idealização e desvalorização;

3. idealização e desvalorização; perturbação da identidade: instabilidade acentuada e persistente da autoimagem ou da percepção de si mesmo;

4. idealização e desvalorização; idealização e desvalorização; impulsividade em, pelo menos, duas áreas potencialmente autodestrutivas (p. ex., gastos, sexo, abuso de substância, direção irresponsável, compulsão alimentar);

(Nota: não incluir comportamento suicida ou de automutilação coberto pelo Critério 5.)

5. recorrência de comportamento, gestos ou ameaças suicidas ou de comportamento automutilante;

6. instabilidade afetiva devida a uma acentuada reatividade de humor (p. ex., disforia episódica, irritabilidade ou ansiedade intensa com duração, geralmente, de poucas horas e apenas raramente de mais de alguns dias);

7. sentimentos crônicos de vazio;

8. raiva intensa e inapropriada ou dificuldade em controlá-la (p. ex., mostras frequentes de irritação, raiva constante, brigas físicas recorrentes);

9. ideação paranoide transitória associada a estresse ou sintomas dissociativos intensos.

25.2.2.5. Diagnóstico Diferencial

Frequentemente, há ocorrência conjunta com os transtornos ansiosos e de humor (depressão ou transtorno bipolar), pois, algumas vezes, a apresentação do transtorno da personalidade borderline pode ser mimetizada por um episódio de outro transtorno mental. Por isso, é essencial diferenciar os transtornos, verificando se o paciente preenche os critérios diagnósticos para ambos ou somente para o transtorno da personalidade borderline.

O transtorno da personalidade histriônica deve ser excluído, visto que também apresenta busca de atenção, comportamento manipulativo e por oscilações nas emoções; entretanto, distingue-se do transtorno da personalidade borderline por não ter autoagressão e sentimento de vazio e solidão.

A esquizofrenia difere do transtorno de personalidade borderline, por apresentar episódios psicóticos mais prolongados. Ideias ou ilusões paranoides podem estar presentes nos transtornos da personalidade borderline e esquizotípica, contudo, na personalidade esquizotípica, os sintomas são mais acentuados e há ideação estranha.

Os transtornos da personalidade paranoide e narcisista diferem do transtorno borderline pela falta de autoagressão, impulsividade e preocupações acerca de abandono.

25.2.2.6. Tratamento

A psicoterapia é um dos principais tratamentos, podendo ser dividida em:

1) Terapia Comportamental Dialética

É usada para pacientes com risco de suicídio, comportamentos de automutilação, agressividade, impulsividade, comportamentos abusivos e de risco. Apresenta evidência científica de resultados efetivos.

2) Tratamento Baseado na Mentalização

Essa psicoterapia é usada para ajudar o paciente a controlar suas emoções e impulsividade.

3) Psicoterapia Focada na Transferência

Essa terapia é usada para ajudar os pacientes nos sintomas de ansiedade. A farmacoterapia é utilizada para tratar sintomas específicos, por exemplo com o uso de antipsicóticos para controlar hostilidade, episódios psicóticos leves e raiva; antidepressivos a fim de melhorar as oscilações no humor e inibidores da MAO com a finalidade de modular o comportamento impulsivo.

25.2.3. Transtorno da Personalidade Histriônica

25.2.3.1. Introdução

O transtorno de personalidade histriônica é caracterizado pela busca de atenção, dramaticidade e expressão de afeto intenso. Comportamento egocêntrico, relacionamentos interpessoais que exigem muito do outro e dependência são características desse transtorno.

25.2.3.2. Epidemiologia

A prevalência estimada é de cerca de 1 a 3%, sendo diagnosticado, mais frequentemente, em mulheres do que em homens. Provavelmente, os traços desse transtorno costumam ocorrer mais em parentes de primeiro grau, quando comparados com a população geral. Além disso, também é relatada a associação desse transtorno com os transtornos de sintomas somáticos e por uso de álcool.

25.2.3.3. Características Clínicas

Esses pacientes geralmente são extrovertidos e buscam, excessivamente, atenção; desse modo, exibem uma dramaticidade e exageram em seus discursos, florindo seus pensamentos e tornando-os mais importantes do que realmente são para conseguir ser o centro das atenções. Inconscientemente, estão sempre encenando um personagem, em geral de vítima ou de príncipe ou princesa. Assim sendo, quando não são o centro das atenções, exibem um comportamento de vítima, como crises de choro e acusações ou podem apresentar ataques de raiva.

Por essa constante necessidade de aprovação, são indivíduos dependentes e, por isso, podem ser ingênuos e crédulos, mas incapazes de perpetuar laços por longo período.

Além da teatralidade, são pacientes vaidosos, egocêntricos e sedutores, podendo agir de forma promíscua. Fantasias sexuais são comuns, mas, ao verbalizar, podem exibir um comportamento tímido.

25.2.3.4. Diagnóstico

Durante as consultas, esses pacientes costumam usar sua teatralidade para fornecer uma história detalhada e apresentar um discurso envolvente. O exame cognitivo costuma ser normal.

Os critérios diagnósticos do DSM-5 e do CID-10 estão listados nas tabelas abaixo.

Critérios diagnósticos do DSM-5 para transtorno da personalidade histriônica

Um padrão difuso de emocionalidade e busca de atenção em excesso que surge no início da vida adulta e está presente em vários contextos, conforme indicado por cinco (ou mais) dos seguintes:

1. desconforto em situações em que não é o centro das atenções;
2. a interação com os outros é, frequentemente, caracterizada por comportamento sexualmente sedutor inadequado ou provocativo;
3. exibe mudanças rápidas e expressão superficial das emoções;
4. usa, reiteradamente, a aparência física para atrair a atenção para si;
5. tem um estilo de discurso que é excessivamente impressionista e carente de detalhes;
6. mostra autodramatização, teatralidade e expressão exagerada das emoções;
7. é sugestionável (i.e., facilmente influenciado pelos outros ou pelas circunstâncias);
8. considera as relações pessoais mais íntimas do que na realidade são.

Diretrizes Diagnósticas para Transtorno de Personalidade Histriônica (F60.4) – CID-10

- autodramatização, teatralidade, expressão exagerada das emoções;
- sugestionabilidade (facilmente influenciável por outras pessoas ou por circunstâncias);
- afetividade superficial e lábil;
- necessidade constante de ser o centro das atenções;
- sedução inapropriada em aparência e comportamento;
- preocupação excessiva com a aparência e a atração física.

25.2.3.5. Diagnóstico Diferencial

Deve ser diferenciado de outros transtornos de personalidade, como borderline, narcisista, antissocial e dependente, por apresentar características semelhantes. Além desses, pode haver associação a outros transtornos, como de sintomas somáticos, conversivos, de humor e psicóticos.

25.2.3.6. Tratamento

É realizado por meio da psicoterapia, em grupo ou individual, e da farmacoterapia, que pode funcionar como tratamento complementar e sintomático, como uso de antidepressivos, ansiolíticos e antipsicóticos.

25.2.4. Transtorno da Personalidade Antissocial

25.2.4.1. Introdução

O transtorno de personalidade antissocial é caracterizado por um padrão generalizado de descaso com as consequências sobre a segurança e direitos dos outros, com a ausência de remorso. Pessoas com o transtorno cometem atos ilegais, fraudulentos, exploradores e imprudentes para ganho pessoal ou prazer. Eles podem fazer o seguinte:

- justificar ou racionalizar seu comportamento (p. ex., achar que perdedores merecem perder, tomar cuidado com o número um);
- culpar a vítima por ser tola ou impotente;
- ser indiferente aos efeitos exploradores e prejudiciais de suas ações sobre os outros.

Comorbidades são comuns. A maioria dos pacientes também apresenta abuso de

drogas (e cerca de metade das pessoas que usam drogas atende os critérios para transtorno de personalidade antissocial). Pacientes com o transtorno muitas vezes também têm transtorno de controle de impulsos, transtorno de déficit de atenção/hiperatividade ou transtorno de personalidade borderline.

É importante destacar que transtorno de personalidade antissocial não é sinônimo de criminalidade.

25.2.4.2. Epidemiologia

A incidência relatada varia, mas, provavelmente, é de 1 a 3,6% da população em geral. É mais comum em homens do que em mulheres (relação de 6 para 1), e com forte componente hereditário. A prevalência reduz com a idade.

As taxas de prevalência de transtorno da personalidade antissocial, com o uso de critérios de DSMs anteriores, oscilam de 0,2 a 3,3%. A mais alta está em homens com transtorno por uso de álcool em clínicas especializadas em abuso de substância, prisões ou outros ambientes forenses. A prevalência é maior em amostras afetadas por fatores socioeconômicos (i.e., pobreza) ou socioculturais (migração) adversos.

25.2.4.3. Características Clínicas

Os indivíduos com transtorno de personalidade antissocial podem expressar seu des-caso pelos outros e pela lei, destruindo propriedade, assediando outros ou roubando. Eles podem enganar, explorar, fraudar ou manipular as pessoas para conseguir o que querem (p. ex., dinheiro, poder, sexo). Eles podem usar um pseudônimo.

Esses pacientes são impulsivos, não planejam com antecedência e não consideram as consequências para a segurança deles mesmos ou dos outros. Como resultado, eles podem, de repente, mudar de emprego, casa ou relacionamento. Eles podem dirigir com velocidade excessiva e embriagados; às vezes, causando acidentes. Eles podem consumir quantidades excessivas de álcool ou usar drogas ilegais que podem ter efeitos nocivos.

Pacientes com transtorno de personalidade antissocial são social e financeiramente irresponsáveis. Eles podem sair do emprego sem um plano para conseguir outro. Eles podem não pagar suas contas, empréstimos, ou pensão alimentícia.

Ademais, ficam, facilmente, irritados e fisicamente agressivos; eles podem começar lutas ou abusar do cônjuge ou parceiro. Nas relações sexuais, eles podem ser irresponsáveis e explorar seu parceiro e não conseguir permanecer monogâmicos, sem remorsos pelas ações.

Eles podem explicar suas ações culpando aqueles que eles prejudicam (p. ex., eles mereciam) ou a forma como a vida é (p. ex., injusta). Eles estão determinados a não serem intimidados e fazem o que eles acham que é melhor para si mesmos a qualquer custo.

Esses pacientes não têm empatia pelos outros e podem ser indiferentes aos sentimentos, direitos e sofrimento dos outros, além de possuírem uma tendência a ter uma opinião elevada de si mesmos, podendo ser muito teimosos, autoconfiantes ou arrogantes. Eles podem ser charmosos, volúveis e verbalmente superficiais em seus esforços para conseguir o que querem.

25.2.4.4. Diagnóstico

Critérios diagnósticos propostos pelo DSM-5 para o Transtorno de Personalidade Antissocial

A. Um padrão difuso de desconsideração e violação dos direitos das outras pessoas que ocorre desde os 15 anos de idade, como indicado por ≥ 3 dos seguintes:

- 1) desprezar a lei, indicado por atos repetidamente cometidos que são motivo de detenção;
- 2) ser enganador, indicado por mentiras repetidas, uso de pseudônimos ou enganar os outros para ganho pessoal ou prazer;
- 3) agir impulsivamente ou não planejar com antecedência;
- 4) ser facilmente irritado ou agressivo, indicado por brigas físicas constantes ou agressão a outros;
- 5) de forma imprudente, desprezam sua segurança ou a segurança dos outros;
- 6) agir consistentemente de forma irresponsável, indicado por deixar um emprego sem planos para outro ou não pagar contas;
- 7) não sentir remorso, indicado pela indiferença ou racionalização da agressão ou maus-tratos de outros;

B. o indivíduo tem, no mínimo, 18 anos de idade;

C. há evidências de transtorno de conduta com surgimento anterior aos 15 anos;

D. a ocorrência de comportamento antissocial não se dá, exclusivamente, durante o curso da esquizofrenia ou do transtorno bipolar.

25.2.4.5. Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico não é dado a indivíduos com menos de 18 anos, embora os traços apareçam mais cedo. Os principais diagnósticos diferenciais são transtorno por uso de substâncias, depressão, transtorno bipolar, retardo mental, esquizofrenia, epilepsia do lobo temporal. Outros transtornos de personalidade, como borderline, narcisista e histriônico, também devem entrar no diagnóstico diferencial.

25.2.4.6. Tratamento

A farmacoterapia é usada para ajudar a lidar com sintomas de depressão, ansiedade, queixas somáticas; todavia, não há evidências de que qualquer tratamento específico resulte em uma melhoria de longo prazo.

A terapia também apresenta pouca eficácia, devido às dificuldades na aliança terapêutica. Assim, a terapia busca alcançar outro objetivo em curto prazo, como evitar consequências legais, em vez de mudar o paciente. Manejo de contingência (i. e., dar ou recusar o que os pacientes querem com base em seus comportamentos) é indicado.

25.3. GRUPO C

25.3.1. Transtorno da Personalidade Evitativa

25.3.1.1. Introdução

Caracterizada por evitação (inibição) social, baixa autoestima e conceito de si prejudicado, sensibilidade extrema à rejeição e às críticas. Normalmente, surge no início da vida adulta, com restrições no estilo de vida, com crenças em ser socialmente inepto, desinteressante ou inferior aos demais.

25.3.1.2. Epidemiologia

O transtorno da personalidade evitativa está presente em torno de 2-3% da população em geral. Não há diferença entre os gêneros. Estudos mostram que crianças tímidas podem ser mais propícias a esse transtorno.

25.3.1.3. Diagnóstico

A entrevista clínica auxilia bastante no diagnóstico, haja vista que o paciente pode demonstrar ansiedade, tensão e nervosismo. Além disso, deve preencher 4 ou mais dos critérios diagnósticos do DSM 5, que estão listados na tabela abaixo.

Critérios diagnósticos do DSM-5 para transtorno da personalidade evitativa

Um padrão difuso de inibição social, sentimentos de inadequação e hipersensibilidade à avaliação negativa que surge no início da vida adulta e está presente em vários contextos, conforme indicado por quatro (ou mais) dos seguintes:

1. evita atividades profissionais que envolvam contato interpessoal significativo por medo de crítica, desaprovação ou rejeição;
2. não se dispõe a envolver-se com pessoas, a menos que tenha certeza de que será recebido de forma positiva;
3. mostra-se reservado em relacionamentos íntimos devido a medo de passar vergonha ou de ser ridicularizado;
4. preocupa-se com críticas ou rejeição em situações sociais;
5. inibe-se em situações interpessoais novas em razão de sentimentos de inadequação.
6. vê a si mesmo como socialmente incapaz, sem atrativos pessoais ou inferior aos outros;
7. reluta de forma incomum em assumir riscos pessoais ou se envolver em quaisquer novas atividades, pois elas podem ser constrangedoras.

25.3.1.4. Clínica

Quem apresenta esse transtorno, sofre com timidez severa. Evita, ao máximo, atividades nas quais tenha que interagir com outras pessoas, temendo críticas e desaprovação. Na vida profissional, a esquiva dos trabalhos em equipe ou de aprofundar suas relações interpessoais é constante, pois, facilmente, sente-se humilhado por comentários de terceiros. Na vida pessoal, os temores continuam presentes, fazendo que a pessoa aceite convites para eventos mediante a certeza de que será recebido de forma positiva e acolhedora. Frequentemente, desmarca compromissos de última hora e acaba envolvendo-se em problemas com amigos e familiares. Vencer os medos que rodeiam seus pensamentos intrusivos é de uma tarefa árdua e desgastante, por isso se mostra distraído e desatento; fica paralisado diante de movimentos percebidos como ameaçadores.

Pelo medo constante de serem criticados ou ridicularizados, são pessoas muito reservadas, pouco falam sobre si mesmas e resistem a que relacionamentos ganhem intimidade.

A percepção de si mesmo vem sempre carregada de baixa autoestima e muitas críticas, contribuindo para uma autoavaliação de incapacidade e inferioridade. Sua autoavaliação reforça ainda mais seus temores sociais, fazendo que se torne muito difícil aumentar seu círculo social ou aceitar oportunidades. Quando é percebido por suas qualidades, sente-se desconfortável e constrangido, tendo dificuldades de aceitar promoções no emprego, por exemplo.

25.3.1.5. Diagnóstico Diferencial

Seu principal diagnóstico diferencial é com o transtorno de personalidade dependente. A principal diferença é que, enquanto no transtorno evitativo o paciente evita o contato social por medo do julgamento, no transtorno dependente, o paciente procura ser cuidado pelo outro e tem medo do abandono, sendo esse o principal motivo de sua submissão.

25.3.1.6. Tratamento

O tratamento de portadores desse transtorno envolve o estabelecimento de uma aliança

de confiança entre paciente e terapeuta, incentivada pela identificação e modificação dos pensamentos e crenças disfuncionais do paciente acerca dessa relação. Essa relação terapêutica pode servir de modelo para os pacientes questionarem suas crenças acerca de outros relacionamentos; o tratamento deve reforçar a assertividade, e, após ser aprendido e usado com o terapeuta, servirá de base para ser usada com outras pessoas. Técnicas de manejo do humor são usadas para ensinar os pacientes a lidar com depressão, ansiedade e outros transtornos.

O objetivo não é o de eliminar a disforia de vez, mas aumentar a tolerância do paciente a emoções negativas. Um diagrama esquemático, para ilustrar o processo de evitação e uma forte base racional para aumentar a tolerância à disforia ajudam os pacientes a concordar em experimentar sentimentos negativos na sessão, uma estratégia que poderá ser implementada de maneira hierárquica.

25.3.2. Transtorno da Personalidade Dependente

25.3.2.1. Introdução

A principal característica de pessoas com Transtorno da Personalidade Dependente é a necessidade excessiva de serem cuidadas, fazendo grandes esforços para não perder intimidade com os outros. Possuem hábitos submissos e aderentes, sendo capazes de se tolerar situações desagradáveis em troca de apoio e carinho alheios, pois acreditam não serem capazes de viver sem a ajuda dos outros. É uma população que carece de quantidade exagerada de conselhos para a tomada de decisões costumeiras (desde a roupa que vão vestir) e costumam transferir responsabilidades para os outros. Evitam confrontos em situações de divergências de opiniões, são, portanto, caracteristicamente, mais passivos e possuem dificuldade em iniciar projetos devido à falta de autoconfiança. Podem tomar críticas e desaprovações, como comprovação de que são incapazes, chegando a se autoneomarem “estúpidos”.

25.3.2.2. Epidemiologia

Possui baixa prevalência na população em geral, cerca de 0,49% - 0,6%. Surge no início da vida adulta e acomete, igualmente, homens e mulheres. Fatores culturais podem influenciar, pois passividade, submissão e polidez podem ser características culturais em algumas sociedades.

25.3.2.3. Clínica

Os pacientes com esse transtorno apresentam um comportamento de dependência e submissão, além de fragilidade e incapacidade de cuidarem de si mesmos. Esses comportamentos surgem com o intuito de conseguir cuidado e são consequência de uma auto-percepção de não serem capazes de realizar as atividades adequadamente, sem a ajuda de outros. Podem apresentar dificuldades em tomar decisões do cotidiano sem uma quantidade excessiva de aconselhamento e reassuramentos dos outros. Esses pacientes tendem a evitar responsabilidades e serem passivos, deixando que outros assumam a responsabilidade pela maior parte das principais áreas de suas vidas.

Devido ao fato de esses pacientes terem receio de ficarem sozinhos ou serem abandonados, eles, frequentemente, apresentam dificuldade em discordar com outras pessoas, principalmente aquelas das quais é dependente. Podem até concordar com comportamentos que não consideram corretos para não arriscar serem abandonados. Por isso, cônjuges abusivos, infiéis ou alcoolistas podem ser tolerados durante longo período de tempo a fim de evitar o abandono.

Outra característica marcante nesses pacientes é que eles carecem de autoconfiança, apresentando dificuldade para iniciar ou terminar atividades sozinhos, pois acreditam que o outro é sempre melhor. Podem funcionar adequadamente se souberem que estão sendo supervisionados e aprovados.

Por não tolerarem estar sozinhos, esses indivíduos buscam outras pessoas que possam depender, tornando seus relacionamentos distorcidos ou desequilibrados. Além disso, após o término de um relacionamento íntimo, rapidamente, procuram outro relacionamento para conseguir o cuidado e a atenção que tinham anteriormente. Podem apresentar temor excessivo e irreal de serem abandonados à própria sorte, mesmo quando não há justificativa plausível.

25.3.2.4. Diagnóstico

Os critérios diagnósticos do DSM-5 para transtorno da personalidade dependente estão listados na tabela. Esses critérios do DSM se associam, principalmente, a duas dimensões, a necessidade de vínculo e receio de ser abandonado e a dependência e o sentimento de incompetência.

Critérios diagnósticos do DSM-5 para transtorno da personalidade dependente

Uma necessidade difusa e excessiva de ser cuidado que leva a comportamento de submissão e apego que surge no início da vida adulta e está presente em vários contextos, conforme indicado por cinco (ou mais) dos seguintes:

1. dificuldade em tomar decisões cotidianas sem uma quantidade excessiva de conselhos e reassuramento de outros;
2. necessidade de que outros assumam responsabilidades pela maior parte das principais áreas de sua vida;
3. tem dificuldades em expressar discordância de outros, por medo de perder apoio ou aprovação (Nota: não incluir os medos reais de retaliação);
4. apresenta dificuldades em iniciar projetos ou fazer coisas por conta própria devido à falta de autoconfiança (não é por falta de motivação ou energia);
5. vai a extremos para obter carinho e apoio de outros, a ponto de voluntariar-se para fazer coisas desagradáveis;
6. sente-se desconfortável ou desamparado quando está sozinho devido a temores exagerados de ser incapaz de cuidar de si mesmo;
7. busca, urgentemente, outro relacionamento como fonte de cuidado e amparo logo ao término de um relacionamento íntimo;
8. tem preocupações irrealistas com medos de ser abandonado à própria sorte.

25.3.2.5. Diagnóstico Diferencial

O transtorno da personalidade dependente diferencia-se do transtorno da personalidade borderline e caracteriza-se pelo medo do abandono. Enquanto o indivíduo com transtorno da personalidade borderline reage ao abandono com sentimentos de vazio emocional, fúria e exigências, o indivíduo com transtorno da personalidade dependente reage com calma e submissão crescentes e busca urgentemente um relacionamento substituto que lhe dê atenção e apoio. Importante, também, procurar sempre fazer a distinção entre transtorno de personalidade dependente e transtorno de personalidade evitativa, uma vez que ambos se caracterizam por sentimentos de inadequação, hipersensibilidade à crítica e necessidade de reassuramento; no entanto, indivíduos com transtorno da personalidade evitativa sentem tanto medo de humilhação e rejeição que se retraem até ter certeza da aceitação, já os indivíduos com o transtorno da personalidade dependente apresentam um padrão de busca e manutenção dos laços com pessoas significativas.

Outros diagnósticos diferenciais são transtorno da personalidade histriônica e abuso de substâncias.

25.3.2.6. Tratamento

O **tratamento geral** desse transtorno é semelhante àquele para todos os transtornos de personalidade. A psicoterapia deve focar no exame dos medos de independência e dificuldades com assertividade para desenvolvimento de autoconfiança e autoestima. Tratamento farmacológico é indicado somente quando depressão ou ansiedade estão presentes.

25.3.3. Transtorno da Personalidade Obsessivo-Compulsiva

25.3.3.1. Introdução

O transtorno de personalidade obsessiva-compulsiva comporta pessoas que apresentam como característica central o medo, a insegurança e as compulsões. Eles apresentam excessiva necessidade de controle, seja controle sobre pessoas, pensamentos, emoções ou fatos da vida. Eles são inseguros e se esforçam para que o mundo seja previsível.

25.3.3.2. Epidemiologia

A prevalência é de 1% na população geral, sendo mais frequente em homens. Essa característica parece ser, parcialmente, herdada.

25.3.3.3. Clínica

Indivíduos com transtorno de personalidade obsessivo-compulsiva são obcecados por regras, ordem, limpeza, organização e perfeccionismo. Essa característica pode causar prejuízos, como não concluir uma atividade até que essa seja considerada perfeita ou demora para terminar um relatório escrito após várias reescritas. Todo o perfeccionismo e altos padrões de desempenho que são colocados a si próprio causam sofrimento significativo a esses indivíduos.

Esses indivíduos costumam ter uma conduta ineficiente, pois o perfeccionismo não produtivo e a rigidez levam à dificuldade em concluir tarefas.

Frequentemente, não possuem tempo para lazer e atividades recreativas, e, quando as fazem, sentem-se desconfortáveis, a não ser que tenha, em mão, alguma atividade do trabalho de modo a não desperdiçarem seu tempo.

Outra característica importante é que, para esses indivíduos, as regras devem ser seguidas de forma rigorosa. Não conseguem tolerar o que consideram infrações. Geralmente, são bastante críticos com os próprios erros e intolerantes. Costumam ser formais e sérios e, frequentemente, não têm senso de humor. São teimosos e argumentos realistas os deixam mais irritados. Costumam dar ordens minuciosas sobre como as tarefas devem ser feitas. Outra característica é a indecisão.

Apresentam grande dificuldade em realizar atividades em conjunto, pois insistem que tudo precisa ser feito do seu modo, e que os outros devem submeter-se a suas ideias; são incapazes de ceder e apresentam limitadas habilidades interpessoais.

Alem disso, esses indivíduos tendem a acumular dinheiro para uma catástrofe no futuro, sendo considerados, muitas vezes, mesquinhos. Geralmente, são discretos em suas manifestações emocionais, e, embora possam ter casamentos estáveis, frequentemente, têm poucos amigos. Qualquer coisa que afete a sua estabilidade diária pode causar muita ansiedade nessas pessoas.

25.3.3.4. Diagnóstico

Os critérios diagnósticos do DSM-5 para transtorno da personalidade obsessivo-compulsivo estão listados na tabela. Durante consulta, esses pacientes podem ter uma atitude formal, rígida e distante. Geralmente, não demonstram espontaneidade, e seu humor costuma ser sério.

Critérios diagnósticos do DSM-5 para transtorno da personalidade obsessivo-compulsivo

Um padrão difuso de preocupação com ordem, perfeccionismo e controle mental e interpessoal à custa de flexibilidade, abertura e eficiência que surge no início da vida adulta e está presente em vários contextos, conforme indicado por quatro (ou mais) dos seguintes:

1. é tão preocupado com detalhes, regras, listas, ordem, organização ou horários a ponto de o objetivo principal da atividade ser perdido;
2. demonstra perfeccionismo que interfere na conclusão de tarefas;
3. é, excessivamente, dedicado ao trabalho e à produtividade, em detrimento de atividades de lazer e amizades (não explicado por óbvia necessidade financeira);
4. é excessivamente consciencioso, escrupuloso e inflexível quanto a assuntos de moralidade, ética ou valores (não explicado por identificação cultural ou religiosa);
5. é incapaz de descartar objetos usados ou sem valor, mesmo quando não têm valor sentimental;
6. reluta em delegar tarefas ou trabalhar com outras pessoas a menos que elas se submetam à sua forma exata de fazer as coisas;
7. adota um estilo miserável de gastos em relação a si e a outros; o dinheiro é visto como algo a ser acumulado para futuras catástrofes;
8. exibe rigidez e teimosia.

25.3.3.5. Diagnóstico Diferencial

O principal diagnóstico diferencial é entre transtorno obsessivo-compulsivo e personalidade obsessiva-compulsiva ou anancástica. Embora haja nomes semelhantes, no transtorno obsessivo-compulsivo, o prejuízo funcional é severamente estabelecido em consequência da dúvida, indecisão e compulsões. Na personalidade obsessiva-compulsiva, não há sofrimento, isto é, os comportamentos são egossintônicos, e nenhuma resistência está presente.

O transtorno de acumulação deve ser cogitado quando a acumulação é extrema (ex: pilhas de objetos sem valor acumulados representam perigo de incêndio e dificultam que outras pessoas transitem pela casa).

Outros transtornos da personalidade e traços de personalidade também devem entrar no diagnóstico diferencial, como transtorno de personalidade narcisista e esquizoide.

25.3.3.6. Tratamento

O tratamento psicoterápico deve focar na rigidez, no perfeccionismo, na intolerância ao erro, na indecisão e nos escrúpulos excessivos. A farmacoterapia deve ser utilizada em pacientes com ansiedade, além de transtornos de humor.

25.4. MUDANÇA DA PERSONALIDADE DEVIDO À OUTRA CONDIÇÃO MÉDICA

25.4.1. Introdução

Essa condição diz respeito ao paciente que, após outra condição médica, apresentou acentuada mudança no ser e nos traços de sua personalidade, comparado a seu funcionamento anterior, não sendo necessário que seja previamente hígido. Pode, também, ser encontrado sob a forma de exacerbação de características já presentes da personalidade. Deve ser comprovada a condição médica orgânica anterior ao quadro psiquiátrico.

As condições mais comumente relacionadas são trauma crânioencefálico, doença cerebrovascular, tumores cerebrais, epilepsia, doença de Huntington, esclerose múltipla, doenças da endocrinologia, envenenamento por metal pesado (ex: chumbo, mercúrio), neurosífilis, AIDS, entre outros.

25.4.2. Epidemiologia

Não existem dados epidemiológicos sobre essa condição.

25.4.3. Clínica

Esse transtorno de personalidade é caracterizado por uma mudança de personalidade em relação ao padrão característico prévio do indivíduo e é decorrente dos efeitos fisiopatológicos de uma condição médica, podendo ser comprovado por achados na história clínica, no exame físico ou nos exames laboratoriais. Não pode ser explicado por outro transtorno mental ou ocorrer, exclusivamente, durante episódio de *delirium*. O diagnóstico deve ser suspeito quando as mudanças de comportamento ocorrem de forma súbita ou ao longo de um período de curto tempo.

As alterações que mais, costumeiramente, ocorrem são o prejuízo do controle de expressão de emoções e de impulsos. O indivíduo pode apresentar episódios de euforia, explosões de raiva com pouca ou nenhuma provocação, avanços sexuais impróprios e conduta antissocial.

As alterações do comportamento dependem da patologia que afeta o indivíduo. Pacientes com lesão de lobo frontal podem desencadear indiferença proeminente, falta de julgamento, desinibição, euforia ou apatia. Esse diagnóstico de mudança de personalidade devido à outra condição médica pode ser considerado distinto dos transtornos de personalidade, pois apresentam uma etiologia específica.

25.4.4. Diagnóstico

Critérios diagnósticos do DSM-5 para mudança de personalidade devido à outra condição médica

1. uma perturbação persistente da personalidade que representa uma mudança do padrão característico prévio da personalidade do indivíduo (Nota: em crianças, a perturbação envolve um desvio acentuado do desenvolvimento normal ou uma mudança significativa nos padrões habituais de comportamento da criança, com duração de, pelo menos, um ano);
2. há evidência, a partir da história, do exame físico ou de achados laboratoriais, de que a perturbação é a consequência fisiopatológica direta de outra condição médica;
3. a perturbação não é mais bem explicada por outro transtorno mental;
4. a perturbação não ocorre, exclusivamente, durante o curso de *delirium*;
5. a perturbação causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social, profissional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.

Determinar o subtipo:

tipo lábil: quando o aspecto predominante é labilidade afetiva;

tipo desinibido: quando o aspecto predominante é controle deficiente dos impulsos, conforme evidenciado por indiscrições sexuais;

tipo agressivo: quando o aspecto predominante é comportamento agressivo;

tipo apático: quando o aspecto predominante é apatia e indiferença marcantes;

tipo paranoide: quando o aspecto predominante é desconfiança ou ideação paranoide;

Outro tipo: quando a apresentação não se caracteriza por nenhum subtipo anterior;

tipo combinado: quando mais de um aspecto predomina no quadro clínico.

tipo não especificado.

25.4.5. Diagnóstico Diferencial

Outra condição médica se impõe para o desenvolvimento da mudança da personalidade. A busca pela doença de base por meio da história clínica é imprescindível.

25.5. TRANSTORNO DA PERSONALIDADE NÃO ESPECIFICADO

25.5.1. Introdução

Esse diagnóstico se refere a pessoas com sintomas que não preenchem critérios; portanto, não podem ser enquadrados em outros transtornos específicos.

Inclui

1. Transtorno da personalidade negativista, cujas pessoas tendem à procrastinação, teimosia e ineficiência. São resistentes às rotinas, apresentam desculpas para atrasos e para o não cumprimento de seus deveres, sendo, por vezes, rejeitados por quem dependem. Não existem dados na literatura sobre prevalência e morbidade.
2. Transtorno da personalidade depressiva: são pessoas pessimistas, que se dizem sem alegria e infelizes há longo tempo, conformados e reféns de suas obrigações e inseguros. Tendem à solidão, autodepreciação, submissão e sombriedade. Também não existem dados na literatura sobre a epidemiologia deste transtorno.
3. Transtorno da personalidade sádica: são pessoas que apresentam padrão de comportamento cruel, impiedoso, humilhante, agressivo. São capazes de cometer violência física simplesmente para causar dor no outro, sem outra finalidade. São obcecados por violência e podem ser estudiosos nas formas de cometê-la, incluindo tipos e manuseios de armas e outros instrumentos. Não foram achados dados epidemiológicos.

25.5.2. Clínica e Diagnóstico

Nesta categoria, estão contidas as doenças que apresentam sintomas característicos de um ou mais transtornos de personalidade que causam sofrimento significativo e afeta o funcionamento social ou profissional, mas que não preenchem os critérios necessários que se encaixam em nenhuma das categorias descritas. Nesses casos, o médico escolhe não esclarecer quais critérios para um transtorno de personalidade específico que não foram atendidos.

25.5.3. Tratamento

No tratamento dos transtornos da personalidade, têm-se observado, ao longo dos anos, resultados positivos quando combinados com a abordagem psicoterápica e farmacológica.

25.6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE PSIQUIATRIA. (2002). DSM-4-TRTM – **Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Alimentares**: texto revisado (C. Dornelles, trad., 4. ed. rev.). Porto Alegre: Artmed.

FONTANA, A.M. **Manual de Clínica em Psiquiatria**. São Paulo: Editora Atheneu, 2006.

GELDER, M.G et al. **New Oxford Textbook of Psychiatry**. Oxford, 2009

SADOCK, B.J.; SADOCK, V.A.; RUIZ, P. **Compêndio de Psiquiatria: Ciência do Comportamento e Psiquiatria Clínica**. 11. ed. São Paulo: Artmed, 2017.

Capítulo 26

Hannah Rodrigues Fernandes
Mariana Gabriella Correia Viana
Rafhaela Monteiro de Lima
Carlos Celso Serra Azul Machado Bezerra

PSIQUIATRIA DE EMERGÊNCIA

26.1. INTRODUÇÃO

26.1.1. Agitação Psicomotora

Diariamente, os profissionais de saúde que atuam em assistência hospitalar, principalmente em serviços de emergência, defrontam-se com pacientes agitados ou agressivos. No Brasil, é visto que a proporção de atendimentos de emergências ocasionadas por transtornos mentais gira em torno de 3% do total de consultas realizadas em hospital geral de emergências, sendo um quarto delas por comportamento agitado ou violento.

Agitação psicomotora pode ser contextualizada como uma atividade motora excessiva associada a uma experiência subjetiva de tensão, em que se observam manifestações clínicas caracterizadas por fala provocativa e ameaçadora, tensão muscular, hiperatividade, impaciência, desconfiança, entre outras.

De fato, dependendo do grau de agitação, esses pacientes representam um risco para a integridade física, tanto para os profissionais de saúde, como para si mesmos. Por isso, é de fundamental importância não só atuar na diminuição do grau de agitação ou do risco envolvido na situação, mas também na necessidade de coletar informações que auxiliem formulação de hipóteses diagnósticas e diagnóstico diferencial. Em atendimento de emergência, as causas de agitação e violência são numerosas e, muitas vezes, inespecíficas, exigindo um conhecimento clínico amplo.

Um dos passos fundamentais na abordagem é a identificação de fatores de risco que aumentam a probabilidade de comportamento violento, como história prévia de comportamento violento, paciente jovem e do gênero masculino, dependência química de drogas ou de álcool, quadros psicóticos anteriores.

Deve-se salientar as possíveis origens da agitação psicomotora, podendo esta ser dividida em causas exógenas e endógenas. Entre os exemplos exógenos, há a intoxicação por substâncias psicoativas (mais frequentemente álcool, maconha, cocaína e anfetaminas), pacientes em síndrome de abstinência alcoólica, intoxicações medicamentosas, tireotoxicoses, infecções do sistema nervoso central, traumatismos crânioencefálicos, acidentes vasculares cerebrais, demências, quadros infecciosos em idosos, hipoglicemia, hiponatremia, hipóxia. Já nas causas endógenas, incluem-se a esquizofrenia, o episódio maníaco e os transtornos de personalidade. Então, um raciocínio clínico voltado para a identificação da causa subjacente é fundamental para guiar, de maneira apropriada, tanto a investigação diagnóstica, como as possíveis intervenções terapêuticas.

Em virtude disso, espera-se do profissional de saúde um manejo comportamental desses pacientes, tendo como pontos fundamentais:

- manter postura honesta e franca, com atitude receptiva;
- assegurar ao paciente que você pretende ajudá-lo a controlar seus impulsos;
- evitar movimentos bruscos, além de não realizar anotações;

- manter alguma distância física;
- falar pausadamente, entretanto firme, mas também fazer perguntas claras e diretas;
- mostrar alguma flexibilidade na condução da entrevista, mas sem barganhas;
- colocar limites de maneira objetiva, mas acolhedora;
- não fazer ameaças e não confrontar;
- estimular o paciente a expressar seus sentimentos em palavras.

Quanto à abordagem farmacológica, tem como objetivo o uso de medicações que tranquilizam o paciente mais rapidamente possível, reduzindo o risco de auto e heteroagressividade e de ocorrência de efeitos colaterais, mas que possa permitir a continuidade da investigação diagnóstica e da abordagem terapêutica. Em vista disso, a tranquilização rápida determina a redução significativa dos sintomas de agitação e agressividade sem a indução de sedação mais profunda ou prolongada, mantendo-se o paciente tranquilo, mas completa ou parcialmente responsivo. Entre as medicações mais utilizadas, compreendem os antipsicóticos convencionais, como haloperidol e clorpromazina; benzodiazepínicos, como diazepam, lorazepam e midazolam; além dos antipsicóticos de nova geração, como olanzapina e ziprasidona.

Por fim, há a contenção física, último recurso utilizado no manejo da agitação psicomotora, restringindo-se às situações nas quais houve falha das outras abordagens e quando há risco iminente de auto e heteroagressividade. Esta deve ser realizada por vários membros da equipe, no mínimo, de cinco pessoas, traçar um plano específico de ação, em que cada membro da equipe tenha clareza sobre sua função. O paciente deve ser constantemente orientado sobre os passos envolvidos no procedimento e sua justificativa; além disso, todo o procedimento deve permanecer sob orientação médica. A medicação parenteral deve estar disponível e ser administrada assim que possível para tranquilizar o paciente e diminuir o tempo necessário de contenção física. Devem ser observadas as condições de hidratação, necessidade de reposição calórica e de eletrólitos e das condições de higiene e necessidades fisiológicas.

Destaca-se que a contenção física não é um procedimento inofensivo e pode apresentar riscos de morte ou alta morbidade como asfixia e efeitos psicológicos traumáticos. Por isso, deve ser mantida pelo menor tempo possível e sempre com monitoração por parte da equipe de saúde.

26.1.2. Psicose aguda

Pacientes psiquiátricos atendidos no departamento de emergência podem ser encaminhados a esse setor devido a diferentes fatores, desde surtos isolados de uma doença psiquiátrica de base, como também uma doença de difícil controle, apresentando-se com crises autolimitadas. Nesse contexto, a psicose aguda pode ser vista como uma incapacidade do paciente de diferenciar estímulos reais ou não ou como um estado em que a forma de agir sobre a realidade é imprevisível e diminuída, porque o paciente é incapaz de distinguir os estímulos externos ou internos. Assim, pacientes em psicose aguda podem apresentar pensamento desorganizado e incoerente, além de comportamento psicomotor hipo ou hiperativo, e emoções podem variar de apatia e depressão a medo e raiva.

26.1.3. Paciente psicótico

Nesse sentido, é de fundamental importância que saibamos reconhecer pacientes nesse estado a fim de promover uma melhor assistência. Faz-se necessário caracterizar possíveis apresentações desses pacientes, que, nesse contexto, podem desenvolver delírios (crenças fixas, não passíveis de mudança quando há confrontação) de caráter persecutório, de referência, somático, religioso e de grandeza. Além dessa percepção alterada, o paciente pode ter alucinações, desorganização do pensamento, comportamento motor desorganizado e sintomas negativos.

Assim, em relação ao paciente psicótico, é importante destacar que, em casos de agitação e agressividade, podem estar presentes no contexto do atendimento da emergência em que ele pode perceber, de modo equivocadamente, a oferta de ajuda de um membro da equipe como uma agressão e partir para o ataque em autodefesa. Alucinações auditivas de ordem e comando podem fazer o paciente negar sintomas e não seguir a receita médica logo após deixar o setor de emergência. É relevante, então, destacar que, durante o exame físico, o médico atente para os sinais de violência iminente que incluem comportamento provocador, irritabilidade, discurso em voz alta e tom agressivo, mudanças frequentes na posição do corpo e postura tensa.

26.2. ACOLHIMENTO DA FAMÍLIA

Os transtornos mentais apresentam índices baixos de mortalidade, contudo causam considerável impacto em termos de morbidade, prejuízos funcionais e baixa qualidade de vida.

O pronto-socorro costuma ser a porta de entrada para o departamento de psiquiatria ou do hospital geral. As primeiras impressões são muito importantes, seja no atendimento do paciente seja em como saber lidar com seus familiares. O tipo de atenção e preocupação demonstrado aos pacientes durante sua chegada afeta intensamente como reagirão aos membros da equipe e às recomendações de tratamento e, até mesmo, à conformidade ao tratamento muito tempo depois de deixarem o setor de emergência.

26.3. INDICAÇÕES DE INTERNAÇÃO

Destacam-se as principais indicações de internamento, como:

- risco de suicídio;
- risco de agressão;
- risco de homicídio;
- autonegligência grave;
- refratariedade e doença de difícil controle em nível ambulatorial;
- troca de esquema terapêutico que exija cuidados ou que coloque o paciente em situação de risco (piora dos sintomas ou efeitos adversos);
- paciente sem suporte familiar, necessário para tratamento ideal.

Em uma intervenção psiquiátrica de emergência, todas as tentativas são feitas para melhorar a autoestima do paciente, atentando ao fato de que a internação deve-se fundamentar na necessidade de tratar um estado que ameaça o bem-estar do portador ou das pessoas ao seu redor ou de ambos. Quando se opta por hospitalizar o paciente, é preferível fazê-lo de forma voluntária. Dar essa opção ao paciente e à família confere-lhe uma sensação de controle sobre a própria vida e participação nas decisões de tratamento, exceto em casos em que o paciente que, evidentemente, satisfaz os critérios de internação involuntária com base em periculosidade a si mesmo e a outros não pode deixar o hospital sem uma análise mais aprofundada e pode sempre ser convertido para a categoria de internação involuntária caso seja justificado.

Ademais, é importante considerar que, em determinados casos, a não internação pode poupá-lo do trauma e do estigma de uma internação psiquiátrica e liberar leitos para pacientes mais necessitados.

26.4. ENTREVISTA PSIQUIÁTRICA

Na entrevista psiquiátrica, deve-se estabelecer a relação médico-paciente como objetivo do atendimento psiquiátrico emergencial e faz-se importante essa aproximação para

que o paciente se sinta acolhido. Medidas de aproximação podem melhorar a colaboração do paciente no atendimento, uma vez que ele pode ter sido levado, contra sua vontade, ao setor da emergência, e isso é um fator de grande importância. A anamnese realizada neste setor faz-se da mesma forma que a convencional, porém com um tempo menor, uma vez que o mais importante é focar no motivo pelos quais o paciente buscou ou foi levado até o setor emergência, pois a demora do atendimento pode comprometer o resultado de outro paciente que está em espera, priorizando-se sempre o mais grave, devendo-se estabelecer se a causa é de natureza orgânica ou psicogênica. A entrevista, então, se dá de forma bem direcionada, devendo ser escutado o acompanhante de forma a complementar o que o paciente afirmou, ou, ainda, se houver prontuários dele, este também deve ser consultado.

O que não se pode deixar de coletar:

- na identificação: nome, idade, sexo, procedência, escolaridade, quem o acompanha;
- queixa principal: a causa clara do motivo que o levou a emergência e o porquê;
- história da doença atual: quando iniciou, sua evolução, o quão influi no dia a dia do paciente e nas suas relações, fatores desencadeantes, fatores de melhora;
- histórico médico: se houve episódios semelhantes ou não anteriormente, hospitalizações; uso de psicotrópicos ou outros medicamentos; uso, abuso ou abstinência de drogas; se houve tentativa de suicídio; histórico sexual; se mulher, história ginecológica;
- história familiar: se há alguma condição parecida, se há histórico de internações psiquiátricas, se há abuso de álcool ou drogas na família;
- história social: com quem mora e sua relação com essas pessoas, se há problemas legais ou criminais (se houver, o que o motivou a cometer o crime, se houve aprisionamento).

Realiza-se, ainda, um breve exame físico e mental do paciente.

26.5. SUICÍDIO

Devido à sua relevância e por ser a mais grave das emergências psiquiátricas e a importância de prevenir e ter um cuidado qualificado, o tema recebeu uma abordagem mais detalhada no capítulo 27.

26.6. USO OU ABSTINÊNCIA DE SUBSTÂNCIAS

É um fato recorrente na atualidade nos setores de emergência devido à grande disponibilidade e ao acesso as substâncias psicoativas.

O **álcool** é o mais utilizado pela sociedade devido a seu fácil acesso. Apresenta, então, maiores complicações devido a seu uso contínuo e/ou exagerado e/ou a sua abstinência. Os estágios da embriaguez podem variar de uma leve anestesia até o coma. Pode levar da euforia à depressão. Há uma diminuição da concentração, lentificação do pensamento, fala pastosa, ataxia, o que pode levar a acidentes automobilísticos. Em casos que procuram a urgência, o paciente encontra-se, normalmente, com perda da consciência. Aqueles com episódios isolados podem ser tratados com a reposição de glicose, porém os que são usuários crônicos que podem desenvolver uma encefalopatia alcoólica, devem, juntamente com a reposição de glicose, receber uma reposição de tiamina.

A **síndrome de abstinência alcoólica** pode-se apresentar com apenas leves tremores, insônia, agitação e inquietação psicomotora, que pode ter uma autorresolução em até 7 dias, como também pode apresentar episódios convulsivos tônico-clônicos que podem evoluir para o delírium tremens (um quadro confusional). O tratamento se dá com benzodiazepínicos.

A **cocaína** é uma substância estimulante do SNC e é uma droga bastante disseminada na população marginalizada, juntamente com o crack, o qual é um subproduto da cocaína.

Há de início uma euforia somada a uma sensação de bem-estar, elevação da autoestima e aumento da libido. Midríase, sudorese e tremores de extremidade também podem ocorrer. Eleva a pressão arterial e a frequência cardíaca. A overdose acomete tanto aqueles que usam a substância pela primeira vez, quanto aqueles de uso crônico, sendo a dose letal de 1 a 1,2 g da substância. O paciente pode apresentar rabdomiólise e insuficiência renal aguda. O tratamento inicial dá-se com benzodiazepínicos.

A abstinência leva a um estado de hiperexcitabilidade devido à descarga adrenérgica.

O uso de **benzodiazepínicos** é comum na clínica médica como ansiolíticos. A intoxicação aguda por essa substância leva a sintomas de sedação; mas, se combinado com álcool, o paciente pode-se tornar agressivo. O tratamento dá-se por lavagem gástrica e carvão ativado.

A abstinência ocorre naqueles usuários que utilizam a medicação de forma crônica e interrompem o seu uso de forma abrupta.

O uso de **barbitúricos** é feito para o tratamento de epilepsia, e o seu abuso é incomum, porém, com a sua aquisição mais fácil, a complicação é mais comum por sua utilização em tentativas de suicídios. Leva à depressão do SNC, diminuindo os reflexos, provocando sonolência e levando à ataxia e, em altas doses, leva à morte por depressão respiratória. O tratamento dá-se por uma conduta adequada das vias aéreas, uma vez que a depressão respiratória é a forma mais grave.

A **abstinência de barbitúricos** é bem parecida com a do álcool, levando a insônia, ansiedade, irritabilidade, delirium, podendo levar a convulsões.

O uso de **anfetaminas e seus derivados** geralmente é disseminado em raves com o ecstasy. Essas substâncias agem acelerando o pensamento, dão uma sensação de energia devido à diminuição da fadiga. O paciente, geralmente, apresenta quadros de elevação da pressão, midríase, sudorese e taquicardia. Em caso de uso endovenoso, leva a uma sensação de poder e hiperexcitabilidade. No prazer em ter essa sensação, o paciente acaba tendo tolerância e fissura pela substância. O tratamento dá-se com sintomáticos, visando baixar a pressão, evitar hipertermia e problemas cardiovasculares.

Em casos de abstinência, podem aparecer sintomas como dores abdominais, depressão profunda, suicídio.

O uso de **alucinógenos** é feito a partir de uma variedade de substâncias que passam a alterar as sensações. O produto mais conhecido é o LSD, mas também podem ser causados por anticolinérgicos. O LSD altera as percepções visuais, auditivas e ainda leva a uma perda da noção de tempo e espaço; o humor pode estar exaltado; pode haver, também, o aumento da libido. Quanto aos anticolinérgicos, eles podem produzir alucinações visuais e delírios persecutórios, que irão depender da personalidade do indivíduo. Os sintomas somáticos são midríase, taquicardia, xerostomia, retenção urinária e diminuição da motilidade intestinal. O tratamento pode-se dar com benzodiazepínicos para o LSD, e a lavagem gástrica com carvão ativado para anticolinérgicos.

O uso de **solventes e inalantes** voluntário é disseminado no mundo, mas é, principalmente, utilizado por jovens marginalizados, mas pode ocorrer, também, por exposição laboral daqueles que trabalham em indústrias. Pode, inicialmente, levar a uma sensação de euforia e fala pastosa e, com seu uso prolongado, leva a uma depressão do sistema nervoso central.

26.7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARAÚJO, L.M.C.; GODOY, E.F.M; BOTTI, N.C.L. Situações presentes na crise de pacientes psicóticos. *Arquivos Brasileiros de Psicologia*, v. 69, n. 2, p. 138-152, 2017.

BARROS, R.E.M. et al. Impact of length of stay for first psychiatric admissions on the ratio of readmissions in subsequent years in a large Brazilian catchment area. **Social psychiatry and psychiatric epidemiology**, v. 51, n. 4, p. 575-587, 2016.

CONSTANTINO, M.E.; GENTIL, V.; GATTAZ, W.F. **Clínica Psiquiátrica: A visão do departamento e do instituto de psiquiatria do HCFMUSP**. 3. ed. Barueri: Manoele, 2011.

DEL-BEN, C.M. et al. Emergências psiquiátricas: manejo de agitação psicomotora e avaliação de risco suicida. **Rev. Medicina Ribeirao Preto**, v. 50, n. supl1., p. 98-112, 2017.

FONTANA, A.M. **Manual de clínica em psiquiatria**. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 2006.

FORLENZA, O.V; MIGUEL, E.C. **Compêndio de clínica psiquiátrica**. São Paulo: Manole, 2012.

MANTOVANIL, C; MIGONLL, M; ALHEIRALLL, F. Manejo de paciente agitado ou agressivo. **Rev. Bras. Psiquiatria**. vol.32. supl.2, p. 30-37, São Paulo Out. 2014.

SADOCK, B.J.; SADOCK, V.A.; RUIZ, P. **Compêndio de Psiquiatria: Ciência do Comportamento e Psiquiatria Clínica**. 11. ed. São Paulo: Artmed, 2017.

SIMPSON, S. A. et al. Risk for physical restraint or seclusion in the psychiatric emergency service (PES). **General Hospital Psychiatry**, v. 36, n. 1, p. 113-118, 2013.

Capítulo 27

Amanda Silva Dantas
Livia Leal Chagas Parente
Iohana Arruda de Oliveira
Carlos Celso Serra Azul Machado Bezerra

SUICÍDIO

27.1. INTRODUÇÃO

O suicídio é o ato de tirar, voluntariamente, a própria vida. Trata-se de um termo que deriva de dois vocábulos latinos: *sui* (“de si mesmo”) e *caedere* (“matar”), ou seja, matar-se a si mesmo. Tal termo compõe, juntamente com a tentativa de suicídio, o que corresponde, segundo a OMS, ao comportamento suicida.

A cada 45 segundos, ocorre um suicídio em um lugar do mundo, e, diariamente, cerca de 1.920 pessoas põem fim à própria vida. Esse fenômeno ocorre em todas as regiões do planeta, e é responsável, anualmente, por cerca de 800 mil óbitos, correspondendo a 1,4% do total de mortes e a 15ª causa de mortalidade na população geral. Já na população de jovens de 15 a 29 anos, figura-se como segunda causa de morte. Ademais, os números de tentativas de suicídio correspondem a 10 a 20 vezes mais do que os totais pelo ato do suicídio.

Em decorrência dessa alta prevalência, o suicídio é questão de saúde pública em todos os países do mundo. Os coeficientes de mortalidade são mais altos em países da Europa Ocidental, e mais baixos em países da América Central e América do Sul. Na faixa intermediária, encontram-se Estados Unidos, Austrália, Japão e países da Europa Central.

O suicídio está presente há muito tempo na história da humanidade e em todas as culturas, resultado de interação de diversos fatores: psicológicos, biológicos, genéticos, culturais e socioeconômicos, por exemplo. Desse modo, é a consequência final de um processo individual, não devendo ser considerado de forma causal e simplista apenas a determinados acontecimentos pontuais da vida da vítima. A existência de transtorno mental está presente em muitos dos casos, e os mais comumente associados são depressão, transtorno de humor bipolar e dependência de álcool e de outras drogas psicoativas. Além disso, a situação agrava-se com as combinações de fatores de risco, como depressão e alcoolismo.

Outro fator relacionado a tais acontecimentos é a situação de risco relacionada à própria doença clínica e seu tratamento. Destaca-se, nesse contexto, a síndrome de dor crônica, as doenças neurológicas, como a epilepsia, as lesões neurológicas medulares e centrais e as sequelas de acidentes vasculares cerebrais; a infecção pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV) adquirida e certas neoplasias, além de reações adversas a medicações no tratamento de tais acometimentos. É importante ressaltar que o principal fator de risco para a ocorrência de suicídio é a existência de tentativa prévia. Estima-se que o risco de suicídio aumente em, pelo menos, cem vezes em relação aos índices presentes na população geral.

Em relação aos meios escolhidos para o suicídio, eles variam de acordo com o sexo, a idade e as características culturais de cada localidade. Na Inglaterra e Austrália, predominam causas por enforcamento e intoxicação por gases; nos Estados Unidos, por arma de fogo, e na China e no Brasil, por envenenamento com pesticidas, sendo, no Brasil, esta última, responsável por 57,6% das causas, seguida da utilização de objetos perfurocortantes, com 6,5% e, por enforcamento, com 5,8% das causas.

27.1.1. Suicídio no Brasil

Por ser um país populoso, o Brasil possui um coeficiente de mortalidade considerado relativamente baixo, de 5,7%, sendo 7,3% desses do sexo feminino e 1,9% do masculino. Porém, em números absolutos de suicídio, encontra-se entre os dez países que mais registram casos. Da totalidade de óbitos registrados no país, cerca de 1% decorre de suicídios. No período de 2011 a 2015, foram registrados 55.649 mortes por essa causa, com uma taxa geral de 5,5/100 mil habitantes.

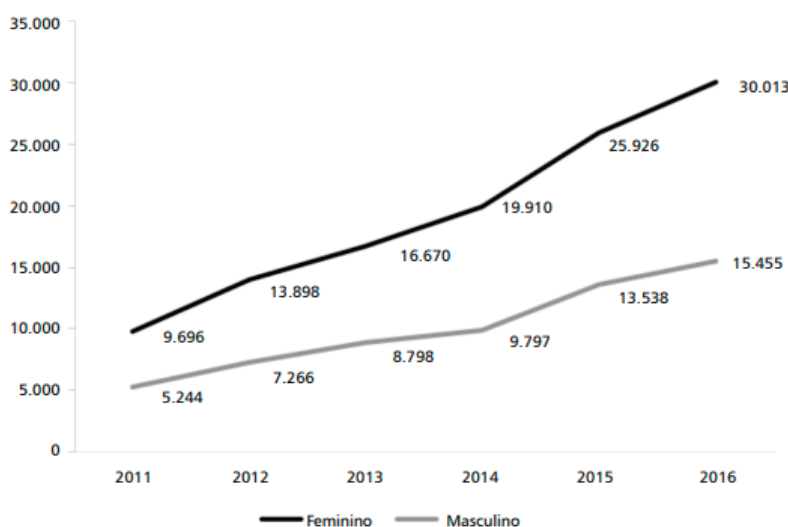
A Secretaria de Vigilância em Saúde realizou estudo do perfil epidemiológico dos números de suicídio e de tentativas de suicídio no Brasil, no período de 2011 a 2016, sendo analisadas características sociodemográficas (raça/cor, escolaridade, idade, presença de deficiência/ transtorno e zona de residência) e características de ocorrência (local de ocorrência, violência de repetição e relação com o trabalho), segundo o sexo dos indivíduos.

Segundo esses dados, o risco de suicídio no sexo masculino foi de 8,7/100 mil habitantes, sendo cerca de quatro vezes maior que o feminino, de 2,4/100 habitantes, porém o número de ocorrência lesões autoprovocadas e tentativas de suicídio são maiores entre as mulheres (Figura 1).

Ademais, as taxas de suicídio, independentemente do sexo, são maiores na faixa etária de 70 anos e mais, com escolaridade de até 3 anos de estudo (6,8/100 mil habitantes), na população indígena (15,2/100 mil habitantes) (Figura 2), entre solteiros (as), viúvos (as) ou divorciados (as) (masculino 60,3%; feminino 60,7%) e entre os que usaram o enforcamento para perpetrar o ato (66,1% masculina e 47,0% feminina). A região do País com maiores números de casos é a Sul, sobretudo nos estados do Rio Grande do Sul, de Santa Catarina e do Mato Grosso do Sul, com taxas de 10,3; 8,8; 8,5 óbitos respectivamente. Além disso, a distribuição de tentativas de suicídio, segundo perfil sociodemográfico, são mais prevalentes na zona urbana, na ausência de deficiência/ transtorno.

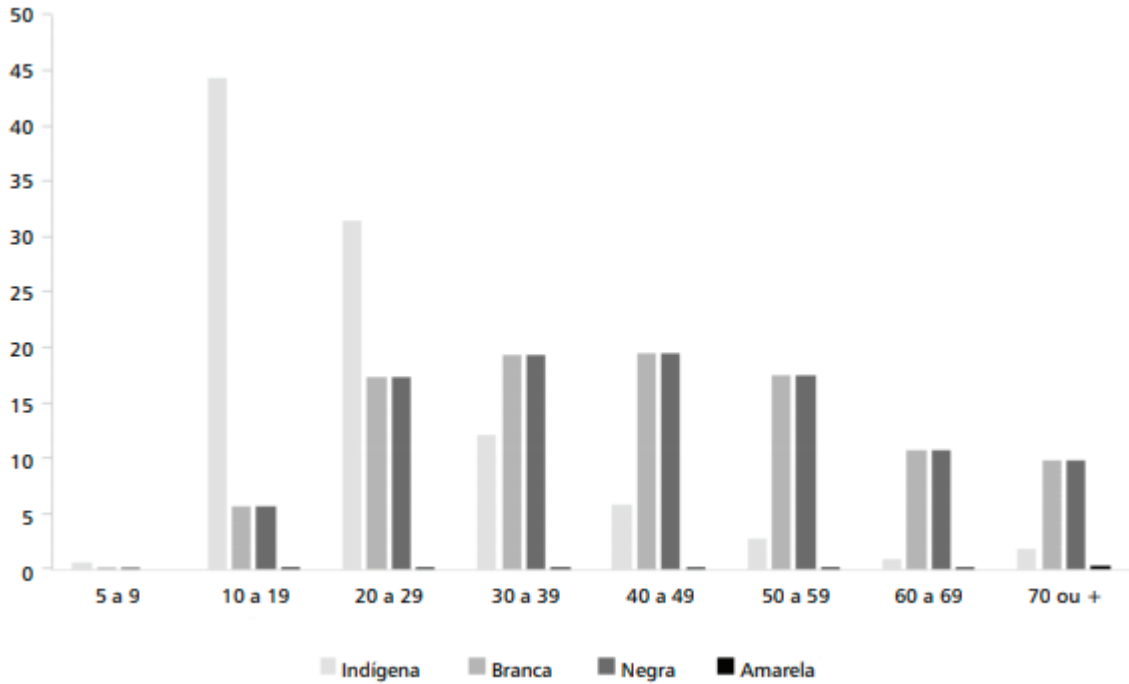
É importante ressaltar que os dados obtidos pelo Sistema de Informação de Mortalidade (SIM) do Ministério da Saúde, relacionados aos números e às causas de óbitos, costumam ser subestimados; cerca de 15,6% dos óbitos não foram registrados em cartório, comprometendo assim, a acurácia dos dados referentes aos números de mortes tendo o suicídio como causa. Ademais, muitos casos de suicídio acabam sendo confundidos com causas não intencionais, ao serem registrados como acidente automobilísticos, afogamentos, envenenamentos acidentais além de registro por “morte de causa indeterminada”, contribuindo ainda mais para a subnotificação do suicídio.

Figura 1. Notificações por lesão autoprovocada, segundo sexo e ano, Brasil, 2011 a 2016.



Fonte: ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE PSIQUIATRIA. Suicídio: informando para prevenir. 2014. Disponível em: <http://portal.arquivos2.saude.gov.br/images/pdf/2017/setembro/21/2017-025-Perfil-epidemiologico-das-tentativas-e-obitos-por-suicidio-no-Brasil-e-a-rede-de-atencao-a-saude.pdf> Acesso em: 01 Maio 2018

Figura 2. Gráfico demonstrando proporção de óbitos por suicídio, segundo faixa etária e raça/cor da pele, Brasil, 2011 a 2015.



Fonte: ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE PSIQUIATRIA. Suicídio: informando para prevenir. 2014. Disponível em: <http://portalarquivos2.saude.gov.br/images/pdf/2017/setembro/21/2017-025-Perfil-epidemiologico-das-tentativas-e-obitos-por-suicidio-no-Brasil-e-a-rede-de-atencao-a-saude.pdf> Acesso em: 01 Maio 2018.

27.2. ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

O suicídio é a principal emergência psiquiátrica e manifesta-se em diversas patologias, o que evidencia a necessidade de o médico generalista atentar para a estratificação de risco dessa entidade em diversas situações, e não apenas no contexto dos transtornos de humor. A tabela seguinte demonstra a frequência de suicídio de acordo com a patologia psiquiátrica:

Transtornos do humor	30,2%
Transtornos por uso de substância (álcool)	17,6%
Esquizofrenia	14,1%
Transtornos de personalidade	13%
Transtornos mentais orgânicos	6,3%
Transtornos de ansiedade/somatoformes	4,8%
Outros transtornos psicóticos	4,1%
Transtornos de ajustamento	2,3%
Todos os demais diagnósticos	5,5%
Sem diagnóstico	2%

Fonte: Bertolote et al, 2010 (Adaptado).

De fato, a depressão é a principal causa de suicídio, sendo responsável por 30% a 60% dos casos, mas o êxito da tentativa é mais comum nos transtornos dissociativos. É importante ressaltar, ainda, que a estratificação de risco de um paciente com comportamento suicida baseia-se na consulta psiquiátrica. Portanto, o médico generalista deve abordar o tema abertamente, já que a identificação dos sinais de alarme, dos fatores de risco e dos fatores protetores é o meio mais eficaz para iniciar o manejo desses pacientes e, de nenhuma forma, irá incentivar a ideação suicida.

Diante de um paciente com comportamento suicida, deve-se, inicialmente, diferenciar a ideação suicida e a tentativa de suicídio. Pacientes com ideação suicida apresentam o sentimento de que a morte é melhor do que a vida, mas não apresentam intenção, nem planos concretos para cometer o suicídio. Já a tentativa de suicídio é caracterizada por uma história de o paciente ter atentado contra a própria vida por meio de comportamentos autolesivos. Esses conceitos podem apresentar uma progressão, iniciando apenas com a ideação e culminando com a tentativa de suicídio, a qual pode ser efetiva ou não.

Além disso, o profissional médico deve saber distinguir os fatores de risco ou fatores predisponentes dos sinais de alarme para suicídio iminente, como insônia, agitação e pensamentos constantes de morte, pois esses últimos indicam uma conduta emergencial.

Durante a anamnese psiquiátrica, é necessário atentar para o contexto pessoal de cada paciente, a fim de identificar elementos que possam ter contribuído para o comportamento suicida. Em relação aos fatores de risco sociodemográficos, é importante destacar o estado civil (viúvo, solteiros e divorciados), orientação sexual (homossexuais e bissexuais), idade (idosos e adultos jovens), grupos étnicos minoritários, além de sexo masculino. É importante ressaltar que, apesar de a incidência de suicídios efetivos ser maior entre os homens, as mulheres apresentam mais tentativas de suicídio.

Tabela 2. Fatores de risco e protetores do suicídio

FATORES DE RISCO	FATORES PROTETORES
Sexo masculino	Regularidade do sono
Adultos jovens e idosos	Gravidez, puerpério
Viúvo, divorciado e solteiro	Prática de atividades coletivas (esportes, atividades culturais)
Homossexual e bissexual	Religiosidade
Grupos étnicos minoritários	Estabilidade profissional
História familiar de suicídio	Acesso aos serviços de saúde
Tentativa prévia	Presença de criança na família
Transtornos mentais	Bom relacionamento interpessoal
Baixa autoestima	Habilidade para solucionar problemas
Violência doméstica	Disposição para buscar ajuda
Instabilidade familiar	Flexibilidade cognitiva
Separação dos pais, perda afetiva	Capacidade de avaliar a realidade
Aposentadoria, desemprego	Boa comunicação
Acesso a meios letais	Boa qualidade de vida
Doenças físicas	Adesão aos valores e às normas sociais
Falta de adesão ao tratamento	Adesão ao tratamento

Fonte: Botega, 2015 e Bertolote, 2010 (Adaptado).

O contexto psicossocial do paciente também deve ser avaliado, a fim de identificar possível abuso físico ou sexual, desemprego, instabilidade familiar, perda afetiva recente, aposentadoria, entre outros. O desemprego é um fator de risco bem descrito para o suicídio, mas é válido ressaltar algumas associações do suicídio à atividade laboral, como a maior incidência entre médicos quando comparados aos profissionais não médicos. Além disso, os bancários, os policiais e os agricultores com intoxicação por pesticidas também apresentam essa associação com o suicídio.

A história pessoal e familiar de transtornos mentais, como depressão, transtorno bipolar, transtornos de personalidade, dependência química e tentativas anteriores de sui-

cídio, representa um dos principais fatores de risco. Sabe-se que 90 a 98% dos pacientes que cometem suicídio apresentam algum transtorno mental. É importante ainda saber reconhecer os fatores protetores, como boa estrutura familiar, habilidade em solucionar problemas, disposição para buscar ajuda e flexibilidade cognitiva, já que eles podem ser um meio auxiliar para o manejo do paciente, conforme mostra a tabela 2.

Várias escalas já foram propostas para realizar a estratificação de risco de suicídio. Nenhuma, entretanto, demonstrou-se satisfatória para a avaliação. Diante dessa falta de instrumentos objetivos para a estratificação de risco dos pacientes e da alta prevalência de suicídio, a OMS elaborou uma proposta para estratificar e manejar esses pacientes (Quadro 1).

Quadro 1. Proposta de estratificação do risco de suicídio pela OMS.

Risco de suicídio	Clínica	Avaliação	Conduta
0	Sem angústias	-	-
1	Distúrbios emocionais	Questione acerca de pensamentos suicidas	Ouçã com empatia
2	Ideias vagas de suicídio	Questione acerca de pensamentos suicidas	Ouçã com empatia
3	Pensamentos suicidas vagos	Avalie a intenção (planos e métodos)	Identifique suporte e avalie possibilidades
4	Ideias suicidas, sem transtornos psiquiátricos	Avalie a intenção (planos e métodos)	Identifique suporte e avalie possibilidades
5	Ideias suicidas e transtornos psiquiátricos ou graves fatores estressores	Avalie a intenção (planos e métodos) Faça contrato de não suicídio	Referencie para especialista
6	Ideias suicidas e transtornos psiquiátricos ou graves fatores estressores ou agitação e tentativa prévia	Fique com o paciente/ previna acesso aos meios de suicídio	Hospitalização

Traduzido e adaptado de WHO - World Health Organization. *Preventing Suicide: a resource for general physicians*. Geneva: World Health Organization; 2000.

Outra forma de estratificar os pacientes em risco de suicídio consiste em classificá-los em três grupos de acordo com os seguintes aspectos clínicos:

- 1) baixo risco:** paciente com ideação suicida, mas sem planejamento e sem tentativas prévias.
- 2) moderado risco:** paciente com ideação suicida frequente e persistente, com tentativa prévia de suicídio, sem planejamentos. Ausência de impulsividade ou abuso/dependência de álcool e outras drogas.
- 3) alto risco:** paciente com ideação suicida frequente e persistente, com planejamento e meios disponíveis para executar o plano, além de impulsividade, abuso/dependência de álcool e outras drogas e delirium como fatores agravantes.

27.3. TRATAMENTO

O tratamento do suicídio deve promover um intenso suporte ao paciente, com intervenção multidisciplinar, reconhecendo seu desconforto e sofrimento. A abordagem pode ser dividida em medidas na crise aguda, com foco no alívio dos sintomas atuais, e tratamento de manutenção, com foco na prevenção de eventos futuros, que envolve a abordagem conjunta entre psicoterapia e o uso de medicação em longo termo. Neste capítulo, será focada a abordagem da crise aguda.

27.3.1. Crise Aguda

A abordagem na crise aguda pode ser dividida em medidas farmacológicas e não farmacológicas.

1) ABORDAGEM NÃO FARMACOLÓGICA

A abordagem não farmacológica na crise aguda visa à segurança do paciente pelo adequado comportamento dos profissionais de saúde e atenção ao ambiente, devido à alta chance de o paciente utilizar-se de diversos meios para infligir danos a si mesmo.

Primeiramente, o paciente não deve ser deixado sozinho, e sua vigilância deve ser intensa e contínua. Deve-se estar atento à possibilidade de o paciente adquirir objetos perigosos (como cadarço de sapato, cintos, instrumentos médicos afiados, cortinas, isqueiros, espelhos), por isso é de extrema importância a checagem dos armários e dos reservatórios desses objetos.

O paciente deve ser internado nos andares mais baixos da unidade. Caso não seja possível, as janelas devem estar devidamente fechadas, e deve-se atentar para a possibilidade de sua violação; além disso, deve-se evitar o acesso desses pacientes às escadas.

Recomendam-se buscas ativas regulares no quarto do paciente, principalmente logo após os horários de administração da medicação, pois o armazenamento dos medicamentos para serem tomados posteriormente, em altas doses, é comportamento recorrente nessa população.

Essas precauções devem ser muito bem informadas à família, caso o paciente esteja em tratamento domiciliar ou após a alta.

2) ABORDAGEM FARMACOLÓGICA

A abordagem farmacológica visa à rápida redução dos sintomas psiquiátricos agudos mais envolvidos na gênese da crise suicida (ansiedade, insônia, depressão e eventuais sintomas psicóticos) e a rápida identificação de sintomas de intoxicação e sua efetiva reversão.

A abordagem farmacológica vai depender, prioritariamente, dos sintomas apresentados pelo paciente, porém os medicamentos mais amplamente usados no âmbito da crise aguda são benzodiazepínicos, antidepressivos sedativos e antipsicóticos de baixa potência.

A possibilidade de intoxicação deve sempre ser levantada quando é possível incluir o paciente em uma das grande síndromes (adrenérgica, anticolinérgica, colinérgica, hipotativa etc.). A tabela 3 faz um resumo dos principais tóxicos e seus antídotos.

Tabela 3. Fármacos em overdose e seus antídotos.

Tóxico	Antídoto	Tóxico	Antídoto
Acetaminofeno (Paracetamol)	Acetilcisteína	Anticoagulantes	Vit.K e plasma fresco congelado
Anticolinérgicos	Fisostigmina	Benzodiazepínicos	Flumazenil
B-Bloqueadores	Glucagon	Bloqueadores de canal de cálcio	Gluconato de Cálcio e Glucagon
Carbamato	Atropina e pralidoxima	Digoxina	Anticorpo antidigoxina
Inseticida organo-fosforado	Atropina e pralidoxima	Isoniazida	Piridoxina (B6)
Metais pesados	EDTA e desferoxamina	Metanol e etilenoglicol	Álcool etílico ou fomepizole
Monóxido de carbono	Oxigênio a 100%	Opioides	Naloxona

Fonte: MARTINS, HS; BRANDÃO NETO, RA; VELASCO, IT. Medicina de emergência: abordagem prática, 12a. Edição, 2017 (Adaptada).

27.4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE PSIQUIATRIA. **Suicídio: informando para prevenir**. 2014. Disponível em: <http://portalarquivos2.saude.gov.br/images/pdf/2017/setembro/21/2017-025-Perfil-epidemiologico-das-tentativas-e-obitos-por-suicidio-no-Brasil-e-a-rede-de-atencao-a-saude.pdf> Acesso em: 01 Maio 2018 (4)
- BERTOLETE, J.M.; MELLO-SANTOS, C.D., BOTEAGA, N.J. Detecting suicide risk at psychiatric emergency services. **Rev. Bras. Psiquiatr.** 2010, Oct, Suppl 2:S87-95.
- BERTOLETE, J.M.; MELLO-SANTOS, C.; BOTEAGA, N.J. Detecção do risco de suicídio nos serviços de emergência psiquiátrica. **Rev. Bras. Psiquiatr.**, São Paulo , v. 32, supl. 2, p. S87-S95, Oct. 2010 . Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462010000600005&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 01 Maio 2018. (1)
- BOTEAGA, N.J. **Crise suicida: avaliação e manejo**. 1ª Ed. Porto Alegre: Artmed, 2015.
- BOTEAGA, N.J. **Comportamento suicida: epidemiologia**. **Psicol. USP**, São Paulo , v. 25, n. 3, p. 231-236, Dec. 2014 . Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-65642014000300231&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 01 Maio 2018. (3)
- FONTANA, A.M. **Manual de Clínica em Psiquiatria**, 1. ed. Editora Atheneu, 2006, p. 405-410.
- FORSTER, P.L.; WU, L.H. **Assessment and treatment of suicidal patients in an emergency setting**. in: M.H. Allen (Ed.) **Emergency Psychiatry**. American Psychiatric Publishing, Washington, DC; 2002:75-113.
- JACOBS, D.G. et al. **Assessment and treatment of patients with suicidal behaviors**. 2010
- JACOBS, D.G. et al. **Suicide behavior practice guidelines for assessment and treatment of patients with suicidal behavior**. *American Journal of Psychiatry* 2003;160:3-60.
- KAPLAN, H.I.; SADOCK, B.J. **Synopsis of psychiatry**. 8th edition. New York: Lippincott Williams and Willikins; 1998. Chapter 3, pp. 864-872.
- KOSLOW, S.; RUIZ, P.; NEMEROFF, C. **A concise guide to understanding Suicide: Epidemiology, Pathophysiology and Prevention**. (p.244-254). Cambridge: Cambridge University Press, 2014.
- MASANGO, S.M.; RATAEMANE, S.T.; MOTOJESI, A.A. **Suicide and suicide risk factors: A literature review**. *SA Fam Pract* 2008;50(6):25-28
- MELEIRO, A.M. **Suicídio entre médicos e estudantes de medicina**. *Revista da Associação Médica. Brasil*. 1998; 44(2):135-40.
- NORRIS, D.; CLARCK, M.S. **Evaluation and treatment of the suicidal patient**. *American Family Phisician*, 2012; 85(6),602-605.
- SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE DO RIO DE JANEIRO. **Coleção Guia de Referência Rápida - Avaliação do Risco de Suicídio e sua Prevenção (versão profissional)**. 1ª edição, Rio de Janeiro, 2016.
- MASANGO, S.M.; RATAEMANE, S.T.; MOTOJESI, A.A. **Suicide and suicide risk factors: A literature review**, *South African Family Practice*. 2008

VIDAL, C.E.L.; GONTIJO, E.C.D.M.; LIMA, L.A. Cadernos de Saúde Pública. **Cadernos de Saúde Pública**, CIDADE v. 29, p. 175-187, 2013. Disponível em: < <http://portalarquivos2.saude.gov.br/images/pdf/2017/setembro/21/2017-025-Perfil-epidemiologico-das-tentativas-e-obitos-por-suicidio-no-Brasil-e-a-rede-de-atencao-a-saude.pdf> > Acesso em: 01 Maio 2018 (2)

WASSERMAN, D. et al. **The European Psychiatric Association (EPA) guidance on suicide treatment and prevention**. Eur Psychiatry 27:129-141, 2012

WEINBERG, I. **Strategies in treatment of suicidality: identification of common and treatment-specific interventions in empirically supported treatment manuals**. J Clin Psychiatry. 2010;71(6):699-706.

WHO - World Health Organization. **Preventing Suicide: a resource for general physicians**. Geneva: World Health Organization; 2000.

Capítulo 28

Juliana Kérolen Pinto Lopes
Yago de Oliveira Aguiar
Carlos Celso Serra Azul Machado Bezerra

ESTIMULAÇÃO CEREBRAL

28.1. INTRODUÇÃO

Os primeiros registros de terapia convulsiva para tratar transtornos mentais datam do século XVI, em que Paracelso, por meio da administração de cânfora via oral, induziu convulsões para tratar pacientes com transtornos mentais graves.

Em 1934, o neuropsiquiatra Ladislav von Meduna (1896-1964) dá início à era moderna da terapia convulsiva, obtendo sucesso no tratamento da catatonia e de outros sintomas esquizofrênicos por meio de convulsões induzidas por fármacos: cânfora via intramuscular, que logo foi substituída por pentilenotetrazol. Em 1938, Ugo Cerletti e Lucio Bini administram o primeiro tratamento eletroconvulsivo em um paciente catatônico e obtêm sucesso. Mas a Eletroconvulsoterapia (ECT), nessa época, trazia desconforto aos pacientes e causava fraturas devido à atividade motora durante o período de convulsão; foi quando, em 1951, se utilizou da anestesia geral e de relaxantes musculares para eliminar tais problemas.

Em meados do século XX, houve a descoberta dos primeiros antipsicóticos e antidepressivos, iniciando, então, uma revolução no âmbito da psiquiatria. Os transtornos mentais de gravidade leve a moderada passaram a ter tratamentos efetivos, promovendo, então, a diminuição dos riscos de recaída, exacerbação e cronificação dessas patologias. Contudo, uma parte dos pacientes, principalmente, os que tinham transtornos mentais graves, não obtinham resposta satisfatória com os tratamentos convencionais, desenvolvendo uma piora progressiva dos sintomas e um alto grau de incapacitação, surgindo, então, o interesse por terapias agissem diretamente nos neurocircuitos cerebrais, por meio de métodos físicos e cirúrgicos. As neurocirurgias foram aprimoradas com o surgimento das técnicas estereotáxicas, envolvendo lesões menores, que eram mais precisas e com um menor risco de complicações cirúrgicas.

28.2. ELETROCONVULSOTERAPIA (ECT)

A eletroconvulsoterapia é compreendida como sendo a indução de uma atividade convulsiva generalizada por meio da passagem controlada de corrente elétrica pelo encéfalo, por meio de eletrodos aplicados no couro cabeludo. O paciente é colocado sob anestesia geral e são administrados relaxantes musculares para reduzir o desconforto e evitar espasmos corporais. Normalmente, o número de sessões realizadas varia entre 6 e 12, embora a maioria dos pacientes necessite de mais de 6 sessões para obter sucesso terapêutico por meio dessa técnica.

Embora a ECT seja considerada um método seguro regulamentado pelo Conselho Federal de Medicina (CFM), há poucos serviços que ofereçam essa terapêutica de forma padronizada, pois o método ainda é alvo de ignorância e preconceito, sendo visto por muitas pessoas como um tratamento ultrapassado e desumano, sendo considerado até um método torturante.

28.2.1. Eletrofisiologia na ECT

Em toda a membrana plasmática, os neurônios mantêm um potencial de repouso e podem propagar um potencial de ação. Na atividade cerebral normal, os neurônios trans-

mitem potenciais de ação de forma dessincronizada. A convulsão ocorre, justamente, quando uma grande parte deles é disparada simultaneamente, propagando a atividade epilética por todo o córtex até envolver todo o cérebro em um disparo neuronal sincrônico de alta voltagem.

28.2.2. Mecanismo de Ação

Embora não se saiba ao certo o mecanismo de ação da eletroconvulsoterapia, existem quatro teorias mais aceitas pela sociedade médica.

A **Teoria Anticonvulsivante** sugere que os efeitos benéficos da TEC são decorrentes da própria natureza anticonvulsivante do tratamento, pois esse método aumenta o limiar convulsivo (devido à produção de anticonvulsivante endógeno) e reduz a duração das convulsões, restaurando o equilíbrio elétrico.

A **Teoria Neurotrófica** sugere que a ECT aumenta a sinalização neurotrófica do cérebro e induz a neurogênese.

A **Teoria dos Neurotransmissores** monoaminérgicos propõe que a eletroconvulsoterapia aumenta a neurotransmissão de serotonina, dopamina e adrenérgicos.

A **Teoria Neuroendócrina** propõe que a ECT promove a liberação de hormônios hipofisários ou hipotalâmicos, incluindo hormônio estimulante da tireoide, hormônio adrenocorticotrófico, prolactina e endorfinas. Supõe-se que o efeito antidepressivo desse método é justamente um resultado da liberação desses hormônios.

28.2.3. Indicações

A maioria das indicações da eletroconvulsoterapia advém da experiência clínica e do conhecimento empírico. Apenas a esquizofrenia, a depressão e a mania têm estudos controlados que comprovam a eficácia da ECT como tratamento.

Transtorno Depressivo Maior: a ECT é o tratamento mais eficaz e mais rápido para esse tipo de patologia. Quando há refratariedade no tratamento medicamentoso, pacientes com sintomas graves ou psicóticos, com apresentação de sintomas acentuados de estupor ou agitação, ou que apresentam um alto risco de suicídio é indicado o tratamento com eletroconvulsoterapia. Segundo estudos controlados, até 70% dos pacientes que não respondem a medicamentos antidepressivos têm boa resposta quando tratados com ECT.

Esquizofrenia: em pacientes esquizofrênicos, a eficácia da ECT é similar à de antipsicóticos, mas a melhora pode ocorrer mais rapidamente. Os pacientes que melhor respondem a esse método são os que têm sintomas positivos acentuados, sintomas afetivos e catatonia, sendo considerada tratamento de primeira linha nos casos de catatonia maligna (Síndrome Neuroléptica Maligna).

Episódios maníacos agudos: a ECT tem eficácia semelhante ao lítio. Ambos não devem ser usados concomitantemente porque o lítio reduz o limiar convulsivo, podendo causar uma convulsão prolongada.

Idosos: com o passar da idade, o limiar convulsivo é reduzido, promovendo a elevação do metabolismo dos medicamentos, por isso os idosos têm a maior probabilidade de não tolerar os medicamentos antidepressivos, sendo o método de ECT uma boa opção de tratamento para os pacientes geriátricos.

Gestante com doença psiquiátrica: a eletroconvulsoterapia é uma opção a ser considerada em pacientes com doença psiquiátrica, principalmente quando são levados em consideração os potenciais efeitos colaterais das medicações psiquiátricas. Pacientes com grandes episó-

diões depressivos (unipolares ou bipolares), exacerbações agudas da esquizofrenia ou mania têm boa resposta à ECT. Má perfusão útero-placentária e doença hipertensiva são contraindicações relativas.

28.2.4. Avaliação Clínica

O médico deve sempre esclarecer para o paciente e para a família quais os benefícios e o possíveis eventos adversos da técnica, além de explicar como será o procedimento, pois muitas famílias ficam apreensivas quanto ao tratamento com a eletroconvulsoterapia.

A avaliação deve incluir uma boa anamnese, o exame físico e o anestésico. Deve-se solicitar hemograma completo, sumário de urina, prova de atividade inflamatória, ureia, creatinina, sódio, potássio e glicose plasmáticos, Raios X de tórax e eletrocardiograma, eletroencefalograma, tomografia computadorizada ou ressonância magnética devem ser solicitadas caso haja suspeita de lesão expansiva.

Deve-se suspender o uso de benzodiazepínicos, já que eles reduzem o efeito convulsivo; o uso de lítio, pois prolongam a atividade convulsiva; o uso de reserpina, pois pode comprometer o sistema respiratório e cardiovascular.

De acordo com a técnica clássica e mais utilizada até hoje de ECT, posicionam-se os eletrodos bilateralmente, pois obtém-se uma resposta mais rápida e eficaz, embora ela também esteja mais associada a prejuízo na memória. Habitualmente, todos os pacientes recebem um **fármaco anticolinérgico muscarínico** (atropina - 0,4 a 1,0 mg, IV, 2 a 3 minutos antes do anestésico), um **anestésico** (metoexital - 0,75 a 1,0 mg/kg IV em bolo) e um **relaxante muscular** (succinilcolina,- 0,5 a 1 mg/kg em bolo IV ou por gotejamento). Além disso, pode ser feito um garroteamento em algum dos membros, sendo os inferiores mais comuns à prática, até cessar o pulso pedioso, injetando o relaxante muscular (succinilcolina). Dessa forma, é percebido que a convulsão ocorre, justamente, no membro que foi garroteado, pela diminuição do relaxante muscular que passa por esse membro.

Com a ECT, o paciente não exibe as manifestações motoras convulsivas; então, a duração da crise convulsiva é monitorada pelo eletroencefalograma (EEG). A duração adequada da crise convulsiva é de 25 a 150 segundos.

28.2.5. Efeitos Adversos

Os efeitos adversos mais comuns logo após uma sessão de eletroconvulsoterapia são confusão, delírium e cefaleia enxaquecosa. Entretanto, o efeito mais preocupante é o déficit cognitivo, cujo domínio mais afetado é a memória, estando presente em 75% dos pacientes tratados com ECT. A amnésia anterógrada é recuperada em poucos dias, e a retrógrada tem um retorno mais lento; no entanto, estudos mostram que a maioria dos pacientes recuperam o padrão basal cognitivo em seis meses. Apesar do prejuízo cognitivo que, normalmente, é recuperado em meses, não há evidência indicando que a ECT cause dano cerebral.

28.2.6. Contraindicações

Não existem contraindicações absolutas para o tratamento com eletroconvulsoterapia, mas há situações em que o risco é maior, com infarto agudo do miocárdio recente, com função cardíaca instável, coronariopatias, hipertensão arterial não controlada, arritmias cardíacas, lesões cerebrais expansivas ou qualquer condição que aumente a pressão intracraniana, aneurismas, mal formação vascular cerebral, glaucoma e descolamento de retina.

A ECT não tem mostrado eficácia em pacientes com transtorno de personalidade,

transtornos mentais relacionados ao abuso de substâncias, transtornos conversivos, hipcondria, transtorno dissociativos e transtorno distímico.

28.3. ESTIMULAÇÃO MAGNÉTICA TRANSCRANIANA

A Estimulação Magnética Transcraniana (EMT) é um procedimento médico que utiliza estímulos elétricos e magnéticos excitatórios ou inibitórios para reestabelecer o funcionamento cerebral. Pesquisas de como o campo magnético poderia agir no sistema nervoso central (SNC) datam do século XIX; porém, apenas a partir dos anos de 1980, essa ferramenta realmente passou a ser utilizada para fisiologia e fisiopatologia do sistema nervoso. Inicialmente, esse método foi usado para pesquisas de alterações de vias motoras; posteriormente, passou a ser utilizada como forma terapêutica na doença de Parkinson e, sobretudo, na depressão.

O procedimento utiliza um aparelho que consegue produzir um campo eletromagnético, sendo conduzido por meio de uma bobina que entra em contato com o couro cabeludo do indivíduo, atravessando o crânio e, conseqüentemente, estimulando uma área cortical próxima. Esse método permite, inclusive, a estimulação de pequenas áreas focais do cérebro que não se poderia atingir com outros aparelhos também não invasivos.

Existem dois tipos de pulsos na EMT: alta frequência (>1Hz) e baixa frequência (=1Hz). A estimulação de alta frequência aumenta o fluxo sanguíneo cerebral, conseqüentemente aumentando a atividade cerebral. Já a estimulação de baixa frequência diminui a atividade cerebral.

Estudos sugerem que o córtex pré-frontal dorsolateral (CPF DL) esquerdo tem uma atividade reduzida nos transtornos afetivos. Para corrigir, seriam necessárias altas frequências de EMT ao CPF DL esquerdo.

Por ser um procedimento não invasivo, esse método se torna mais seguro. O maior risco desse tipo de terapêutica é uma convulsão não intencional. Porém, vale salientar que esse risco pode ser mais elevado dependendo do próprio indivíduo, caso tenha história de transtorno neurológico (epilepsia ou lesão cerebral focal) ou do uso de medicamentos que podem causar uma diminuição do limiar convulsivo.

A EMT é indicada para aqueles pacientes que usaram um ou mais medicamentos antidepressivos sem sucesso terapêutico ou para os que apresentem efeitos colaterais inconvenientes desses medicamentos.

28.4. ESTIMULAÇÃO TRANSCRANIANA POR CORRENTE CONTÍNUA

A Estimulação Transcraniana por Corrente Contínua (ETCC) é um método não invasivo, indolor e seguro que utiliza corrente elétrica direta (CD) de baixa intensidade aplicada no couro cabeludo.

Essa técnica é, normalmente, bem tolerada e com pouquíssimos efeitos colaterais. O principal deles é um formigamento de leve intensidade no local da estimulação e uma irritação da pele. As pesquisas sobre esse procedimento estão mais voltadas para sua eficácia na recuperação de acidentes vasculares e algumas formas de demência.

28.5. ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA CRANIANA

É um método que utiliza uma corrente elétrica de baixa intensidade e alternada. Porém, não se sabe ao certo o seu mecanismo de ação. Esse método consiste na colocação de eletrodos, banhados por solução salina, presos aos lóbulos da orelha.

A Estimulação Elétrica Craniana (EEC) vem sendo, constantemente, estudada para o tratamento da depressão, ansiedade, insônia, cefaleia e dor. Os efeitos colaterais desse método são mínimos, com apenas efeitos dermatológicos locais e sensação de tontura.

28.6. MAGNETOCONVULSOTERAPIA (MCT)

Por meio de um campo magnético, induz uma corrente elétrica localizada, tendo como intuito promover uma convulsão, em que focos e padrões podem ser controlados. Esse método é um pouco mais invasivo, pois é utilizada, inclusive, anestesia geral, tendo como efeitos adversos os eventos advindos da própria anestesia.

A MCT ainda está em estudo, pois é um procedimento com um risco mais elevado se comparado aos outros.

28.7. ESTIMULAÇÃO DO NERVO VAGO (ENV)

Por meio de um gerador de pulsos implantado, normalmente, na parede torácica esquerda, ocorre uma estimulação direta e intermitente do nervo vago. A ENV é utilizada no tratamento em longo prazo da depressão crônica que não apresentam resposta positiva a, pelo menos, quatro tentativas de antidepressivos.

A ENV é bem tolerada de modo geral, porém podem existir efeitos como alteração da voz, dispneia e dor cervical. Outro problema referente a essa técnica é a infecção que pode ocorrer devido ao implante cirúrgico.

28.8. TRATAMENTOS NEUROCIRÚRGICOS

Nos dias atuais, a intervenção cirúrgica está reservada, sobretudo, para pacientes com depressão maior e transtorno obsessivo-compulsivo nos casos graves, os quais não apresentam melhora com tratamento farmacológico. Além disso, a maioria dessas cirurgias precisam ser aprovadas por um comitê multidisciplinar e com a autorização do paciente. Ocorreu, ao longo das últimas décadas, uma melhora tanto nos procedimentos, quanto na seleção de tais pacientes, o que levou a que essas novas cirurgias com intuítos psiquiátricos a terem um rendimento bem satisfatório, diminuindo os sintomas e funcionando em até 70% dos casos.

Os critérios de seleção dos pacientes para a realização da neurocirurgia psiquiátrica estão, cada vez mais, restritos. O transtorno deve ser a causa base do sofrimento e da debilidade do paciente. A doença precisa ser debilitante, grave e crônica. O paciente precisa ter passado por diversos outros tratamentos anteriores, mas que não tenham demonstrado sucesso. O uso de substâncias psicoativas ou transtornos de personalidade são contraindicações fortes. Em outras comorbidades, como convulsões anteriores e lesões do sistema nervoso, devem ser pesados e avaliados os riscos e os benefícios de tais cirurgias.

Os procedimentos mais seguros e eficazes para o tratamento de transtornos psiquiátricos consistem em:

28.8.1. Capsulotomia Anterior

Esse procedimento radiocirúrgico promove lesões no membro anterior da cápsula interna, interrompendo as fibras de passagem entre o córtex pré-frontal e os núcleos subcorticais. Esse tipo de intervenção torna a craniotomia desnecessária. As principais indicações para esse tipo de cirurgia incluem depressão maior, TAG e TOC. Os resultados desse procedimento foram uma resposta favorável em 50% dos pacientes com TOC e 48% dos que têm depressão. Os efeitos indesejáveis desse tratamento são incontinência transitória, cefaleia e ganho de peso.

28.8.2. Cingulotomia Anterior

É o tratamento cirúrgico mais empregado na América do Norte para transtornos psiquiátricos. Por meio de orifícios de trepanação, são feitas de duas a três lesões em cada lado

por termocoagulação, sendo feita com o auxílio da RM. As principais indicações são TOC e depressão maior. Nesse procedimento, ocorreu melhora significativa de 68% dos pacientes com depressão maior e 50% dos pacientes com TOC. Os efeitos colaterais dessa terapia são cefaleia, náuseas e dificuldade para urinar.

28.8.3. Estimulação Cerebral Profunda

É a colocação de fios cerebrais em tratos específicos da substância branca e núcleos subcorticais. O procedimento tende a ser bilateral. Posteriormente, um estimulador cerebral é implantado subcutaneamente e conectado a tais fios, permitindo a modulação mais flexível do funcionamento cerebral, chamada de neuromodulação. Esse tratamento apresentou melhora funcional e clínica em mais de 60% dos pacientes com TOC. Foram relatadas mudanças de humor e ansiedade, como induzidos por esse tratamento.

Portanto, a Neurocirurgia Psiquiátrica, quando feita de forma cautelosa e respeitando as indicações dos pacientes, pode ser um método bem vantajoso no tratamento de alguns transtornos psiquiátricos.

28.9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE PSIQUIATRIA. Mochcovitch M.D, At El. **Eletroconvulsoterapia**. Diretrizes AMB (Associação Médica Brasileira). 2016.

BRADLEY, W.G. et al. **Neurology in Clinical Practice: Principles of Diagnosis and Management**. chapter 10, 92-114. 7. ed. Elsevier. 2016.

CUI, W.; LEE, C. **Basics of Anesthesia**, Chapter 38, pp.658-672. 17. ed. Elsevier. 2018.

DUKE, J.C.; KEECH, B.M. **Duke's Anesthesia Secrets**. chapter 70, 455-459. 5. ed. Saunders Elsevier, 2016.

FONTANA, A.M. **Manual de clínica em psiquiatria**. São Paulo: Editora Atheneu, 2006.

FORLENZA, O.V; MIGUEL, E.C; **Compêndio de Clínica Psiquiátrica**. Barueri-SP: Manole, 2012.

GOLDMAN, L.; AUSIELLO, D. **Cecil Medicine**. 434, 2625-2629. 25. ed. Saunders Elsevier, 2016.

KUMAR, P.; CLARCK, M. **Kumar and Clark's Clinical Medicine**, 22, 893-930. 9. ed. Elsevier. 2017.

MILLER, D.R. et al. **Miller's Anesthesia**. Chapter 35, 995-1027. 8. ed. Saunders Elsevier. 2015.

PERIZZOLO, J. et al. **Aspectos da prática da eletroconvulsoterapia: uma revisão sistemática**. R. Psiquiatr. RS, 25(2): 327-334, mai./ago. 2003.

SADOCK, B.J.; SADOCK, V.A.; RUIZ, P. **Compêndio de psiquiatria: ciência do comportamento e psiquiatria clínica**. 11. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.

Capítulo 29

Lívia Caminha Martinez
Nágila Alves Lima
Melina de Paiva Bezerra Vidal
Felipe Calheiros Rietra Romero
Lia Lira Olivier Sanders

TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO E HIPERATIVIDADE (TDAH)

29.1. INTRODUÇÃO

O transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) é o transtorno psiquiátrico mais estudado da infância e da adolescência. Estima-se que haja mais de 4 milhões de jovens entre 4 e 17 anos com o transtorno nos EUA, e que o custo anual associado esteja em torno de 100 bilhões de dólares. Hoje se sabe que o transtorno não afeta apenas crianças e adolescentes, uma vez que traz prejuízos importantes para a funcionalidade dos adultos acometidos.

O TDAH tem início na infância, em geral, na idade escolar. Cursa com padrão mais ou menos estável de sintomas de desatenção, hiperatividade e/ou impulsividade, presentes em, pelo menos, dois ambientes diferentes (por exemplo: em casa e na escola), os quais não são compatíveis com o nível de desenvolvimento neurológico da criança e trazem prejuízos importantes nas esferas cognitiva, acadêmica, emocional e social.

Foi descrito, pela primeira vez, no início do século XX, com o nome de “*síndrome hiperativa*” para caracterizar um quadro que acometia crianças com sequela de encefalites. Na década de 1960, foi cunhado o termo “*lesão cerebral mínima*” ou “*disfunção cerebral mínima*” para descrever o quadro clínico de crianças com incapacidade de aprendizado e descoordenação motora. Com o tempo, percebeu-se que a denominação não era adequada e seu uso foi abandonado.

O TDAH estava descrito na seção de déficit de atenção e transtornos de comportamento disruptivos da quarta versão do DSM-4 (Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais), juntamente com o transtorno opositor-desafiador (TOD) e com o transtorno de conduta (TC). Hoje, o TDAH está separado dos transtornos de comportamento disruptivos na seção de transtornos do neurodesenvolvimento no DSM-5.

O DSM-5 fez algumas alterações acerca do diagnóstico do TDAH: os sintomas de TDAH devem ser relatados antes de 12 anos de idade (e não mais antes dos 7 anos de idade como no DSM-4); é permitido o diagnóstico de transtorno do espectro autista (TEA) comórbido ao TDAH; e, se o diagnóstico for feito em pessoas a partir de 17 anos, são necessários apenas cinco critérios (não mais seis critérios, como exigidos anteriormente).

29.2. ETIOLOGIA

29.2.1. Fatores Genéticos

Estima-se que pais e irmãos de pacientes com TDAH tenham 2 a 8 vezes mais oportunidades de possuir o transtorno. Meta-análises de estudo do TDAH em subpopulação de gêmeos demonstram uma correlação de herdabilidade de 0,76.

29.2.2. Fatores Neurobiológicos

O TDAH é um transtorno com base biológica relativamente bem definida. Há, primariamente, uma disfunção dopaminérgica da região pré-frontal cerebral, que é responsável pelo controle inibitório, pela tomada de decisões e atenção e vigília. Essa disfunção dificulta

o controle do lobo frontal sobre centros cerebrais inferiores, o que, por sua vez, gera a excitação característica do TDAH.

Além da disfunção dopaminérgica, parece haver um descontrole do sistema noradrenérgico, o qual é regulado centralmente pelo *locus ceruleus*. Esse entendimento advém do conhecimento do papel da noradrenalina na atenção e na vigília, além da evidente efetividade do tratamento do TDAH com medicações que possuem efeitos noradrenérgicos e dopaminérgicos.

Estudos de neuroimagem funcional indicam que crianças com TDAH apresentam redução volumétrica e da atividade nas regiões pré-frontais, do cíngulo anterior, do globo pálido, do caudado, do tálamo e cerebelo. Estudos de neuroimagem estrutural, particularmente os de desenho longitudinal, sugerem que o amadurecimento cortical ocorre alguns anos mais tarde em indivíduos com TDAH.

29.2.3. Fatores Do Desenvolvimento/Psicossociais

Infecções e exposições a tóxicos (etanol, cocaína, nicotina, chumbo) no período pré-natal, prematuridade extrema e muito baixo peso ao nascer são fatores de risco que podem contribuir para o surgimento de TDAH e de outros transtornos neuropsiquiátricos. Não há estudo consistente que demonstre nutrientes específicos como fator de risco ou de proteção para o transtorno.

Embora o uso precoce e intenso de dispositivos eletrônicos (celulares, vídeo games, televisão) não tenha sido implicado como fator de risco para o desenvolvimento de TDAH, a Academia Americana de Pediatria aconselha restringir o uso de eletrônicos a algumas poucas horas por dia. Insônia pode mimetizar alguns sintomas do TDAH e pode surgir como efeito colateral do tratamento com psicoestimulantes, mas, por si só, não causa TDAH.

29.3. EPIDEMIOLOGIA

A doença é mais comum em meninos, em uma proporção de 3:1 até 8:1. A maior prevalência é em escolares: 4-12 %. A prevalência é de 5% entre jovens e de 2,5% entre adultos. Cerca de 2/3 dos adultos que foram crianças com TDAH têm algum tipo de sintoma residual de desatenção ou impulsividade. O subtipo mais comum do TDAH é o combinado, embora o subtipo desatento seja mais comum em meninas com TDAH.

29.4. CURSO, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E PROGNÓSTICO

A hiperatividade geralmente se torna evidente antes mesmo da impulsividade e da desatenção. Costuma-se manifestar por volta dos 4 anos de idade (com pico aos 8 anos) e, frequentemente, é o que motiva a consulta da criança junto ao médico. Aparece na vida escolar precoce e causa muitas dificuldades de convívio da criança com pares, professores e pais. Desaparece, em geral, no início da adolescência, fase em que a desatenção (percebida por volta dos 8 anos) e a impulsividade ganham mais proeminência. Desatenção e impulsividade são os sintomas que, geralmente, perduram no adulto com TDAH.

A criança hiperativa não consegue esperar sua vez na fila do almoço, não brinca sem fazer barulho ou desarrumar; não espera terminarem a frase para retrucar e não fica parada na cadeira fazendo uma atividade em sala de aula. Pais e professores a repreendem, o que pode acarretar um desgaste moral cotidiano da criança. O excesso de atividade converte-se em brincadeiras violentas. Crianças com TDAH têm maior propensão para machucar a si e às outras crianças, o que prejudica a socialização.

A criança com o perfil mais desatento é facilmente distraída, esquece as atividades e as ferramentas diárias de trabalho, comete reiterados erros por descuido, perde-se, rapidamente, na execução de tarefas, não consegue organizar nem planejar suas atividades e evita as que exijam atenção continuada. Aqui o prejuízo se faz pela inobservância repetida de regras e tarefas, o que acaba por minar a autoestima da criança, além de dificultar a socialização em virtude do atraso na aprendizagem de certos comportamentos sociais.

Indivíduos com TDAH sem tratamento e com componente de impulsividade importante podem ter facilidade de abusar de substâncias. A comorbidade é a regra no TDAH, que é fator de risco para transtorno opositor-desafiador (TOD), transtorno de conduta (TC), personalidade antissocial na idade adulta e transtornos por uso de substâncias.

A desatenção prejudica a autodeterminação, o que faz que os pacientes sejam vistos como preguiçosos e irresponsáveis. A repreensão reiterada por parte dos professores, pais e chefes solapa a autoestima e pode levar a outros transtornos psiquiátricos, como transtorno de ansiedade generalizada e transtorno depressivo maior, comorbidade comum do TDAH, tanto em crianças, como em adolescentes.

Os efeitos crônicos da impulsividade fazem-se observar no excesso de vezes com que os pacientes trocam de emprego, de faculdade, nas más decisões, na alta chance de dirigir imprudentemente, no uso de tóxicos. Adultos que tiveram TDAH na infância tendem a ter empregos piores que seus pares sem TDAH. Adolescentes com TDAH têm taxas mais elevadas de suicídio.

A terapia é, comprovadamente, eficaz, e o prognóstico depende da apresentação inicial do TDAH, do momento e do modo de intervenção e das comorbidades associadas.

29.5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

É preciso excluir, rigorosamente, outras patologias que mimetizam o quadro de TDAH por meio de uma boa avaliação clínica e de exames complementares.

Deve-se checar se a criança consegue enxergar e escutar de maneira apropriada e conversar com os pais para ver se os marcos do desenvolvimento foram conquistados na idade esperada. Se houver suspeita de epilepsia do tipo *petit mal*, pede-se um eletroencefalograma; em caso de suspeita de síndrome do X-frágil, pede-se um estudo do DNA; para excluir disfunção de tireoide, pedem-se TSH e T4 livre.

Elucidações que podem ajudar no diagnóstico diferencial do TDAH

- A ansiedade manifesta-se em algum ponto no tempo e em relação a fatores específicos, enquanto a hiperatividade e a impulsividade do TDAH são constantes.
- O transtorno depressivo prejudica o desempenho acadêmico de modo pontual e bem delimitado no tempo, não de modo constante como ocorre no TDAH.
- Crianças com deficiência intelectual ou dificuldade de aprendizagem não compreendem o que escutam ou o que leem. A má performance escolar deve-se à falta de entendimento, não à atenção deficitária.
- A criança não consegue realizar a tarefa porque não tem atenção (TDAH) ou porque se nega diretamente a realizá-la (TOD)?
- A criança tem forte história familiar de bipolaridade e apresenta ciclicidade de desatenção (Transtorno bipolar)?
- O adolescente consegue compreender os limites do que é certo e do que é errado e os ultrapassa porque não se importa (TC)?
- Foi feito algum teste psicométrico para excluir deficiências específicas de aprendizagem?
- A criança tem baixa reatividade social desde muito cedo, movimentos estereotipados, interesses restritos (transtorno do espectro autista)?

- A criança apresenta sintomas/sinais neurológicos (síndrome neurológica)?
- A criança tem comportamento psicótico (síndrome psicótica)?
- Está fazendo uso de alguma medicação ou droga de abuso?

29.6. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de TDAH é clínico por excelência. Avaliação clínica, entrevista com os pais e relatório dos professores geralmente são suficientes para firmá-lo. Escalas TDAH-específicas, como a escala de Vanderbilt, e escala de quantificação de sintomas de Conner servem para *screening*, para a quantificação de sintomas no início da terapia farmacológica e durante o seguimento. Se são, adequadamente, aplicadas, apresentam especificidade e sensibilidade de 90%.

Fazem parte da avaliação o estudo do desenvolvimento e do comportamento prévio da criança, além do exame físico e do histórico médico. Acerca do desenvolvimento da criança, deve-se perguntar: como foi o início e qual a severidade dos sintomas? Como foi a aquisição da linguagem pela criança? A criança faltava muito às aulas? Há outros fatores que atrapalham o desenvolvimento da criança, como estressores psicossociais? Como é a relação entre pais e filhos?

O médico deve observar o comportamento da criança e registrá-lo. Cabem os seguintes questionamentos:

Há manifestações neurocutâneas (p.ex.: Von Recklinghausen) ou alterações que falem a favor de síndromes genéticas? A criança enxerga bem e ouve bem? Há descompasso entre o comportamento apresentado e o esperado para a faixa etária? A alteração do comportamento acontece em mais de um ambiente? Como é a criança na escola? Os professores reclamam de algum comportamento dela? Ela consegue terminar os apontamentos em sala de aula? A criança está feliz na aula ou está aborrecida por algum motivo? Os pais são chamados frequentemente?

Para melhor seleção de terapia farmacológica, é importante medir pulso, pressão arterial, perímetro cefálico, peso e altura, pesquisar a presença de sintomas de síncope e de doenças estruturais cardíacas na família do paciente, além de perguntar sobre a qualidade e a quantidade de sono.

29.6.1. Exames e Testes Específicos

Crianças com TDAH submetidas à testagem neuropsicológica podem demonstrar dificuldades de coordenação motora e de linguagem. Ainda assim, testagem neuropsicológica não é indicação de rotina em pacientes com TDAH, a menos que haja suspeição de deficiência intelectual ou de transtorno específico de aprendizagem, uma comorbidade frequente. Exames complementares devem ser solicitados quando há a suspeição de outro diagnóstico que não o TDAH.

29.6.2. Critérios Diagnósticos

O DSM-5 exige o preenchimento de seis de um total de nove critérios de desatenção e/ou seis de um total de nove critérios de hiperatividade/impulsividade. Os sintomas devem estar presentes durante a maior parte do tempo por, pelo menos, seis meses, e a sintomatologia não deve ser apenas uma manifestação de comportamento de oposição ou incompreensão das atividades acadêmicas. É necessário que os sintomas tragam prejuízos à vida cognitiva, acadêmica, emocional ou social dos pacientes. Se o paciente tiver 17 anos, cinco critérios preenchidos são suficientes para o diagnóstico. Ainda há o especificador do sub-

tipo de TDAH (combinado, hiperativo-impulsivo e desatento) e a classificação da gravidade conforme o impacto funcional (leve, moderado e grave). Utiliza-se o especificador de “remissão parcial” quando o paciente mantém apenas alguns dos sintomas iniciais como fontes de prejuízo funcional nos últimos seis meses.

Para o diagnóstico de TDAH, é necessário que os sintomas apareçam antes dos 12 anos de idade, que estejam presentes em, pelo menos, dois ambientes diferentes de vivência da criança, e que não decorram de outros transtornos mentais, como esquizofrenia, transtornos de humor, transtornos dissociativos, transtornos de ansiedade, transtornos de personalidade, intoxicação ou abuso de substância.

Na Classificação Internacional de Doenças - 10 (CID-10), o TDAH está descrito dentro da classe genérica de “*transtornos hipercinéticos*”, com ou sem transtorno de conduta associado.

29.7. DIAGNÓSTICO EM ADULTOS

No paciente adulto, a fenomenologia clínica é um pouco diversa, já que a hiperatividade não é proeminente. A desatenção e/ou a impulsividade tornam-se mais importantes. Vale ressaltar que a tabela do DMS-5 para classificação do TDAH foi criada para ser aplicada à faixa etária pediátrica e não à população adulta.

O paciente adulto tende a não gerir bem o tempo, procrastinar atividades prioritárias, ter dificuldade de decidir, não organizar atividades laborais ou compromissos de maneira apropriada, reagir, exageradamente, à frustração, terminar mais relacionamentos, mudar mais de emprego, ser mais imprudente no trânsito. A hiperatividade aparece como expressão verbal aumentada, sensação de inquietação e preferência por atividades laborais em que haja ação. O perfil de comorbidade do paciente adulto é composto por transtornos de humor, transtornos ansiosos, transtorno explosivo intermitente e transtornos por uso de substância.

Para o diagnóstico, utiliza-se a entrevista clínica com o próprio paciente ou com familiares. Pode-se lançar mão de escalas clínicas para TDAH específicas para adultos. A escala de quantificação de sintomas de TDAH de Conner para adultos ou a escala de Wender-heimherr podem ser autoaplicadas com bons resultados. Na década de 1970, Paul Wender criou os critérios de Utah para o diagnóstico do TDAH no paciente adulto (tabela 2).

Tabela 1. Critérios diagnósticos de TDAH do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5) e do Código Internacional de Doenças (CID-10):

DSM-5
Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade
A. Um padrão persistente de desatenção e/ou hiperatividade-impulsividade que interfere no funcionamento e no desenvolvimento, conforme caracterizado por (1) e/ou (2):
1. Desatenção: seis (ou mais) dos seguintes sintomas persistem por, pelo menos, seis meses em um grau que é inconsistente com o nível do desenvolvimento e têm impacto negativo diretamente nas atividades sociais e acadêmicas/profissionais:
Nota: os sintomas não são apenas uma manifestação de comportamento opositor, desafio, hostilidade ou dificuldade para compreender tarefas ou instruções. Para adolescentes mais velhos e adultos (17 anos ou mais), pelo menos, cinco sintomas são necessários.
a. Frequentemente, não presta atenção em detalhes ou comete erros por descuido em tarefas escolares, no trabalho ou durante outras atividades (p. ex., negligência ou deixa passar detalhes, o trabalho é impreciso).

- b. Frequentemente, tem dificuldade de manter a atenção em tarefas ou atividades lúdicas (p. ex., dificuldade de manter o foco durante aulas, conversas ou leituras prolongadas).
 - c. Frequentemente, parece não escutar quando alguém lhe dirige a palavra diretamente (p. ex., parece estar com a cabeça longe, mesmo na ausência de qualquer distração óbvia).
 - d. Frequentemente, não segue instruções até o fim e não consegue terminar trabalhos escolares, tarefas ou deveres no local de trabalho (p. ex., começa as tarefas, mas, rapidamente, perde o foco e, facilmente, perde o rumo).
 - e. Frequentemente, tem dificuldade para organizar tarefas e atividades (p. ex., dificuldade em gerenciar tarefas sequenciais; dificuldade em manter materiais e objetos pessoais em ordem; trabalho desorganizado e desleixado; mau gerenciamento do tempo; dificuldade em cumprir prazos).
 - f. Frequentemente, evita, não gosta ou reluta em se envolver em tarefas que exijam esforço mental prolongado (p. ex., trabalhos escolares ou lições de casa; para adolescentes mais velhos e adultos, preparo de relatórios, preenchimento de formulários, revisão de trabalhos longos).
 - g. Frequentemente, perde coisas necessárias para tarefas ou atividades (p. ex., materiais escolares, lápis, livros, instrumentos, carteiras, chaves, documentos, óculos, celular).
 - h. Com frequência, é facilmente distraído por estímulos externos (para adolescentes mais velhos e adultos, pode incluir pensamentos não relacionados).
 - i. Com frequência, é esquecido em relação a atividades cotidianas (p. ex., realizar tarefas, obrigações; para adolescentes mais velhos e adultos, retornar ligações, pagar contas, manter horários agendados).
2. Hiperatividade e impulsividade: seis (ou mais) dos seguintes sintomas persistem por, pelo menos, seis meses em um grau que é inconsistente com o nível do desenvolvimento e têm impacto negativo diretamente nas atividades sociais e acadêmicas/profissionais:
- Nota: Os sintomas não são apenas uma manifestação de comportamento opositor, desafio, hostilidade ou dificuldade para compreender tarefas ou instruções. Para adolescentes mais velhos e adultos (17 anos ou mais), pelo menos, cinco sintomas são necessários.
- a. Frequentemente, remexe ou batuca as mãos ou os pés ou se contorce na cadeira.
 - b. Frequentemente, levanta da cadeira em situações em que se espera que permaneça sentado (p. ex., sai do seu lugar em sala de aula, no escritório ou em outro local de trabalho ou em outras situações que exijam que se permaneça em um mesmo lugar).
 - c. Frequentemente, corre ou sobe nas coisas em situações em que isso é inapropriado. (Nota: Em adolescentes ou adultos, pode-se limitar a sensações de inquietude.)
 - d. Com frequência, é incapaz de brincar ou se envolver em atividades de lazer calmamente.
 - e. Com frequência “não para”, agindo como se estivesse “com o motor ligado” (p. ex., não consegue ou se sente desconfortável em ficar parado por muito tempo, como em restaurantes, reuniões; outros podem ver o indivíduo como inquieto ou difícil de acompanhar).
 - f. Frequentemente fala demais.
 - g. Frequentemente, deixa escapar uma resposta antes que a pergunta tenha sido concluída (p. ex., termina frases dos outros; não consegue aguardar a vez de falar).
 - h. Frequentemente, tem dificuldade para esperar a sua vez (p. ex., aguardar em uma fila).
 - i. Frequentemente, interrompe ou se intromete (p. ex., mete-se nas conversas, jogos ou atividades; pode começar a usar as coisas de outras pessoas sem pedir ou receber permissão; para adolescentes e adultos, pode intrometer-se em ou assumir o controle sobre o que outros estão fazendo).
- B. Vários sintomas de desatenção ou hiperatividade-impulsividade estavam presentes antes dos 12 anos de idade.
 - C. Vários sintomas de desatenção ou hiperatividade-impulsividade estão presentes em dois ou mais ambientes (p. ex., em casa, na escola, no trabalho; com amigos ou parentes; em outras atividades).
 - D. Há evidências claras de que os sintomas interferem no funcionamento social, acadêmico ou profissional ou de que reduzem sua qualidade.

E. Os sintomas não ocorrem, exclusivamente, durante o curso de esquizofrenia ou outro transtorno psicótico e não são mais bem explicados por outro transtorno mental (p. ex., transtorno do humor, transtorno de ansiedade, transtorno dissociativo, transtorno da personalidade, intoxicação ou abstinência de substância).

CID-10

F90 Transtornos hipercinéticos: grupo de transtornos caracterizados por início precoce (habitualmente, durante os cinco primeiros anos de vida), falta de perseverança nas atividades que exigem um envolvimento cognitivo e uma tendência a passar de uma atividade a outra sem acabar nenhuma, associadas a uma atividade global desorganizada, incoordenada e excessiva. Os transtornos podem-se acompanhar de outras anomalias. As crianças hipercinéticas são, frequentemente, imprudentes e impulsivas, sujeitas a acidentes e incorrem em problemas disciplinares mais por infrações não premeditadas de regras que por desafio deliberado. Suas relações com os adultos são, frequentemente, marcadas por uma ausência de inibição social, com falta de cautela e reserva normais. São impopulares com as outras crianças e podem-se tornar isoladas socialmente. Esses transtornos se acompanham, frequentemente, de um déficit cognitivo e de um retardo específico do desenvolvimento da motricidade e da linguagem. As complicações secundárias incluem um comportamento dissocial e uma perda de autoestima.

Exclui: esquizofrenia (F20), transtornos ansiosos (F41), globais do desenvolvimento (F84), de humor [afetivos] (F30-F39)

F90.0 Os distúrbios da atividade e da atenção: síndrome de déficit da atenção com hiperatividade, transtorno de déficit da atenção com hiperatividade, transtorno de hiperatividade e déficit da atenção.

Exclui: transtorno hipercinético associado a transtorno de conduta (F90.1)

Fonte: American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5, 5a. Edição, 2014.

Tabela 2. Critérios de Utah para o diagnóstico do TDAH no paciente adulto:

Diagnóstico retrospectivo de TDAH na infância

A. Critério estreito: atende a critérios do DSM por entrevista com os pais.^a

B. Critério amplo: os itens (1) e (2) são atendidos, conforme relato dos pacientes.^b

(1) hiperatividade na infância

(2) déficit de atenção na infância

Características adultas: pelo menos cinco outros sintomas, sendo dois desses dificuldade com desatenção e hiperatividade, mais três outros sintomas:

A. déficit de atenção

B. hiperatividade

C. instabilidade de humor

D. irritabilidade e temperamento agressivo

E. tolerância alterada ao estresse

F. desorganização

G. impulsividade

Exclusões: não diagnosticado na presença de depressão grave, psicose ou transtorno grave de personalidade

^aRelatos de pacientes complementados com o item 10 do *Patient Rating Scale of Childhood Behavior*.

^bAutorrelatos de pacientes de sintomas retrospectivos na infância complementados pela *Wender Utah Rating Scale*.

Fonte: COMPÊNDIO DE PSIQUIATRIA: Ciência do Comportamento e Psiquiatria Clínica. 11^a. Edição, 2017 (Adaptada).

29.8. TRATAMENTO

Pelo curso crônico e necessidade de cooperação por parte da família e dos professores, é imprescindível uma boa aliança terapêutica. Relatórios da escola indicarão a boa adesão

ao tratamento, cujo objetivo primário é a recuperação cognitiva, acadêmica, emocional e a reinserção social da criança, de modo a melhorar a autoestima, a aprendizagem e a oportunidade de trabalho no futuro.

Consultas preliminares à instituição do projeto terapêutico, farmacológico e comportamental são essenciais para a educação dos pais, a elucidação de dúvidas quanto aos efeitos colaterais das medicações, adaptação da escola ao tratamento (tabela 3) e estabelecimento de confiança com o médico assistente.

29.8.1. Psicoterapia

A terapia indicada para pré-escolares é, de preferência, a comportamental. A farmacoterapia com metilfenidato está indicada para casos refratários ou específicos. São terapias comportamentais com bom nível de evidência para o tratamento do TDAH: 1) treinamento de comportamento parental; 2) treinamento da interação pai-filho com um *coach*, principalmente se houver transtorno opositor desafiador associado; 3) treinamento de comportamento dentro de sala de aula.

As crianças com TDAH devem ser cobradas quanto a objetivos específicos, exequíveis e mensuráveis. O tipo de objetivo de aprendizagem deve ser acordado entre pais e professores e pode ser ajustado conforme o sucesso da criança na execução e a sua faixa etária. O acompanhamento do desempenho pode ser feito por fichas de atividades diárias ou relatórios semanais.

Tabela 3. Medidas comportamentais a serem utilizadas pelos professores (não apenas para pré-escolares) para ajudar estudantes com TDAH.

- 1) Manter disciplina de horário diário.
- 2) Diminuir distrações ambientais.
- 3) Organizar espaços para trabalho, jogos.
- 4) Diminuir o número de escolhas para o estudante.
- 5) Estabelecer objetivos que o estudante consiga realizar e com eles se satisfazer.
- 6) Descobrir atividades em que possa ter sucesso.
- 7) Criar *checklist* para que mantenha a concentração.
- 8) Garantir que o estudante se sinta próximo ao professor.
- 9) Realizar os exames em ambientes sem estímulo ambiental importante.
- 10) Dar sinais para iniciar ou parar as atividades.
- 11) Recompensar os estudantes por objetivo executado.

Fonte: Attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents: Overview of treatment and prognosis. Uptodate, 2014.

29.8.2. Tratamento Farmacológico

Devido à eficácia imediata e à vasta experiência de uso nesta patologia, a pedra angular no tratamento do TDAH são os psicoestimulantes. Há melhora da produtividade acadêmica e da autoimagem devido à consecução de atividades escolares e ao fim das reclamações sobre o comportamento. Não há relato, porém, de melhora nas habilidades sociais, de transtornos de aprendizagem associados nem de transtornos de oposição.

Existem, basicamente, esses tipos de psicoestimulantes: metilfenidato em suas diversas apresentações (formas mastigáveis, de adesivo, de liberação sustentada, de liberação imediata), sais mistos de anfetamina com dextranfetamina e dextranfetaminas. Metilfenidato mastigáveis, adesivo e outros psicoestimulantes anfetaminomiméticos não são comercializadas no Brasil.

A escolha do tipo específico de droga depende da necessidade de tempo de cobertura

de sintomas do TDAH (há a necessidade de atenção e cobertura para o período da noite?), do perfil de efeitos colaterais e da preferência individual. Para o adolescente que passa o dia fora de casa em atividades da escola e que, ao chegar a casa, precisa de atenção para o estudo, podem-se combinar uma formulação de liberação prolongada de metilfenidato com uma de liberação imediata. As metanálises mostram que o tamanho de efeito é maior com os psicoestimulantes do que com os alfa-2-agonistas ou com a atomoxetina (inibidor da recaptação de noradrenalina); com anfetamina do que com metilfenidato.

A prescrição deve ser parcimoniosa, no sentido de iniciar o fármaco (drogas de liberação imediata) em baixas doses, progredi-las de modo lento (3-7 dias) e consistente com a melhora da sintomatologia, de modo que haja pouco ou nenhum efeito colateral importante. De preferência, que a medicação seja iniciada em fins de semana, para que os pais observem os efeitos. O foco é achar a dose ótima para cada paciente. Se a posologia for maior que uma vez por dia, a escola precisa ser avisada para administrar a medicação em momento apropriado.

A fase de titulação da droga leva, em média, três meses. Aqui o profissional fica atento a efeitos colaterais e aos relatos de progresso por parte dos professores e dos pais. Deve-se monitorar a frequência cardíaca, a pressão arterial sistêmica e os episódios de síncope. Não se deve prescrever psicoestimulante para quem tem esse tipo de doença. Cefaleia, náusea e dor abdominal no início do tratamento são de pouca monta e autolimitados. A insônia inicial associada ao tratamento pode ser manejada, reduzindo-se a última dose (em caso de droga de liberação imediata) ou utilizando-se de algum indutor de sono. A tabela abaixo traz os psicoestimulantes atualmente utilizados para o tratamento do TDAH no Brasil.

Tabela 4. Psicoestimulantes atualmente empregados no tratamento do TDAH no Brasil.

Droga	Início de ação	Duração	Vantagem	Desvantagem
Ritalina	15-30 min; lentificado pela ingestão de alimentos.	4 horas	Preço; meia-vida curta para iniciar tratamento; titulação de efeito; sonolência de rebote.	Várias tomadas
Ritalina LA	Imediato (50% da dose) + 50% da dose liberada 4h depois (sistema de liberação de grânulos)	10-14h	Tomada única diária; melhor aderência terapêutica; menor potencial de abuso.	Preço; efeito colateral prolongado.
Concerta	Imediato 20% + 80% liberada ao longo de 12h (sistema osmoticamente controlado).	10-14h	Tomada única; melhor adesão terapêutica; menos efeitos colaterais em virtude de a liberação ser bem controlada; menor potencial de abuso.	Preço; efeito colateral prolongado.
Venvanse (lisdexanfetamina)	Imediato; pico em 3,5h.	12-14h	Tomada única; melhor adesão terapêutica; menos efeitos colaterais dos psicoestimulantes pela liberação ser controlada; menor potencial de abuso.	Preço; efeito colateral prolongado; pouca experiência,

Fonte: CORDIOLI, A; GALLOIS, C; ISOLAN, L. Psicofármacos. 5a. Edição, 2015 (Adaptada).

A Ritalina vem em caixas de 20 a 60 comprimidos sulcados de 10 mg, o que auxilia a titulação da dose. A dose utilizada na prática clínica está entre 0,4 a 1,3 mg/kg/dia, em 2 a 3 tomadas diárias. O efeito é dose-dependente e precisa de cuidadoso ajuste na fase ini-

cial do tratamento. Em geral, começa-se com 5 mg pela manhã e 5 mg à tarde, e avalia-se a tolerância do paciente aos efeitos colaterais. A partir do *feedback* do paciente, dos pais e da escola, haverá a progressão da dose em 5mg ou 10mg a cada semana. Se, depois de 1 semana, o paciente não demonstrar melhora alguma ou apresentar efeitos colaterais intoleráveis, a medicação será suspensa ou substituída.

A Ritalina LA vem em 30 cápsulas de apresentações de 10, 20, 30 e 40 mg; 50% do medicamento é liberado imediatamente, e 50%, de forma contínua por 4 horas subsequentes à tomada. Traz consigo a comodidade de uma única dose diária e, portanto, não constrange a criança ou o adolescente em seu ambiente escolar para tomar medicação controlada.

Já o Concerta vem em caixas com 30 comprimidos de apresentações 18, 36 e 54 mg; 20% é absorvido imediatamente, enquanto 80% é liberado por sistema osmoticamente regulado. O comprimido deve ser ingerido com líquidos, sem mastigar, dividir ou amassar. Também tem a comodidade de ser tomado uma vez ao dia, pela manhã. O fator limitante para o uso pela população brasileira ainda é o preço.

O Venvanse (Lisdexanfetamina) vem em caixas com 28 cápsulas, com apresentações de 30, 50 e 70 mg. Foi criada como um estimulante de ação prolongada com menor potencial de abuso. É uma pró-droga, que se torna ativa somente após o metabolismo de primeira passagem no fígado. Já foi aprovado pelo FDA (*Food and drug administration*) para o tratamento da compulsão alimentar nas doses de 50 a 70 mg/dia. Para o TDAH, aconselha-se iniciar com 30 mg e avaliar a tolerância aos efeitos colaterais. Pode-se ingerir a cápsula inteira, com alimentos ou não, ou dissolver o conteúdo em água e ingerir a solução imediatamente.

29.8.3. Outras Opções Farmacológicas

Em caso de falência terapêutica, tenta-se outro estimulante. Se ainda não houver resposta, troca-se para atomoxetina (Strattera) ou alfa-2-agonistas (nos Estados Unidos). No Brasil, podem-se utilizar ainda a bupropiona, os antidepressivos tricíclicos e a modafinila. Diante de falha terapêutica no TDAH, o médico deve fazer perguntas.

1. O paciente tem alguma doença ou comorbidade que atrapalhe o tratamento?
2. O paciente está tomando a medicação na dose e na frequência prescrita?
3. As expectativas da família e do paciente em relação ao tratamento são reais?

A bupropiona inibe a recaptação de dopamina e noradrenalina, mas seu mecanismo de ação ainda é incerto. Apesar de menos eficaz que os estimulantes para o tratamento do TDAH, parece ter algum efeito positivo e pode ser uma opção para o tratamento do TDAH nos pacientes que abusam de substância ou que tenham transtorno depressivo associado. No Brasil, há apresentações de liberação estendida (Wellbutrin SR e Wellbutrin XL). As doses clínicas usuais situam-se entre 150 mg e 300 mg (não superior a 400 mg, sob o risco de baixar o limiar convulsivo). Também é utilizada na disfunção erétil e na abstinência tabágica.

Nos EUA, há relatos de, pelo menos, quatro mortes de crianças que estavam fazendo o uso de desipramina, um antidepressivo tricíclico, o que levou à proscrição desse tipo de medicação do rol de medicamentos para TDAH. No Brasil, onde há menos opções robustas de tratamento e registros de eventos fatais, é comum o uso de nortriptilina e imipramina para o tratamento do TDAH. A imipramina (10, 25, 75 e 150 mg) impede, fortemente, a recaptação de noradrenalina e, em menor grau, de serotonina. Por bloquear receptores alfa-adrenérgicos, colinérgicos e histaminérgicos, apresenta efeitos colaterais que atrapalham a adesão terapêutica, como boca seca, constipação intestinal, hipotensão ortostática, tontura, visão borrada, acatisia e agitação. É prescrita em uma tomada (meia-vida de até 30h), com progressão lenta da dose. A dose da imipramina em crianças é de 1,5 mg/kg/dia, não

devendo exceder 30 mg para pacientes entre 5 e 8 anos; 50 mg para pacientes de 9 e 12 anos; e 80 mg para pacientes acima de 12 anos.

A nortriptilina tem um perfil noradrenérgico com menos bloqueio de receptores alfa-adrenérgicos, colinérgicos e histaminérgicos, o que leva a menos efeitos colaterais. Não pode ser prescrita para crianças. Aparece, no mercado brasileiro, nas apresentações 10, 25, 50, 75 mg e como solução de 2 mg/mL. Tem meia-vida longa (até 50h em adultos jovens). Inicia-se com 10 ou 25 mg, em tomada única, podendo-se progredir a dose até 75 ou 100 mg.

29.9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARBOSA, E. S. Subdiagnóstico do transtorno de déficit de atenção e hiperatividade em adultos. **Dissertação de Mestrado**, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. 2001

BUKSTEIN, O. Pharmacotherapy for adult attention deficit hyperactivity disorder. **UpToDate**. 2018.

CALEGARO, M. (2002). **Avaliação psicológica do transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH)**. In Avaliações e medidas psicológicas: produção do conhecimento e da intervenção profissional. São Paulo: Casa do Psicólogo. 2002

CORDIOLI, A.; GALLOIS, C.; ISOLAN, L. **Psicofármacos**. 5. ed. Porto Alegre. Artmed. 2015.

COUTO, T.S.; DE MELO-JUNIOR, M.R.; DE ARAÚJO GOMES, C.R. Aspectos neurobiológicos do transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH): uma revisão. **Ciências & Cognição**, v. 15, n. 1, p. 241-251, 2010.

DAVIES, W. Sex differences in attention deficit hyperactivity disorder: candidate genetic and endocrine mechanisms. **Frontiers in neuroendocrinology**, v. 35, n. 3, p. 331-346, 2014.

FORLENZA, O.V.; MIGUEL, E.C. **Compêndio de clínica psiquiátrica**. Barueri, Sp: Manole Ltda., 2013. 220-239p.

GABBARD, G.O.; HALES, R.E.; YUDOFKY, S.C. **Tratado de psiquiatria clínica**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2012. 1819 p.

GREVET, E.H.; ROHDE, L.A. Diretrizes e algoritmo para o tratamento do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade na infância, adolescência e idade adulta. **Psicofármacos: Consulta rápida**, p. 375, 2005.

KOOIJ, J.J. et al. Distinguishing comorbidity and successful management of adult ADHD. **Journal of attention disorders**, v. 16, n. 5_suppl, p. 3S-19S, 2012.

KRULL, K. Attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents: Clinical features and diagnosis. **UpToDate**. 2018.

KRULL, K. Attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents: Treatment with medications. **UpToDate**. 2018.

KRULL, K.R. Attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents: Overview of treatment and prognosis. **UpToDate**. Waltham, MA: UpToDate, 2014.

MANOS, M. J.; GIULIANO, K.; GEYER, E. ADHD: Overdiagnosed and overtreated, or misdiagnosed and mistreated? **Cleveland Clinic journal of medicine**, v. 84, n. 11, p. 873-880, 2017.

MORENO, R.A.; MORENO, D.H.; SOARES, M.B.M. Psicofarmacologia de antidepressivos. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 21, p. 24-40, 1999.

PSICOPEDAGOGIA. (s/data). **Impulsividade o falta de control inhibitorio**. [OnLine]. Disponível: <http://www.psicopedagogia.com/articulos/?articulo=424> acesso em 11 de fevereiro de 2018.

ROHDE, L.A.; HALPERN, R. Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade: atualização. **Jornal de Pediatria**, v. 80, n. 2, p. 61-70, 2004.

SADOCK, B.J.; SADOCK, V. **Manual conciso de psiquiatria clínica**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2008. 688 p.

SADOCK, B.J.; SADOCK, V.A.; RUIZ, P. **COMPÊNDIO DE PSIQUIATRIA: Ciência do Comportamento e Psiquiatria Clínica**. 11. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017. 1170-1182p.

SADOCK, B.J.; SADOCK, V.A.; RUIZ, P. **Compêndio de psiquiatria: ciência do comportamento e psiquiatria clínica**. 11. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017. 1466 p.

SEGENREICH, D.; MATTOS, P. Eficácia da bupropiona no tratamento do TDAH. Uma revisão sistemática e análise crítica de evidências. **Revista de psiquiatria clínica**, v. 31, n. 3, p. 117-123, 2004.

STROKOFF, H.; DONNELLY, C.L. Children's Health: ATTENTION-DEFICIT/HYPERACTIVITY DISORDER. In: MD, Edward T. Bope; KELLERMAN, Rick D. **CURRENT THERAPY**. 9. ed. Philadelphia: Elsevier, 2017. Cap. 19. p. 1132-1135.

THAPAR, A.; COOPER, M. Attention deficit hyperactivity disorder. **Lancet**, Cardiff, Uk, v. 387, n. 10024, p.1240-1250, 09 mar. 2016. Disponível em: <www.thelancet.com>. Acesso em: 19 jan. 2018.

VAIDYA, C.J. Neurodevelopmental abnormalities in ADHD. In: **Behavioral neuroscience of attention deficit hyperactivity disorder and its treatment**. Springer, Berlin, Heidelberg, 2011. p. 49-66.

WILENS, T.E.; BIEDERMAN, J.; SPENCER, T.J. Attention deficit/hyperactivity disorder across the lifespan. **Annual Review of Medicine**, 53, 113-131, 2002

Capítulo 30

Liana Maria Saraiva Alves
Carolina de Castro Alves Linhares Feijão
Mariana Marques Maia
Lia Lira Olivier Sanders

TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

30.1. INTRODUÇÃO

O Transtorno do Espectro Autista (TEA) corresponde a um grupo heterogêneo de transtornos do neurodesenvolvimento, com hereditariedade poligênica, marcados por problemas na comunicação social e por comportamentos restritos e repetitivos. O transtorno do espectro autista costuma-se tornar evidente no segundo ano de vida. Em alguns casos, observa-se uma ausência de interesse evolutivo apropriado nas interações sociais já no primeiro ano de vida. Entretanto, em casos mais brandos, deficiências básicas do transtorno do espectro autista podem levar muitos anos para ser identificadas.

É frequente que as crianças com transtorno do espectro autista tenham padrões de interesse restritos, resistam a mudanças e não reajam ao ambiente social conforme seus pares. As deficiências na comunicação social e os interesses restritos apresentam-se na fase inicial do transtorno. Aproximadamente, um terço das crianças com TEA apresenta deficiência intelectual.

A palavra autismo vem do grego “autós” que significa próprio, mesmo. Assim, o termo faz referência a um sujeito retraído, fechado em si mesmo, que evita contato com o mundo exterior. A primeira descrição de autismo, de Leo Kanner (1843), aproxima-se do conceito atual. Ele descreveu “Perturbações Autistas do Contato Afetivo”, que consistiam em isolamento social, dificuldade em assumir posturas proativas, retardo ou desvio no desenvolvimento linguístico com ecolalia, repetição monótona de sons ou de expressões verbais, gama limitada de atividades espontâneas, contato visual fraco e estereótipos. Em 1944, Hans Asperger descreveu o quadro de crianças com habilidades cognitivas irregulares: habilidades extraordinárias (memória repetitiva e habilidades visuais) coexistindo com profundos déficits de senso comum e de habilidade social. A síndrome de Asperger, como ficou conhecida, é uma das possíveis apresentações do TEA.

Até o ano de 1980, as crianças com sintomas de transtorno do espectro autista costumavam ser diagnosticadas com esquizofrenia infantil. Com o passar do tempo, tornou-se evidente que o TEA e a esquizofrenia são entidades nosológicas distintas. Ainda assim, é possível que algumas crianças com TEA desenvolvam transtorno esquizofrênico comórbido em momento posterior da infância.

30.2. FISIOPATOLOGIA

30.2.1. Fatores Genéticos

O transtorno do espectro autista tem uma contribuição hereditária significativa, mas não completamente penetrante. Os irmãos de uma criança com TEA têm maior risco de apresentar problemas de desenvolvimento nas habilidades comunicativas e sociais, mesmo quando não atendem aos critérios para o transtorno. A heterogeneidade na expressão dos sintomas em famílias com o TEA revela diversos padrões de transmissão genética. Até 15% dos casos de transtorno do espectro autista estão associados a mutações genéticas conhecidas, mas sua manifestação depende de múltiplos genes.

Inúmeras síndromes hereditárias incluem o transtorno do espectro autista como parte de um fenótipo mais amplo. A mais comum é a síndrome do X frágil, um transtorno recessivo ligado ao X presente em 2 a 3% dos indivíduos com TEA. A esclerose tuberosa, que tem um padrão de transmissão autossômica dominante, é encontrada, com maior frequência, entre crianças com TEA; até 2% das crianças com TEA também têm esclerose tuberosa. Rastreamento do DNA de mais de 150 pares de irmãos com TEA encontrou regiões nos cromossomos 2 e 7 que podem contribuir para a condição. Genes adicionais supostamente envolvidos no TEA foram encontrados nos cromossomos 16 e 17.

30.2.2. Fatores Imunológicos

Uma hipótese que se encontra em investigação é a da incompatibilidade imunológica (i.e., anticorpos maternos direcionados ao feto). Linfócitos com anticorpos maternos em crianças autistas sugerem que os tecidos neurais embrionários tenham sido lesionados durante a gestação.

30.2.3. Fatores Pré-Natais e Perinatais

Os fatores pré-natais mais significativos associados ao TEA são idade materna e paterna avançada; infecções, medicações, hemorragia e diabetes durante a gestação e bebê primogênito. Os fatores de risco perinatais incluem complicações no cordão umbilical, trauma no nascimento, desconforto fetal, feto pequeno para a idade gestacional, peso baixo ao nascer, baixo índice de Apgar no quinto minuto, malformação congênita, incompatibilidade do grupo sanguíneo ABO ou do fator Rh e hiperbilirrubinemia. Muitas complicações obstétricas também são fatores de risco para hipóxia, que também pode ser um fator de risco subjacente. Não há evidências suficientes para implicar, isoladamente, qualquer fator de risco pré-natal e perinatal na etiologia do TEA. A predisposição genética para o transtorno parece interagir com fatores perinatais

30.3. EPIDEMIOLOGIA

A prevalência de TEA encontra-se em torno de 1%. É diagnosticado com uma frequência quatro vezes maior em meninos do que em meninas. A deficiência intelectual é mais frequente em garotas, possivelmente pela menor probabilidade de identificar, encaminhar clinicamente e diagnosticar meninas com TEA sem incapacidade intelectual.

30.4. CURSO, CARACTERÍSTICA CLÍNICA E PROGNÓSTICO

O TEA é marcado por deficiências persistentes na comunicação e na interação social e por comportamentos restritos e repetitivos. A heterogeneidade das manifestações clínicas dos pacientes com autismo deve-se, principalmente, a variações no grau de comprometimento em habilidades de linguagem e funcionamento cognitivo.

30.4.1. Comunicação e Interação Social

Crianças com transtorno do espectro autista não se adaptam ao nível esperado de habilidades e de interações sociais para a sua idade. É possível que lactentes com TEA não desenvolvam sorrisos sociais, não usem o dedo para apontar no sentido de partilhar o interesse por alguma coisa, não se engajem em jogos de imitação e tenham calma e sonolência excessiva ou choro demasiado e inconsolável por longos períodos podem chamar a atenção.

O contato visual menos frequente e mais fraco é comum durante a infância e a adolescência de indivíduos com TEA. Crianças autistas são menos expressivas no contato com outras pes-

soas, não diferenciam, explicitamente, as pessoas mais importantes em suas vidas: pais, irmãos e professores, e não reagem de forma tão intensa quando deixadas com uma pessoa estranha.

Indivíduos com TEA, em geral, desejam fazer amizades, mas têm dificuldade de captar motivações ou intenções das outras pessoas (fato também conhecido como “teoria da mente”) e, por isso, parecem sentir dificuldades na reciprocidade social. As crianças com nível mais elevado de desempenho têm consciência de sua falta de espontaneidade e incapacidade de responder às emoções e aos sentimentos dos pares. É comum que sejam evitadas ou rejeitadas em virtude do comportamento tímido e alienante. O aprimoramento nas habilidades e na competência social possibilita o desenvolvimento de relacionamentos de longo prazo.

30.4.2. Restrição e Repetição de Comportamentos, Interesses e Atividades

As crianças com TEA dedicam-se a brincadeiras e hábitos mais rígidos, repetitivos e monótonos, quando comparadas a outras da mesma faixa etária; manipulam objetos e brinquedos de forma ritualística, pouco simbólica. Comportamentos ritualísticos e compulsivos (p.ex.: alinhar objetos) são comuns. Movimentos repetitivos das mãos ou do corpo, além do olhar fixo nas mãos por longo tempo, e o hábito de machucar-se com mordidas e puxões nos cabelos são comuns em crianças autistas com deficiência intelectual grave.

30.4.3. Sintomas Comportamentais Associados

30.4.3.1. Perturbações da Linguagem

Embora não faça parte dos critérios diagnósticos, atraso no desenvolvimento da linguagem verbal ou a falha em desenvolvê-la ocorre em subtipos mais graves. Pode ser difícil para a criança com TEA organizar as frases de uma forma inteligível, imprimir prosódia ou inflexão típicas à fala. No primeiro ano de vida, o padrão típico de balbúcio pode ser mínimo ou ausente. Crianças com TEA costumam vocalizar cliques, guinchos ou sílabas sem sentido, de forma estereotipada. Quando jovens, geralmente repetem, mecanicamente, palavras ou frases que escutam (ecolalia), articulando-as com dificuldade.

30.4.3.2. Deficiência Intelectual

Cerca de 30% das crianças com TEA apresentam deficiência intelectual, de leve a profunda, com comprometimento maior das habilidades de sequenciamento e abstração. Indivíduos com TEA e deficiência intelectual apresentam pior prognóstico.

30.4.3.3. Irritabilidade, Instabilidade no Humor e no Afeto

Agressão, comportamentos autolesivos (p.ex. bater a cabeça, beliscar a pele e se morder) e ataques de birra são frequentemente observados em crianças e adolescentes com TEA. Crianças com TEA podem apresentar mudanças repentinas de humor, com explosões de riso ou de choro, sem razão óbvia. Em crianças com deficiência intelectual mais grave, a agressividade pode surgir sem um desencadeador evidente.

30.4.4. Características Físicas e Outros Sintomas Associados

Crianças com o TEA apresentam taxas mais elevadas de anomalias físicas de menor importância, como malformações nas orelhas. O TEA é associado a uma certa falta de destreza manual e de lateralidade (i.e.: permanecem ambidestras na idade além da esperada).

Crianças com autismo podem responder, de forma intensa ou fraca, a estímulos sensoriais, também podem apresentar instabilidade no humor e no afeto, hiperatividade e

desatenção, insônia. Alguns apresentam habilidades precoces, por exemplo, para cálculos, memorização, leitura e habilidades musicais.

30.5. PROGNÓSTICO

O TEA costuma durar a vida toda, com prognóstico variável. O prognóstico depende do grau de deficiência intelectual. Crianças com Quociente de Inteligência (QI) acima de 70 e que desenvolvem linguagem têm melhor prognóstico. Pacientes QI baixo são altamente dependentes e precisam de cuidadores por toda a vida; já os com QI elevado podem viver de forma mais independente, trabalhando e, algumas vezes, constituindo família. Intervenções comportamentais intensivas e apoio no ambiente doméstico favorecem o desenvolvimento da interação social.

30.6. DIAGNÓSTICO

Os critérios diagnósticos do CID-10 estão mais relacionados com os que se encontravam no DSM-4, dividindo o autismo em diversos grupos (Síndrome de Asperger, Síndrome de Rett, entre outras). O DSM-5 não divide mais o autismo dessa forma; apenas especifica se há comprometimento intelectual, da linguagem, associação com condição médica, genética ou com outro transtorno. Na avaliação importante, ainda pesquisar se o pré-natal foi feito de forma correta e há outras condições médicas associadas e examinar a audição e a visão.

DSM-5 (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2014)

Critérios

- A- Déficits na comunicação e na interação social em múltiplos contextos:
 1. déficits na reciprocidade socioemocional;
 2. déficits na comunicação não-verbal;
 3. dificuldade para desenvolver, manter e compreender relacionamentos.
- B- Padrões repetitivos e restritos do comportamento, interesses ou atividades (pelo menos dois dos seguintes):
 1. uso de objetos, fala ou movimentos estereotipados ou repetitivos;
 2. inflexibilidade à mudança de rotina ou à presença de padrões ritualizados de comportamento verbal ou não verbal;
 3. interesses fixos e altamente restritos, com intensidade ou foco anormais;
 4. hipo ou hiperreatividade a estímulos sensoriais ou interesse incomum por aspectos sensoriais do ambiente.
- C- Os sintomas devem estar presentes precocemente no período do desenvolvimento, mas podem não se manifestar por completo até que haja necessidade por demandas sociais.
- D- Os sintomas causam prejuízo social, profissional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.
- E- Essas perturbações não podem ser explicadas por transtorno de desenvolvimento intelectual ou por atraso global do desenvolvimento.

- CID-10

- **Transtorno invasivo do desenvolvimento:** anormalidades qualitativas em interações recíprocas e em padrões de comunicação; repertório de interesses e atividades restritas, estereotipadas e repetitivas. Sintomas manifestam-se nos primeiros cinco anos de vida e podem estar associados a alguma condição médica.
- **Autismo infantil:** comprometimento ou anormalidade da interação social e da comunicação, além de comportamento restrito e repetitivo, de início antes dos três anos.

- **Autismo atípico:** desenvolvimento anormal ou alterado que surge após os três anos de idade. Um ou dois dos três domínios psicopatológicos característicos do autismo infantil não estão presentes. Crianças, habitualmente, apresentam grave comprometimento intelectual ou transtorno da linguagem.
- **Síndrome de Rett:** caracterizado por um desenvolvimento inicial normal, seguido de perda da linguagem, da marcha, das habilidades manuais, além de retardo do desenvolvimento craniano entre 7 e 24 meses. O transtorno quase sempre leva a um retardo mental grave. O diagnóstico, geralmente, ocorre por volta dos 3-4 anos. Há perda do desenvolvimento lúdico e social com o interesse social mantido.
- **Outro transtorno desintegrativo da infância:** retrocesso do desenvolvimento neurocognitivo da criança associado a anormalidades do funcionamento social, comunicativo e comportamental. O prognóstico é ruim.
- **Transtorno com hipercinesia associada a retardo mental e a movimentos estereotipados:** caracterizado por retardo mental grave (QI abaixo de 34), hiperatividade, perturbação da atenção e comportamentos estereotipados.
- **Síndrome de Asperger:** crianças de inteligência preservada ou elevada, com interesses intensos, restritos, repetitivos e estereotipados, além de habilidades sociais pobres. É caracterizada pela preservação do desenvolvimento cognitivo ou da linguagem.
- **Transtornos globais não especificados do desenvolvimento:** quando o paciente não fecha critérios para nenhum dos transtornos acima.

30.7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Transtorno de linguagem:** pode haver dificuldade de socialização decorrente do prejuízo na comunicação verbal, mas a comunicação não verbal está intacta. Além disso, não há padrões restritos e repetitivos de comportamento, atividades e interesses. É importante fazer audiometria e teste de potencial auditivo evocado nas crianças com dificuldade de desenvolvimento da linguagem.
- **Deficiência auditiva:** o TEA pode ser confundido com surdez congênita ou com algum grau de deficiência auditiva, que também levam à dificuldade no desenvolvimento da linguagem e da comunicação. Pacientes com deficiência auditiva tendem a buscar a comunicação social por meio de formas não verbais, como gestos. Isso não ocorre no paciente com autismo, visto que ele não compartilha desse desejo e necessidade de socialização.
- **Esquizofrenia com início na infância:** o diagnóstico de esquizofrenia em pacientes menores de 12 anos é raro e geralmente não possui um bom prognóstico. As principais características são a presença de alucinações ou delírios, sintomas que não ocorrem no autismo. A esquizofrenia de início precoce tem um forte componente genético. Geralmente, há história familiar de esquizofrenia.
- **Incapacidade intelectual com sintomas comportamentais:** deficiências globais na área verbal e não verbal, com um perfil bem nivelado de limitações. Crianças com TEA são mais fracas nas interações sociais, em comparação a outras áreas de desempenho.

30.8. TRATAMENTO

O tratamento de crianças com TEA visa a melhorar a interação social e a comunicação, desenvolver a integração com os pares e as habilidades para uma vida independente. O estímulo às habilidades sociais deve ser o mais precoce possível e envolver os pais. Há quatro princípios básicos para as intervenções psicossociais: incentivo ao desenvolvimento social e comunicativo, aperfeiçoamento da aprendizagem e da resolução de problemas, redução de comportamentos que interferem na aprendizagem e apoio às famílias. É fundamental que

os pais de crianças com TEA recebam apoio psicológico para fortalecer o relacionamento com suas crianças.

O planejamento para o tratamento é específico para a faixa etária. No caso das crianças pequenas, baseia-se na terapia da fala e comunicação, na interação social, no preparo educacional especial e no apoio familiar. Já com adolescentes, trabalham-se as habilidades sociais, a sexualidade e a terapia ocupacional. O tratamento de adultos foca em temas, como moradia, independência e tutela.

Atualmente, não existem medicações que atuem sobre os déficits nucleares do TEA. Terapia farmacológica geralmente é iniciada após intervenções comportamentais e ambientais terem sido maximizadas. Quando utilizadas, as medicações têm como objetivo tratar sintomas específicos que acompanham os prejuízos nucleares do TEA, como inversão do ciclo sono-vigília, comportamento auto e heteroagressivo, irritabilidade, hiperatividade, rituais compulsivos, comportamentos repetitivos, ansiedade e falta de atenção.

Crianças com TEA são mais sensíveis aos efeitos psicofármacos e mais propensas a apresentar efeitos adversos do que crianças sem TEA. Além disso, em virtude de suas deficiências na comunicação e identificação de emoções, pode ser difícil determinar o sintoma-alvo predominante (por exemplo, ansiedade, impulsividade, raiva) e, portanto, o melhor medicamento. Por razões semelhantes, pode ser mais desafiador monitorar efeitos colaterais. Os medicamentos devem ser iniciados em doses mais baixas, e as doses devem ser aumentadas mais lentamente do que em pacientes sem TEA.

O intervalo de acompanhamento específico varia com a medicação, mas, geralmente, não deve ser superior a três meses. Após o controle bem-sucedido do sintoma-alvo por 6 a 12 meses, a retirada/redução da medicação por um período pode ser necessária para reavaliação.

Risperidona e aripiprazol foram aprovadas pela *Food and Drug Administration* (FDA) para tratar a irritabilidade e comportamentos agressivos e autolesivos em crianças com TEA. A risperidona é a opção com maior volume de evidências para o tratamento da agressividade em pessoas com TEA, e a medicação recomendada pela ANVISA para crianças com, pelo menos, cinco anos de idade. O uso de antipsicótico deve ser considerado um complemento às intervenções não farmacológicas e não a única ou principal estratégia. A descontinuação bem-sucedida da risperidona e de outros agentes antipsicóticos requer uma redução gradual ao longo de várias semanas a meses.

Apesar de o haloperidol ser eficaz no tratamento de sintomas comportamentais (acessos de raiva, agressividade, hiperatividade, retraimento social e estereotípias) em crianças com TEA, o risco de discinesia e outros sintomas extrapiramidais desencorajam seu uso.

Muitos outros medicamentos são usados *off-label*, com os devidos esclarecimentos a pais e a cuidadores. Esses agentes incluem outros antipsicóticos atípicos (olanzapina, clozapina, quetiapina, ziprasidona), drogas anticonvulsivantes, agonistas alfa-2, estabilizadores do humor, inibidores seletivos da recaptção da serotonina (ISRS) e betabloqueadores.

Crianças com TEA podem ser desatentas, hiperativas e desorganizadas, ter comportamentos relacionados ao transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) ou a outros fatores (superestimulação, ansiedade). Condições psiquiátricas comórbidas devem ser tratadas.

Terapias potenciais para sintomas de desatenção e hiperatividade em crianças com TEA incluem medicações estimulantes (aproximadamente 50% das crianças com TEA respondem ao metilfenidato), agonistas alfa-2-adrenérgicos, atomoxetina (quando o metilfenidato não é tolerado), antipsicóticos atípicos e anticonvulsivantes. Há fortes evidências de que estimulantes e risperidona são benéficos para a hiperatividade e evidências menos

robustas para o benefício de outros antipsicóticos atípicos.

Comportamentos desadaptativos também podem ser causados por ansiedade, transtornos de humor ou problemas de controle de impulsos. Inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS) podem ser úteis para sintomas ansiosos, comportamentos repetitivos e depressão. Fluoxetina (ou outro ISRS) é uma boa medicação inicial para comportamentos repetitivos que requerem intervenção farmacológica. Antipsicóticos atípicos, ISRS e agentes estabilizadores do humor têm sido usados para tratar mudanças repentinas de humor.

Quando, após uma avaliação cuidadosa do paciente e uma discussão dos riscos e benefícios potenciais, o clínico e os pais / paciente concordam com a introdução de farmacoterapia, consideram-se as seguintes diretrizes:

- para desatenção e hiperatividade não relacionada a outros sintomas, como ansiedade, utiliza-se o metilfenidato (Grau 2C). Outros estimulantes, alfa-agonistas e atomoxetina também são utilizados;
- para comportamentos mal adaptativos, incluindo agressão e autolesão: risperidona ou aripiprazol (Grau 2A). Outros medicamentos (p. ex.: estimulantes, ISRS, agonistas alfa-adrenérgicos) podem ser mais apropriados, dependendo da causa subjacente da agressão (p.ex.: hiperatividade, ansiedade, impulsividade);
- para comportamentos repetitivos, utiliza-se a fluoxetina (ou outro ISRS) como medicação inicial (Grau 2C);
- para ansiedade, ISRS como medicação inicial (Grau 2B);
- para a instabilidade afetiva: antipsicótico atípico ou ISRS (Grau 2C);
- para sintomas depressivos, inibidor de recaptação de serotonina ou de noradrenalina e de serotonina (Grau 2B).

30.9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5-TR-Texto revisado**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.

FILIPEK, P.A. et al. Practice parameter: screening and diagnosis of autism: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Child Neurology Society. **Neurology** 2000 Aug;55(4):468-79. Reaffirmed July 2010.

FILIPEK, P.A. et al. Relative carnitine deficiency in autism. **J Autism Dev Disord**. 2004 Dec. 34(6):615-23.

FORLENZA, O.V. (Edit.); MIGUEL, E.C. (Edit.). **Compêndio de clínica psiquiátrica**. São Paulo: Manole, 2012. 708 p. ISBN 978-85-204-3425-3. Português.

HALES, R.E.; STUART, C.; YUDOFKY, G.O. **Tratado de Psiquiatria Clínica**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2012.

LARSSON, H.J. et. Risk factors for autism: perinatal factors, parental psychiatric history, and socioeconomic status. **Am J Epidemiol**. 2005 May 15. 161(10):916-25; discussion 926-8.

LAWLER, C.P. et al. Identifying environmental contributions to autism: provocative clues and false leads. **Ment Retard Dev Disabil Res Rev**. 2004. 10(4):292-302.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Diretrizes de Atenção à Reabilitação da Pessoa com Transtornos do Espectro do Autismo (TEA) / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Depar-

tamento de Ações Programáticas Estratégicas. – Brasília : **Ministério da Saúde**, 2014.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas do Comportamento Agressivo como Transtorno do Espectro do Autismo. Secretaria de atenção à saúde portaria nº 324, Brasília: **Ministério da Saúde**. 31 de março de 2016.

NIKOLOV, R. Autismo: tratamento psicofarmacológicos e áreas de interesse para desenvolvimentos futuros. **Rev Bras Psiquiatr.** 2006;28 (Supl I); 539-46

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE - OMS; ORGANIZAÇÃO PANAMERICANA DA SAÚDE. **CID-10**: classificação estatística internacional de doenças e problemas relacionados à saúde. 10 ed. São Paulo: Edusp, 2007.

SADOCK, B.J.; SADOCK, V.A.; RUIZ, P. **Compêndio de psiquiatria**: ciência do comportamento e psiquiatria clínica. 11. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.

WANG, L.W.; Tancredi D.J.; Thomas, D.W. The prevalence of gastrointestinal problems in children across the United States with autism spectrum disorders from families with multiple affected members. **J Dev Behav Pediatr.** 2011 Jun. 32(5):351-60.

WEISSMAN, L. **Autism spectrum disorder in children and adolescents: Pharmacologic interventions**. Apr 16, 2018.

Capítulo 31

Gabriel Maia Mendes Sales
Iago Teles Garcia
Marcílio Lopes de Oliveira
Renan Lemos Ribeiro Rêgo
Ana Beatriz da Costa Guerreiro
Karla Danielle Barroso Colácio
Carlos Celso Serra Azul Machado Bezerra

TRANSTORNOS DE SINTOMAS SOMÁTICOS E TRANSTORNOS RELACIONADOS

31.1. INTRODUÇÃO

O transtorno de sintomas somáticos e os transtornos relacionados constituem uma nova categoria do DSM-5. No DSM-4, tal categoria era chamada de transtorno somatoforme. Sua definição é dada como um conjunto de transtornos heterogêneos que se caracterizam pela apresentação repetida de sintomas físicos, sem que a avaliação clínica revele doença física ou relação com a utilização de algum fármaco.

A utilização do termo transtorno somatoforme foi alterada devido aos diferentes tipos de transtorno somáticos identificados. Em consequência disso, o DSM-5 alterou a classificação do DSM-4 (somatoforme) para facilitar o diagnóstico pelo médico generalista na atenção primária. Na divisão do DSM-5, estão presentes o transtorno de sintomas somáticos, o transtorno de ansiedade de doença, o transtorno conversivo, o transtorno factício e os fatores psicológicos que afetam outras condições médicas. Todos esses transtornos são caracterizados pelo foco predominante em preocupações somáticas, que constitui sua apresentação inicial no momento do atendimento médico. Já os transtornos mentais, como os depressivos e os de ansiedade, podem desenvolver, posteriormente, algum sintoma físico.

31.2. EPIDEMIOLOGIA

Todos os transtornos presentes nessa categoria compartilham uma característica em comum: a presença de sintomas somáticos associados a sofrimento significativo. O principal diagnóstico nessa classe é o transtorno de sintomas somáticos, que pode estar presente entre 5 a 7% da população em geral, podendo chegar até 15%. Homens e mulheres são igualmente afetados; porém, as mulheres tendem a relatar mais sintomas somáticos. O início dos sintomas pode aparecer em qualquer idade, mas são mais prevalentes entre os indivíduos de 20 a 30 anos.

Uma série de fatores pode contribuir para o aparecimento dos transtornos com apresentação somáticas, como a predisposição genética (maior sensibilidade à dor, e 10 a 20% dos parentes de 1º grau dos indivíduos com esses transtornos apresentam também algum transtorno somático), biológica (estudos de imagens cerebrais apresentam redução do metabolismo nos lobos frontais do hemisfério não dominante), experiências traumáticas precoces (como abuso, violência).

O transtorno de sintomas somáticos se associa bastante com outros transtornos mentais, como no caso dos transtornos de ansiedade e os depressivos. É estimado que 80% dos indivíduos que apresentam transtorno de sintomas somáticos apresentam transtornos depressivos ou de ansiedade coexistentes.

31.3. TRANSTORNO DE SINTOMA SOMÁTICO

31.3.1. Visão Geral

O transtorno de sintoma somático, também conhecido como hipocondria, é caracteri-

zado por 6 meses ou mais de uma preocupação geral, não delirante, de ter ou desenvolver uma doença grave, baseada nos sintomas físicos que o indivíduo está sentindo. Esse transtorno causa um sofrimento significativo e um prejuízo na qualidade de vida do paciente, além de não estar relacionado com nenhuma doença psiquiátrica ou quadro clínico.

O transtorno de sintoma somático pode ser subdiagnosticado em idosos, porque certos sintomas, como dor e fadiga, são, muitas vezes, considerados como parte do envelhecimento, como, também, devido ao aumento da prevalência de sintomas decorrentes das comorbidades presentes nesses indivíduos.

Em crianças, os sintomas mais prevalentes são as dores abdominais recorrentes, a cefaleia, a fadiga e as náuseas. Ao contrário dos adultos, que apresentam uma preocupação excessiva com a probabilidade de doença, a criança apresenta apenas uma exacerbação do sintoma somático. Outra diferença entre essas faixas etárias é que as crianças, na maioria das vezes, apresentam apenas um foco físico, diferentemente dos adultos que podem apresentar mais de um foco somático. A maioria das crianças com o transtorno recupera-se no fim da adolescência ou no início da idade adulta.

31.3.2. Etiologia

Os indivíduos com esse transtorno apresentam um aumento das sensações somáticas e possuem baixos limiares e baixa tolerância aos desconfortos físicos. Por exemplo, um simples desconforto torácico pode ser interpretado como algo mais sério que põe risco à vida, apesar de o paciente ser submetido a exames de investigação diagnóstica e excluído causa orgânica.

Uma das linhas que tentam explicar a causa do transtorno de sintoma somático é a psicanalítica, que afirma que desejos agressivos e hostis em relação a outras pessoas são transferidos (por meio de repressão e deslocamento) para queixas físicas. A raiva dos pacientes com esse transtorno origina-se de decepções, rejeições e perdas no passado. No início, esses indivíduos almejam ajuda e preocupação de outros, posteriormente, as rejeitam alegando que essas são ineficientes.

31.3.3. Quadro Clínico e Diagnóstico

De acordo com o DSM-5, o transtorno de sintomas somáticos possui três critérios.

O critério A: um ou mais sintomas somáticos que causam aflição ou resultam em perturbação significativa da vida diária. O sintoma somático pode variar entre específico, como uma dor localizada (ex: dor abdominal ou cefaleia), e relativamente inespecífico, como fadiga, dor no corpo. Tal doença deve ser, suficientemente, intensa para ocasionar um sofrimento emocional, reduzir a qualidade de vida do paciente e prejudicar a realização dos papéis sociais do paciente. É importante lembrar-se da possibilidade da coexistência de tal transtorno com outras doenças, ocorrendo, principalmente, em indivíduos idosos.

O critério B: pensamentos, sentimentos ou comportamentos excessivos relacionados aos sintomas somáticos ou associados a preocupações com a saúde manifestados por, pelo menos, um dos seguintes: 1 pensamentos desproporcionais e persistentes acerca da gravidade dos próprios sintomas. 2 nível de ansiedade persistentemente elevado acerca da saúde e dos sintomas. 3 tempo e energia excessivos dedicados a esses sintomas ou a preocupações a respeito da saúde. O paciente apresenta uma preocupação excessiva com os sintomas que está sentindo, manifestando uma falsa crença que possuem ou que podem desenvolver uma doença grave. O transtorno de sintoma somático é, com frequência, acompanhado de sintomas de depressão e ansiedade e costuma coexistir com um transtorno depressivo ou de ansiedade.

Devem-se afastar todos os diagnósticos de doenças graves prováveis, sendo necessário realizar exames médicos e comprovar a ausência de alterações. Um exemplo seria o caso de dor precordial com características semelhantes ao uma síndrome coronariana aguda em determinado indivíduo, primeiramente, seria necessário realizar uma série de exames (como exame físico completo, eletrocardiograma, enzimas cardíacas, eletrólitos, entre outros) para afastar, assim, o diagnóstico de doença grave. As convicções persistem apesar dos resultados laboratoriais negativos, do curso benigno da doença alegada ao longo do tempo e das devidas garantias por parte dos médicos, comprovam que a maioria dos pacientes não apresentam *insight* ou apresentam de forma deficiente, sempre questionando a fidedignidade dos exames ou da capacidade médica. A sugestão de encaminhar esses pacientes a um especialista de saúde mental pode ser encarada como surpresa ou, até mesmo, como recusa por pacientes com esse transtorno.

O critério C: o indivíduo apresenta o sintoma somático e a crença que possui ou pode desenvolver alguma doença grave por um período de mais de seis meses.

Pode ser especificado em casos com dor predominante, casos persistentes e quando há gravidade do transtorno. Em quadros com dor predominante, o paciente apresenta sintomas somáticos que envolvem predominantemente dor. Os quadros persistentes são caracterizados por presença de sintomas graves, de prejuízo marcante e por ser de longa duração.

A gravidade do transtorno pode ser dividida em leve, moderada e grave. O paciente é classificado como leve quando apresenta um dos três pontos do critério B; é moderado, quando dois pontos são estabelecidos, e grave, quando os três estão presentes no quadro clínico do paciente.

31.3.4. Diagnóstico Diferencial

Outras condições médicas. A presença de sintomas somáticos de etiologia incerta não é, em si, suficiente para justificar um diagnóstico de transtorno de sintomas somáticos. É importante diferenciar-se das condições médicas não psiquiátricas, sobretudo aquelas que apresentam sintomas não necessariamente diagnosticados com facilidade. Tais doenças incluem aids, endocrinopatias, miastenia grave, esclerose múltipla, doenças degenerativas do sistema nervoso, lúpus eritematoso sistêmico e distúrbios neoplásicos ocultos.

Transtorno de ansiedade de doença. Se o indivíduo tiver preocupações extensas a respeito da saúde, porém nenhum sintoma somático ou apenas sintomas somáticos mínimos, pode ser mais apropriado considerar o transtorno de ansiedade de doença.

Transtorno conversivo (transtorno de sintomas neurológicos funcionais). No transtorno conversivo, o sintoma inicial é a perda de função (p. ex., de um membro); enquanto no transtorno de sintomas somáticos, o foco é no sofrimento que os sintomas específicos causam.

31.3.5. Tratamento

A psicoterapia em grupo é importante no tratamento desse transtorno, auxilia os pacientes no controle da ansiedade, permitindo que ele tenha uma interação social, reduzindo o estresse psicológico e emocional. Já a psicoterapia individual é mais voltada para a percepção da doença pelo paciente, ou seja, mais orientada para o *insight* do paciente.

No caso desses pacientes portadores de transtorno de sintomas somáticos, é importante um acompanhamento clínico, com realização de exames seriados, para que esse indivíduo tenha uma maior segurança do seu quadro, reduzindo, assim, a ansiedade e a preocupação.

A farmacoterapia é mais utilizada quando o paciente apresenta outro transtorno mental coexistente responsivo a drogas, como no caso do transtorno de ansiedade e o depressivo.

31.4. TRANSTORNO CONVERSIVO

31.4.1. Visão Geral

O transtorno conversivo tem como principal característica a presença de sintomas neurológicos, geralmente sensitivos ou motores, os quais são desencadeados por eventos que colocam o paciente sob grande estresse, convertendo suas emoções em sintomas. Os mais comuns são contrações de membros, parestias, tremor, ataxia, parestesias, alterações visuais e anestésias. No entanto, para que o diagnóstico seja realizado, não basta que a alteração apresentada pelo paciente não seja explicada por doença neurológica, sendo necessário que os achados clínicos tenham incompatibilidade com patologia neurológica.

Um dado epidemiológico muito importante é que os pacientes que convertem suas queixas emocionais em sintomas físicos geram gastos nove vezes maiores com serviços de saúde do que pessoas que não o fazem, e 82% dos pacientes com transtorno conversivo param de trabalhar devido a seus sintomas.

Sua prevalência não é muito bem conhecida, e ele pode-se manifestar em qualquer momento da vida, apresentando um pico para sintomas motores na quarta década de vida.

31.4.2. Etiologia

Diversos fatores podem influenciar na etiologia dessa doença. Entre eles, estão fatores temperamentais, ambientais, genéticos e fisiológicos.

Seus sintomas são relacionados com conflitos internos que existem no indivíduo, manifestando-se como produto de um conflito inconsciente entre um desejo proibido e sua consciência. Portanto, os sintomas de conversão podem ser entendidos como uma realização parcial de seus desejos sem a plena consciência do paciente sobre aquele desejo inaceitável.

31.4.3. Quadro Clínico e Diagnóstico

Como foi relatado anteriormente, as crises motoras/sensitivas apresentam relação forte com estresse psicológico ou físico (mas não são necessários para o diagnóstico), com relação temporal próxima entre o evento estressor e o início dos sintomas. Existe um fenômeno que está sendo associado a esse transtorno: *la belle indifférence*, que seria a ausência de preocupação sobre a natureza ou as implicações do quadro clínico, e a possibilidade de *ganho secundário*, o que seria a conquista de benefícios externos com essa doença, porém não representam algo específico dessa doença e não devem ser utilizados para diagnosticá-la.

Portanto, é essencial que haja critérios para o diagnóstico correto dessa patologia. Baseado no DSM-5, existem quatro critérios.

O critério A: um ou mais sintomas de função motora ou sensorial alterada.

O critério B: achados físicos evidenciam incompatibilidade entre o sintoma e as condições médicas ou neurológicas encontradas.

O critério C: o sintoma ou déficit não é mais bem explicado por outro transtorno mental ou médico.

O critério D: o sintoma ou déficit causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social, profissional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo ou requer avaliação médica.

31.4.4. Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial principal é uma doença neurológica que explica melhor os sintomas, devendo ser realizada uma avaliação neurológica completa para excluir essa causa, mesmo que possa haver uma patologia neurológica concomitantemente. O transtorno de sintomas somáticos é outro possível diagnóstico, embora os comportamentos exacerbados dessa doença não estejam presentes no transtorno conversivo. No transtorno factício, a diferença é a evidência forte de fingimento do paciente, em geral com objetivo de obter algum benefício.

Pessoas com transtorno dismórfico corporal, apesar de se incomodarem bastante com suas características físicas que percebem como defeitos, não apresentam queixas neurológicas motoras ou sensitivas na região do corpo que o incomoda.

31.4.5. Tratamento

Uma vez que o diagnóstico está estabelecido, é necessário que se crie uma forte aliança terapêutica com o paciente e a incorporação de um programa de tratamento orientado com metas. Confrontar os pacientes sobre a “natureza dos seus sintomas” geralmente torna os sintomas piores.

O ponto principal no tratamento do transtorno conversivo é a psicoterapia destinada a descobrir as causas emocionais por trás dos sintomas. Entre os tipos de psicoterapia, existe a terapia individual ou em grupo, terapia comportamental, hipnose, tratamento de relaxamento e biofeedback. No entanto, a terapia comportamental cognitiva evidenciou o melhor resultado em relação a pseudoconvulsões.

Fisioterapia é outro método que auxilia no tratamento, na qual se procuram melhorar as habilidades motoras do paciente.

O uso de medicamentos pode ser útil para tratar comorbidades psiquiátricas associadas, como ansiedade e depressão. Podem estar incluídos, nas medicações, ansiolíticos, antidepressivos ou outros fármacos.

31.5. TRANSTORNO FACTÍCIO

31.5.1. Visão Geral

Esse transtorno tem como característica principal o fato de que os indivíduos que o apresentam fabricam doenças, lesões ou prejuízos intencionalmente a fim de obter ganhos secundários, como internação hospitalar, realização de procedimentos médicos, sem qualquer benefício óbvio, que, na verdade, pode ser afeto e carinho, um senso de controle sobre profissionais de saúde ou alguma droga. Esses pacientes podem ainda falsificar uma patologia sobre outra pessoa. Entre os meios que podem ser utilizados, mentir ou exagerar sobre uma condição médica, imitar ou "atuar" sintomas, prejudicar as investigações diagnósticas (colocando sangue em um sumário de urina, por exemplo), ou até autoinduzir doença ou ferimento.

Os estudos sobre essa patologia dão um grande impacto em investigações desnecessárias, tratamentos e admissões hospitalares no sistema de saúde, além de causar um efeito emocional sobre o médico que investigou o caso (sentimento de ser enganado, raiva).

31.5.2. Etiologia

É um desafio descrever a base etiológica dessa doença, mas acredita-se que os pacientes busquem algo como aceitação e afeto. Tal fato geralmente é reflexo de suas relações com seus pais, transferindo essa necessidade aos médicos.

31.5.3. Quadro Clínico e Diagnóstico

Em geral, uma apresentação de quadro clínico não fundamentada contribui para o diagnóstico da doença na maioria dos casos, além de utilizações prévias do serviço de saúde, apresentação atípica de doenças, falha no tratamento, comportamento do paciente, entre outros.

Outro fator importante que auxilia no diagnóstico é que a maioria desses indivíduos trabalha em algum setor da área da saúde, descrevendo, também, sinais e sintomas que utilizem protocolos mais rápidos para a admissão, como dor retroesternal.

Para diagnóstico efetivo, então, é necessário que se preencham os critérios preconizados pelo DSM-5 que se dividem em dois tipos: transtorno factício autoimposto e transtorno factício imposto a outro.

No transtorno factício autoimposto, os quatro critérios são

Critério A: falsificação de sinais ou sintomas físicos ou psicológicos, ou indução de lesão ou doença, associada à fraude identificada.

Critério B: o indivíduo se apresenta a outros como doente, incapacitado ou lesionado.

Critério C: o comportamento fraudulento é evidente mesmo na ausência de recompensas externas óbvias.

Critério D: o comportamento não é mais bem explicado por outro transtorno mental, como transtorno delirante ou outra condição psicótica.

Especificar: episódio único ou episódios recorrentes (dois ou mais eventos de falsificação de doença e/ou indução de lesão).

No transtorno factício imposto a outro, os quatro critérios são

Critério A: falsificação de sinais ou sintomas físicos ou psicológicos, ou indução de lesão ou doença em outro, associada à fraude identificada.

Critério B: o indivíduo apresenta outro (vítima) a terceiros como doente, incapacitado ou lesionado.

Critério C: o comportamento fraudulento é evidente até mesmo na ausência de recompensas externas óbvias.

Critério D: o comportamento não é mais bem explicado por outro transtorno mental, como transtorno delirante ou outro transtorno psicótico.

Observação: quem recebe o diagnóstico do transtorno é o agente causador, não a vítima.

31.5.4. Diagnóstico Diferencial

O transtorno de sintomas somáticos participa do diagnóstico diferencial de transtorno factício; no entanto, tal doença não apresenta sinais de que o indivíduo esteja com atitudes duvidosas ou falseando seu quadro clínico. Simulação também deve ser diferenciada pelo fato de haver uma recompensa óbvia. Do mesmo modo, o transtorno conversivo não deve ser confundido com transtorno factício com sintomas neurológicos pelo motivo principal de evidência de falsificação dos sintomas. Transtorno da personalidade borderline e outros também podem apresentar semelhanças com a patologia em questão, mas deve-se lembrar da principal característica do transtorno factício para diferenciá-los, a atitude fraudulenta do indivíduo acometido.

31.5.5. Tratamento

O tratamento ocorre por meio da utilização de técnicas comportamentais e psicoterapia que têm o objetivo de auxiliar no reconhecimento de sua identidade e na autoestima do paciente, além de evitar o confronto, inicialmente, com o paciente que, dificilmente, irá reconhecer seu estado atual.

31.6. TRANSTORNO DE ANSIEDADE DE DOENÇA

31.6.1. Visão Geral

O transtorno de ansiedade de doença, anteriormente conhecido como hipocondria, caracteriza-se, essencialmente, por uma preocupação desproporcional com o medo de ter ou adquirir uma doença grave. O paciente queixa-se, constantemente, de problemas somáticos persistentes. Sinais e sintomas normais são interpretados como anormais e perturbadores e a atenção é habitualmente focalizada em um ou dois órgãos do sistema. Em geral, os indivíduos se inspecionam regularmente, de maneira minuciosa, medicam-se sem prescrição médica, principalmente de anti-inflamatórios e suplementos vitamínicos, sempre estão em procura de auxílio médico, apresentam profundo conhecimento sobre o seu suposto “problema”, necessitam realizar baterias de exames e nunca estão convictos que não possuem qualquer tipo de patologia.

31.6.2. Etiologia

Embora existam várias teorias para explicar a etiologia do transtorno de ansiedade de doença, ainda não se sabe, exatamente, o mecanismo ou a causa que leve um indivíduo a desenvolver esse transtorno; contudo, alguns fatores estão muito associados e muito provavelmente influenciam no desenvolvimento e curso da enfermidade, como em doença grave ou mesmo a morte de algum indivíduo próximo, períodos de tensão individual, enfermidades muito divulgadas na mídia, todos esses são fatores que podem contribuir, significativamente, para um indivíduo desenvolver o transtorno.

31.6.3. Quadro Clínico e Diagnóstico

Em geral, os pacientes com transtorno de ansiedade de doença possuem uma excessiva preocupação com a possibilidade de ter ou vir a desenvolver alguma doença grave, preocupação tamanha que chega a limitar, muitas vezes, o perfeito funcionamento social e ocupacional do indivíduo, causando um significativo sofrimento ao paciente.

O indivíduo pode passar a apresentar sintomas físicos, e sua preocupação está voltada principalmente para as possíveis implicações do sintoma do que com o sintoma propriamente dito.

Os Indivíduos estão autoexaminando-se constantemente (p. ex.: medindo sua temperatura para ver se estão com febre, procurando lesões na pele), e podem, ainda, interpretar, erroneamente, alguns sintomas físicos não patológicos ou funções vitais normais (p. ex.: sudorese, sensação de batimento cardíaco acelerado).

Existem ainda dois tipos de pacientes: os que buscam o auxílio médico constantemente pelo medo de possuir alguma doença (Busca de cuidado), e os que evitam o auxílio médico, procurando muito raramente (Evitação de cuidado).

O transtorno de ansiedade de doença, geralmente, possui um curso flutuante, de caráter crônico, variando sua apresentação de um indivíduo para outro, surge, geralmente, por volta da 2-3ª década de vida e acomete ambos os sexos.

No transtorno de ansiedade de doença, os critérios diagnósticos são

- A.** preocupação com ter ou contrair uma doença grave;
- B.** sintomas somáticos não estão presentes ou, se estiverem, são de intensidade apenas leve. Se uma outra condição médica estiver presente ou houver risco elevado de desenvolver uma condição médica (p. ex., presença de forte história familiar), a preocupação é claramente excessiva ou desproporcional;
- C.** há alto nível de ansiedade com relação à saúde, e o indivíduo é, facilmente, alarmado a respeito do estado de saúde pessoal;
- D.** o indivíduo tem comportamentos excessivos relacionados à saúde (p. ex., verificações repetidas do corpo procurando sinais de doença) ou exhibe evitação mal-adaptativa (p. ex., evita consultas médicas e hospitalais);
- E.** preocupação relacionada à doença presente há, pelo menos, seis meses, mas a doença específica que é temida pode mudar nesse período;
- F.** a preocupação relacionada à doença não é mais bem explicada por outro transtorno mental, como transtorno de sintomas somáticos, transtorno de pânico, transtorno de ansiedade generalizada, transtorno dismórfico corporal, transtorno obsessivo-compulsivo ou transtorno delirante, tipo somático.

31.6.4. Diagnóstico Diferencial

Incluem-se como diagnósticos diferenciais do transtorno de ansiedade de doença o transtorno de adaptação, que se caracteriza como uma resposta normal de ansiedade ao diagnóstico de uma doença grave e não um transtorno mental; o transtorno de sintomas somáticos, que também se enquadra como um diagnóstico diferencial, porém não necessariamente os sintomas somáticos têm ligação com preocupação excessiva com alguma patologia; o transtorno depressivo maior, que está presente em alguns indivíduos com episódios depressivos e pode ter uma preocupação excessiva com doenças e o transtorno de ansiedade, em que os indivíduos se preocupam com vários eventos, atividades ou situações, podendo, inclusive, apresentar preocupações envolvendo a saúde.

31.7. TRATAMENTO GERAL DOS TRANSTORNOS DE SINTOMAS SOMÁTICOS

Uma boa relação médico-paciente, sem dúvidas, se faz fundamental no tratamento do transtorno de ansiedade de doença, devendo, portanto, ser feito um acompanhamento regular, e caso não seja possível tranquilizar o paciente e aliviar os sintomas, o encaminhamento ao especialista psiquiatra é uma excelente opção; além disso, a psicoterapia, como a terapia cognitivo-comportamental é um forte auxílio para o controle da ansiedade do paciente.

31.7.1. Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC)

Tem o objetivo de auxiliar o paciente a tornar-se um agente ativo no tratamento essencialmente, promovendo melhor aceitação de sua condição e aumentando a sensação de controle sobre os sintomas. Esses objetivos são alcançados por meio de comportamentos, atitudes e pensamentos mais adequados. Portanto, antes de iniciar qualquer técnica, deve-se realizar uma avaliação do paciente e seus comportamentos para direcionar a técnica escolhida para o ajuste dessas crenças mal-adaptativas, padrões de enfrentamento, comportamentos excessivos e os deficitários, entre outros aspectos.

Entre as principais técnicas, destacam-se

1. Reestruturação cognitiva

Auxilia no combate a crenças que prejudicam a aceitação da responsabilidade no enfrentamento de sua condição, sendo a principal a catastrofização, mas também pode ser citada a hipervigilância, além de outros comportamentos.

Essa técnica é realizada em três passos: identificação dos pensamentos automáticos; exame das evidências que suportam esses pensamentos, por meio do questionamento socrático e, por fim, geração de pensamentos mais realistas, com menos distorções e mais adaptativos.

2. Relaxamento muscular progressivo e respiração

Técnicas de fácil aprendizado que têm a função de controlar respostas fisiológicas.

3. Distração

Ajuda no controle da hipervigilância.

4. Comunicação assertiva

É um tipo de comunicação mais simples, direta e honesta, que tem como principal objetivo habilitar o paciente a agir por meio da fala ou de gestos em qualquer situação na qual tenha que expressar seus sentimentos e necessidades, o que reduz e maneja, de melhor forma, a tensão nas relações interpessoais.

5. Resolução de problemas

Essa técnica visa direcionar a atenção do paciente a problemas específicos, objetivando a resolução desses problemas com o estabelecimento de metas a serem alcançadas e alternativas para cada tipo de situação.

31.7.2. Terapia Farmacológica

A terapia farmacológica pode ser necessária em casos refratários, e as medicações mais indicadas são os antidepressivos.

Os casos que mais se associam com um tratamento ineficiente se relacionam aos pacientes que apresentam um transtorno de sintoma somático associado aos transtornos de ansiedade, ou associação com desordens depressivas ou com o transtorno obsessivo compulsivo. Entretanto, é importante tomar certo cuidado ao iniciar antidepressivos para os pacientes portadores de transtorno de sintomas somáticos, pois essa medida, posteriormente, pode exacerbar sua sintomatologia.

Opções para o tratamento desses distúrbios são os inibidores seletivos de recaptção de serotonina, como o citalopram inicialmente na dosagem de 20 mg/dia, os inibidores de recaptção de serotonina e noradrenalina, como a duloxetina com uma dose inicial de 30 mg/dia. Baixas doses de antidepressivos tricíclicos também podem ser utilizados, como a amitriptilina 25 mg/dia. Os fármacos são iniciados em baixas doses e, aos poucos, é realizado o aumento da posologia até chegar à dose terapêutica tolerada. Os pacientes com esses tipos de transtorno possuem uma maior predisposição de apresentarem efeitos colaterais ao utilizarem os antidepressivos, principalmente os que possuem transtorno de ansiedade de doença, pois tais pacientes manifestam um menor limiar de percepção de sintomas.

Em casos de elevada presença de efeitos colaterais, é indicado o início de citalopram ou nortriptilina 10 mg/dia ou duloxetina 20 mg/dia na primeira semana e, posteriormente, realizada a tentativa de aumentar a dose da medicação.

31.8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALI, S. et al. Conversion Disorder-Mind versus Body: A Review. **Innovations in clinical neuroscience**, v. 12, n. 5-6, p. 27-33, 2015.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders**, Fifth Edition (DSM-5). Arlington, VA: American Psychiatric Association, p.309-322, 2013.

ARANHA, G.F. et al. Transtorno factício: um desafio para as diversas especialidades. **Revista de Medicina**, v. 86, n. 1, p. 14-19, 2007.

FORLENZA, O.V. (Edit.); MIGUEL, E.C. (Edit.). **Compêndio de clínica psiquiátrica**. São Paulo: Manole, p. 405-422, 2012.

SADOCK, B.J.; SADOCK, V.A.; RUIZ, P. **Compêndio de psiquiatria: ciência do comportamento e psiquiatria clínica**. 11. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.

YATES, G.P.; FELDMAN, M.D. Factitious disorder: a systematic review of 455 cases in the professional literature. **General hospital psychiatry**, v. 41, p. 20-28, 2016.

Capítulo 32

Ederson Aragão Ribeiro
Marina Souto Martins
Emanuella Sobreira Lacerda
Camila Herculano Soares Rodrigues

DEFICIÊNCIA INTELECTUAL

32.1. INTRODUÇÃO

O estudo, o conhecimento e o entendimento acerca dos transtornos do neurodesenvolvimento, incluindo a deficiência Intelectual (DI), têm avançado, de forma considerável, nos últimos anos. Antes chamada de retardo mental (termo com conotação depreciativa), a DI pode ser causada por diversos fatores, resultando em prejuízos tanto intelectuais como sociais. A definição de DI, sugerida pela *American Association on Intellectual and Developmental Disability* (AAIDD), por uma visão multidimensional, é uma incapacidade caracterizada por limitação significativa no funcionamento intelectual e no comportamento adaptativo expresso nas habilidades conceituais, sociais e práticas, que surgem até os 18 anos.

O comprometimento adaptativo em parte decorre do prejuízo cognitivo, mas é evidente que, também, sofre influência ambiental; por exemplo, fatores ambientais como diagnóstico precoce, qualidades dos serviços de apoio e inclusão familiar modulam, sensivelmente, o prognóstico e o desempenho adaptativo desses pacientes. Essa visão tem sido incorporada no conceito e nas classificações diagnósticas de DI, que, de maneira geral, é avaliada e quantificada em dois aspectos: o déficit cognitivo, em geral medido a partir do Quociente de Inteligência (QI), e o comprometimento adaptativo, em geral avaliado a partir do nível de adaptação social.

A prevalência da DI varia muito entre os estudos, em consequência das diferenças entre os critérios usados para definir DI e das metodologias aplicadas. Nas sociedades ocidentais, a prevalência varia de 1 a 3% e é cerca de 1,5 vezes mais comum em homens do que em mulheres.

A etiologia da DI é multifatorial, ou seja, sua ocorrência, em geral, é determinada pela presença isolada ou combinada de uma ampla variedade de condições ambientais, genéticas, biológicas e psicossociais. Os fatores etiológicos, geralmente, são precoces e podem ser divididos em pré, peri e pós-parto e estão especificados no quadro 1. Apesar dos recentes avanços, especialmente em técnicas de análise cromossômica, a etiologia específica da DI só é apontada com precisão em, aproximadamente, um terço dos casos, variando de acordo com a gravidade da patologia.

As causas genéticas incluem condições cromossômicas ou hereditárias. Entre elas, a síndrome de Down e a síndrome do X frágil são as mais comuns e costumam causar, no mínimo, deficiência intelectual moderada.

Já os fatores ambientais abrangem desde exposição intraútero a infecções ou drogas, passando por eventos perinatais, como a prematuridade ou hipóxia e, mais tardiamente, fatores pós-natais como traumatismo cerebral, meningoencefalites e epilepsia.

Intercorrências durante a gestação podem influenciar, decisivamente, no desenvolvimento cerebral do feto. O consumo de drogas pela gestante, assim como a des-

nutrição, certas infecções, como as síndromes do complexo TORCHS (toxoplasmose, rubéola, citomegalovírus, herpes vírus simples, sífilis e outras infecções) e a transmissão vertical do vírus HIV e pré-eclâmpsia são exemplos dessas intercorrências. Assim, ressalta-se a relevância da vacinação contra determinadas doenças infecciosas na diminuição do risco do recém-nascido em nascer com deficiência intelectual.

Infecções como meningite e sarampo, trauma cranioencefálico grave, desnutrição extrema, privação de estímulos, exposição a substâncias tóxicas, infecções cerebrais, como meningite e encefalite, tumores cerebrais e seus tratamentos são causas que podem ocasionar deficiência intelectual, enquanto distúrbio adquirido na infância.

As causas psicossociais incluem desnutrição, educação insuficiente, negligência emocional extrema, abuso sexual e pouca estimulação social e podem gerar DI de grau leve. A etiologia, bem como o tempo e grau de exposição do sistema nervoso central (SNC) se relacionam com a gravidade do comprometimento cognitivo.

32.2. FENÓTIPOS COMPORTAMENTAIS

A **síndrome de Down** é causada por uma cópia excedente do cromossomo 21, ou seja, é caracterizada pela expressão de cópias dos genes presentes nesse cromossomo em triplicata. Sob a ótica fenotípica, seus portadores possuem atributos físicos característicos, incluindo epicantos, pescoço alado e macroglossia. Dados atuais sugerem que a condição seja mais receptiva a intervenções pós-natais na abordagem dos déficits cognitivos por ela produzidos do que outrora era acreditado. Resultados de estudos em um modelo de camundongo - o Ts65Dn - indicam que as intervenções farmacológicas podem influenciar os déficits de aprendizagem e de memória gerados por essa síndrome.

A **síndrome do X frágil** é causada por mutações no gene FMR1, localizado no cromossomo X, no que é conhecido como o sítio frágil (Xq27.3), e é umas das causas mais conhecidas de gene único nos casos de deficiência intelectual. É apontada como a etiologia mais frequente de deficiência intelectual herdada. A mutação no gene FMR1 leva ao silenciamento da síntese da proteína *FMRP*, que tem como principal função a regulação e o transporte do RNA nas sinapses. A sua ausência ou inibição se traduz em uma disfunção da plasticidade sináptica, resultando em diversos déficits cognitivos e distúrbios do comportamento. As manifestações fenotípicas incluem baixa estatura, cabeça e orelhas grandes e compridas, articulações hiperextensíveis e macro-orquidismo pós-puberal. O perfil comportamental dos portadores dessa síndrome inclui, além da DI, taxa elevada de TDAH, transtornos de aprendizagem e transtorno do espectro autista. Há, também, déficits no desempenho linguístico que incluem fala perseverante rápida com anormalidades na associação de palavras para formar frases e sentenças.

A **síndrome de cri du chat** ou síndrome do miado do gato é uma doença que resulta de uma deleção de parte ou totalidade do braço curto do cromossomo 5 (5p15.3 a 5p). É uma patologia genética rara, com manifestações fenotípicas características, como deficiência intelectual grave e a presença de sinais que costumam estar associados a aberrações cromossômicas, como microcefalia, baixa implantação das orelhas, hipertelorismo e micrognatia. Anormalidades laríngeas são responsáveis pelo choro em miado de gato característico da síndrome.

Ademais, a **fenilcetonúria** (PKU, abreviatura do inglês phenylketonuria) é um erro inato do metabolismo, sendo transmitida como característica mendeliana autos-

sômica recessiva simples. É a mais comum das doenças que envolvem erros congênitos. Esse foi o primeiro distúrbio metabólico hereditário, associado à etiologia da deficiência intelectual. O defeito metabólico básico nos casos de PKU é a deficiência da enzima hepática fenilalanina hidroxilase, causando incapacidade de converter fenilalanina, um aminoácido essencial, em paratirosina, já que tal enzima é o agente catalisador da conversão. Assim, há acúmulo de fenilalanina (Phe) e de seus metabólitos tóxicos nos tecidos, especialmente no sistema nervoso central. O acúmulo excedente de Phe passa a ser convertido em ácido fenilpirúvico, que inibe vias metabólicas responsáveis pela produção de lipídeos indispensáveis na constituição da membrana de mielina, acarretando prejuízo no processo de mielinização, gerando grave comprometimento no desenvolvimento neurológico. O diagnóstico é realizado por meio da triagem neonatal com o Teste do Pezinho, sendo possível prevenir a incidência de PKU. Caso o rastreamento seja positivo, torna-se necessário o início de dietas com baixo teor de fenilalanina.

Outra patologia relacionada com o desenvolvimento de deficiência intelectual é a **síndrome de Prader-Willi**, afecção genética decorrente da deleção da porção proximal do braço longo do cromossomo 15 paterno. O quadro clínico da doença caracteriza-se por hipogonadismo, deficiência intelectual, baixa estatura, hipotonia, distúrbios do sono, obesidade e compulsão alimentar.

A **neurofibromatose de von Recklinghausen**, mais conhecida como neurofibromatose, é uma doença congênita, determinada por um gene autossômico dominante. É uma síndrome neurocutânea, com a presença de tumores cutâneos e subcutâneos, tumores de nervos e manchas pigmentares (manchas “café com leite”). A deficiência intelectual, nesses casos, é geralmente leve e ocorre em até um terço dos portadores da doença.

Já a **síndrome de Rett** é uma forma do transtorno do espectro autista e acredita-se que seja decorrente de um gene dominante ligado ao X. Ocorre, principalmente, em meninas e é uma doença degenerativa, representando uma das causas mais frequentes de deficiência intelectual severa que afeta o sexo feminino. O início na degeneração nas habilidades de comunicação, desempenho social e habilidades de comunicação se dá por volta do primeiro ano de vida.

Tabela 1. Exemplos de causas de deficiência intelectual

Categoria	Tipo	Exemplos
Pré-natal	Distúrbios Cromossômicos	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Down • Síndrome de Prader Willi • Síndrome de Klinefelter
	Causas Herdadas (gene único, genes múltiplos)	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome do X frágil • Erros inatos do metabolismo, como galactosemia • Fenilcetonúria • Mucopolissacaridoses • Hipotireoidismo • Síndromes neurocutâneas (esclerose tuberosa e a Neurofibromatose). • Malformações cerebrais como microcefalia genética, hidrocefalia e mielomeningocele • Síndrome de Cornélia de Lange
	Influências ambientais	<ul style="list-style-type: none"> • Deficiências, tais como deficiência de iodo ou ácido fólico • Desnutrição grave na gravidez • Uso de substâncias como álcool (síndrome alcoólica fetal), nicotina e cocaína durante o início da gravidez • Exposição a outros produtos químicos poluentes, metais pesados, abortivos e medicamentos • Infecções maternas, como rubéola, sífilis, toxoplasmose, citomegalovírus e HIV
Perinatal	Terceiro Trimestre	<ul style="list-style-type: none"> • Complicações da gravidez • Doenças na mãe, tais como doenças cardíacas e renais, diabetes • Disfunção placentária
	Trabalho de Parto	<ul style="list-style-type: none"> • Prematuridade severa • Muito baixo peso ao nascer • Asfixia ao nascer • Parto difícil ou complicado • Trauma de nascimento
	Primeira semana de vida	<ul style="list-style-type: none"> • Septicemia, icterícia grave, hipoglicemia
Pós-natal		<ul style="list-style-type: none"> • Infecções no cérebro, como tuberculose, encefalite japonesa, e meningite bacteriana • Trauma craniano • Desnutrição grave e prolongada

(Fonte: Adaptada do Tratado de Saúde Mental da infância e adolescência da IAC 2015).

A **Síndrome Alcoólica Fetal** representa um conjunto de anormalidades físicas, comportamentais e cognitivas observadas em indivíduos expostos ao álcool durante a vida intrauterina. Foi citada como a causa mais comum de DI nos países desenvolvidos, com estimativas de que até 8% dos casos de DI seriam causados por essa síndrome. As características clínicas da síndrome incluem uma fâcies típica, com lábio superior fino e filtro labial plano e alongado, fissuras palpebrais curtas, ptose, nariz arrebitado e face média achatada.

As manifestações adicionais são fenda labial ou palatina, atraso do crescimento pré e pós-natal, microcefalia, agenesia do corpo caloso, cardiopatia congênita e anormalidades do comportamento.

A exposição no primeiro trimestre de gravidez afeta a organogênese e o desenvolvimento craniofacial, enquanto o desenvolvimento do sistema nervoso central é influenciado durante toda a gravidez, devido à maturação continuada dos neurônios. A fisiopatologia

da síndrome é mal compreendida, mas parece envolver a formação de radicais livres com resultante lesão celular nos tecidos em formação.

32.3. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é clínico e deve ser feito a partir de entrevista psiquiátrica, exame mental, testes de inteligência padronizados e exames complementares úteis para esclarecer etiologia, causas reversíveis e diagnóstico diferencial. Critérios diagnósticos padronizados auxiliam a estabelecer um diagnóstico mais curado, homogêneo e universal, ou seja, concordante entre médicos distintos em diferentes partes do mundo.

Segundo a quinta edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5), três critérios devem ser preenchidos para o diagnóstico (tabela 1): o critério A trata do déficit intelectual, que deve ser confirmado tanto pela avaliação clínica, quanto por testes de inteligência padronizados e individualizados; o critério B se refere a déficits em funções adaptativas que resultam em fracasso para atingir padrões de desenvolvimento e socioculturais em relação à independência pessoal e à responsabilidade social, e, por fim, o critério C especifica que os déficits intelectuais e adaptativos se iniciam durante o período do desenvolvimento. A partir dessa edição do DSM, os níveis de gravidade de DI passaram a ser determinados por meio de foco no desempenho adaptativo (domínios conceitual, social e prático), e não com base nas pontuações do QI. Essa mudança foi adotada porque o desempenho adaptativo determina, com maior acurácia, o nível de suporte necessário.

Tabela 1. Critérios Diagnósticos para Deficiência Intelectual – DSM-5

Deficiência intelectual (transtorno do desenvolvimento intelectual) é um transtorno com início no período do desenvolvimento que inclui déficits funcionais, tanto intelectuais, quanto adaptativos, nos domínios conceitual, social e prático. Os três critérios a seguir devem ser preenchidos:
A. déficits em funções intelectuais como raciocínio, solução de problemas, planejamento, pensamento abstrato, juízo, aprendizagem acadêmica e aprendizagem pela experiência, confirmados tanto pela avaliação clínica, quanto por testes de inteligência padronizados e individualizados;
B. déficits em funções adaptativas que resultam em fracasso para atingir padrões de desenvolvimento e socioculturais em relação à independência pessoal e responsabilidade social. Sem apoio continuado, os déficits de adaptação limitam o funcionamento em uma ou mais atividades diárias, como comunicação, participação social e vida independente, e, em múltiplos ambientes, como em casa, na escola, no local de trabalho e na comunidade;
C. início dos déficits intelectuais e adaptativos durante o período do desenvolvimento.

Fonte: Adaptada de Compêndio de Psiquiatria – Kaplan & Sadock, 2017.

Como descrito no critério A, os testes padronizados de avaliação de QI ainda são muito úteis na prática clínica e devem ser aplicados sempre que disponíveis. Além disso, a causa da DI deve ser investigada, sobretudo quando descoberta precocemente. Entre os exames mais úteis, estão o cariótipo, quando há a presença de características sindrômicas, testes de urina e sangue para distúrbios metabólicos, os exames de neuroimagem, que devem ser solicitados quando houver quadros convulsivos, macro ou microcefalia ou perda de habilidades já adquiridas, e o eletroencefalograma (EEG), quando há suspeita de quadros convulsivos associados.

32.4. APRESENTAÇÃO CLÍNICA E CLASSIFICAÇÃO DE GRAVIDADE

Após a identificação da DI, é de extrema importância definir o nível de gravidade por meio do nível de comprometimento funcional adaptativo. Os critérios do DSM-5 para deficiência intelectual incluem Desempenho Intelectual Significativamente Abaixo da Média,

associado ao comprometimento concomitante do comportamento adaptativo, que se manifesta antes dos 18 anos. A tabela 2 mostra uma visão geral dos níveis de desenvolvimento que se esperam de pessoas com vários graus de deficiência intelectual.

Deficiência intelectual leve, responsável por 80-85% dos casos, possui um QI para função adaptativa entre 50-70, e, geralmente, não é identificada até a criança entrar em idade escolar, frequentemente quando ocorre aumento da demanda acadêmica (1ª ou 2ª série), e, na maioria dos casos, não é possível identificar uma causa específica. Em geral, os adultos com DI leve conseguem viver de forma independente e, com suporte adequado, chegam a formar as suas próprias famílias.

A Deficiência intelectual moderada é responsável por 10% dos casos, o QI, em geral, varia de 35-50, apresentando capacidade de aprendizado, na infância, de linguagem e se comunicar de maneira adequada no início da infância. Contudo, geralmente, não conseguem atingir a 3ª série de escolaridade, passando por um período de dificuldade de socialização na adolescência, tendendo a manter isolamento, necessitando, assim, de suporte tanto no âmbito social, quanto no âmbito vocacional. Como adultos, possuem a capacidade de executar bem tarefas semiquualificadas com supervisão apropriada.

Tabela 2. Graus de deficiência intelectual e suas características.

Nível de deficiência	Pré-escolar	Idade escolar	Idade adulta
Leve	<ul style="list-style-type: none"> • Consegue desenvolver habilidades sociais e comunicativas; • Retardo mínimo nas áreas sensório-motoras; • Não se distingue do normal até uma idade mais avançada; 	<ul style="list-style-type: none"> • Consegue aprender habilidades acadêmicas até, aproximadamente, o nível da 6ª série no final da adolescência; • Pode ser orientado para a conformidade social. 	<ul style="list-style-type: none"> • Em geral, desenvolve habilidades sociais e vocacionais para manter um suporte pessoal mínimo; • Necessita de orientação e assistência em situações de estresse social ou econômico atípico;
Moderada	<ul style="list-style-type: none"> • Consegue falar ou aprender a se comunicar; • Consciência social fraca; • Desenvolvimento motor médio; • Treinamento em autoajuda algo proveitoso; • Pode ser manejado com supervisão moderada; 	<ul style="list-style-type: none"> • Consegue tirar proveito do treinamento em habilidades sociais e ocupacionais; • Não consegue evoluir além do nível da 2ª série em assuntos acadêmicos; • Pode aprender a viajar sozinho a lugares familiares; 	<ul style="list-style-type: none"> • Pode conseguir a manutenção pessoal em trabalhos não qualificados ou semiquualificados em condições protegidas; • Necessita de supervisão e orientação nas situações de estresse social ou econômico leve;
Grave	<ul style="list-style-type: none"> • Desenvolvimento motor fraco; • Fala mínima; • Treinamento em autoajuda ineficaz; • Pouca ou nenhuma habilidade de comunicação; 	<ul style="list-style-type: none"> • Consegue falar ou aprender a se comunicar; • Pode ser treinado em hábitos elementares de saúde; • Consegue tirar proveito do treinamento sistemático de hábitos; • Não consegue tirar proveito do treinamento vocacional; 	<ul style="list-style-type: none"> • Contribui parcialmente com a manutenção pessoal com supervisão total; • Consegue desenvolver habilidades de autoproteção em um nível útil mínimo em ambientes controlados;

Profunda	<ul style="list-style-type: none"> • Deficiência grave; • Capacidade mínima de desempenho nas áreas sensorio-motoras; • Necessita de cuidados de enfermagem, ajuda e supervisão constantes; 	<ul style="list-style-type: none"> • Presença de algum desenvolvimento motor; • Consegue responder a treinamentos mínimos ou limitados a ajuda pessoal; 	<ul style="list-style-type: none"> • Algum desenvolvimento motor e da fala; • Cuidados pessoais muito limitados; • Necessita de cuidados de enfermagem;
-----------------	--	---	--

Fonte: Adaptada de Compêndio de Psiquiatria – Kaplan & Sadock, 2017.

A Deficiência Intelectual Grave reflete cerca de 4% dos casos, e o QI, em geral, varia de 20-35, geralmente as crianças conseguem desenvolver habilidades de comunicação e de contagens numéricas, bem como reconhecer palavras que são importantes para o desempenho, enquanto, na fase adulta, se em ambientes supervisionados (residências coletivas), conseguem adaptar-se bem e exercer atividades laborais, desde que estejam acompanhadas ou supervisionadas. Nesse grupo, a causa da DI é encontrada e especificada com uma maior facilidade.

Por fim, na deficiência intelectual profunda, responsável por 1-2% dos casos e QI, em geral, inferior a 20, as crianças aprendem, frequentemente, habilidades de cuidado pessoal, podendo chegar a expressar suas necessidades, se submetidas a treinamentos adequados. A maior parte das crianças desse grupo apresenta causas identificáveis da condição.

Desse modo, todas as medidas de diagnóstico são voltadas para a detecção precoce da deficiência intelectual leve, tendo em vista ser representante do maior número de casos, bem como da maior capacidade de intervenção com resultados positivos.

32.5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Por definição, as deficiências intelectuais devem iniciar antes dos 18 anos. Casos de maus-tratos infantis graves, na forma de negligência ou abuso, possivelmente podem contribuir para os retardos no desenvolvimento, que podem assemelhar-se a algum tipo de deficiência intelectual. Todavia, esses danos podem ser reversíveis, desde que a causa seja interrompida precocemente, e que as crianças tenham acesso a um lar seguro, enriquecido e estimulante. As deficiências sensoriais, em especial surdez e cegueira, podem ser confundidas com a deficiência intelectual. Transtorno da fala expressiva e receptiva pode dar a impressão de deficiência intelectual em crianças com inteligência média. Doenças sistêmicas, crônicas e debilitantes podem retardar o desempenho e as realizações de uma criança. Crianças com transtorno de aprendizagem (que podem coexistir com DI) apresentam retardo ou incapacidade de se desenvolver em áreas específicas, como leitura ou matemática, ainda que possam desenvolver-se normalmente em outras áreas. Crianças com DI apresentam retardos generalizados na maior parte das áreas evolutivas.

Com frequência, há uma coexistência entre deficiência intelectual e transtorno de espectro autista (TEA). As crianças com TEA sofrem bem mais danos graves no relacionamento social e no desenvolvimento linguístico, em comparação com outras crianças com o mesmo nível de deficiência intelectual.

32.6. PROBLEMAS DE SAÚDE ASSOCIADOS COM DI

Em comparação com crianças normais, as crianças com DI correm um risco maior de ter outros problemas de saúde, sendo as mais prevalentes a epilepsia (22%), a paralisia cerebral (20%), os transtornos de ansiedade (17%), o transtorno desafiador opositor (12%) e o transtorno do espectro autista (10%).

32.7. MANEJO

Tendo em vista que o tratamento das condições que cursam com DI é, na maioria dos casos, prolongado, de alto custo e com resultados geralmente frustrantes, o tratamento ideal para essa condição seria prevenir a sua ocorrência, intervenção que é de baixo custo, efetiva e aplicável à maioria das enfermidades. Desse modo, uma das principais medidas de controle e prevenção de DI é a realização de um bom pré-natal, tendo em vista que boa parte das doenças podem ocorrer durante ou logo após a gestação. A realização do teste de triagem neonatal pode identificar, precocemente, fenilcetonúria e o hipotireoidismo congênito, patologias que podem cursar com DI, mas que, se identificadas e tratadas precocemente, não trarão grandes prejuízos para o desenvolvimento infantil. Contudo, muitas das etiologias de DI não são evitáveis. Sendo assim, a principal estratégia de abordagem desses pacientes é a detecção precoce, para que se possa ofertar suporte multiprofissional e estimular o desenvolvimento de habilidades, buscando minimizar os efeitos do dano ao sistema nervoso central.

Em se tratando de atendimento primário, cabe ao médico identificar, o mais precocemente possível, crianças com suspeita de atraso no desenvolvimento, bem como encaminhar para a avaliação de um especialista.

Contudo, um estudo realizado por Tanaka *et al.* (2009) analisou a atenção prestada a crianças de 5 a 11 anos, em uma unidade básica de saúde de São Paulo. Este estudo revelou que os pediatras daquela UBS possuíam baixa capacidade de reconhecer problemas de saúde mental. Portanto, o primeiro passo para se conseguir diminuir os índices de DI no país é a capacitação dos profissionais responsáveis pelo ponto-chave do tratamento, a detecção precoce da criança em risco.

Além disso, a detecção precoce da DI permite a realização de aconselhamento genético adequado aos pais, bem como o plano terapêutico mais adequado (quadro 2).

Os tratamentos deverão ser planejados caso a caso, considerando grau de DI, grau de comprometimento das funções adaptativas, comorbidades, bem como as características familiares e os recursos comunitários. Esse tratamento deve ser multidisciplinar e, do ponto de vista educacional, preconiza-se a implantação de programas detalhados que abordem treinamento acadêmico em habilidades adaptativas, sociais e vocacionais. Deve-se dar atenção à comunicação e aos esforços para melhorar a qualidade de vida.

32.8. PSICOFARMACOLOGIA

Embora até o momento não haja nenhuma droga capaz de mudar, substancialmente, o curso da DI, elas são amplamente utilizadas (provavelmente em demasia) no tratamento desses pacientes, sobretudo porque os profissionais de saúde mental são, muitas vezes, consultados em situações de crise. A indicação mais precisa dos psicofármacos é o tratamento das comorbidades como esquizofrenia, transtornos de humor, transtornos de ansiedade ou TDAH. Mas, em alguns casos, alguns comportamentos disruptivos, como agressividade ou agitação decorrentes da própria clínica da DI, como baixo limiar à frustração, podem exigir medicações de base episódica para lidar com a crise. Em médio e longo prazo, as intervenções psicossociais e familiares devem ser priorizadas. Em alguns casos, quando uma clínica de hetero ou autoagressividade é permanente, a medicação pode ser utilizada como um fármaco de manutenção, após uma avaliação abrangente e como parte de um plano global de tratamento em que o manejo comportamental e envolvimento da família são essenciais.

Quadro 2. Formas de intervenção para prevenção da DI nos níveis primário, secundário e terciário.

Nível	Abordagem	Intervenções
Prevenção primária (prevenir a ocorrência de deficiência intelectual)	Promoção de saúde	<ul style="list-style-type: none"> • Bom suporte nos cuidados pré-, peri- e pós-natais
	Proteção específica	Vacinação contra rubéola para as mulheres antes da gravidez Administração de ácido fólico no início da gravidez Aconselhamento genético Triagem pré-natal para a malformação congênita e desordens genéticas Detecção precoce e cuidados para gestações de alto risco Imunização universal para crianças
Prevenção Secundária (prevenir a progressão da doença)	Diagnóstico precoce e tratamento	Intervenção neonatal para bebês em risco Detecção precoce e intervenção no atraso de desenvolvimento
Prevenção Terciária (prevenir complicações e maximizar a funcionalidade)	Limitação da deficiência e reabilitação	Estimulação, formação e educação, e oportunidades vocacionais Integração Suporte para as famílias Grupos parentais de autoajuda

Fonte: Adaptada do Tratado de saúde mental da infância e adolescência da IAC 2015.

Doses menores do que as características de pacientes não DI devem ser usadas. Pessoas com DI geralmente têm mais problemas médicos e são mais sensíveis aos efeitos colaterais das drogas. Por isso, é aconselhável começar com uma dose muito baixa e, gradualmente, aumentá-la de acordo com a resposta e os efeitos secundários.

O uso de medicamentos neste grupo é pobremente embasado em evidências, devido à escassez de ensaios clínicos nessa população. Muitas vezes, a decisão terapêutica baseia-se na experiência clínica e em algum grau de experimentação apoiada no mecanismo de ação dos fármacos e sintomas-alvo. Na ausência de dados de ensaios controlados, antipsicóticos, antidepressivos, estabilizadores de humor e outras medicações psicotrópicas devem ser utilizados para as mesmas indicações que para as crianças sem DI, com as precauções listadas acima. O aumento da utilização de antipsicóticos de segunda geração, em particular para o manejo dos comportamentos desafiadores, é motivo de preocupação. Enquanto alguns dados de ensaios em crianças - não replicadas em adultos - sugerem que eles podem ser úteis em curto prazo, há preocupações crescentes sobre a sua utilização em longo prazo, devido aos efeitos secundários (por exemplo, síndrome metabólica ou discinesia tardia).

A risperidona (um antipsicótico atípico) vem sendo indicada como tratamento eficaz para irritabilidade (agressão, automutilação e ataques graves de raiva) em crianças com o transtorno do espectro autista. A droga pode ser útil no tratamento de comportamentos disruptivos em crianças com inteligência abaixo da média e, além disso, possui um bom perfil de segurança e de tolerabilidade total. Mas a preocupação já mencionada, com o uso de antipsicóticos atípicos em longo prazo deve mediar a decisão pelo uso ou não da droga, resguardando-a para os casos em que as estratégias psicossociais não são suficientes.

32.9. PROGNÓSTICO

Muitos indivíduos com deficiência intelectual, particularmente aqueles de gravidade leve ou moderada, são capazes de viver de forma independente e de contribuir para a sua comunidade. Os indivíduos com leve a moderada DI são, frequentemente, capazes de atingir alguma autossuficiência e de levar uma vida feliz e gratificante. Os indivíduos com grave DI geralmente

não são capazes de viver de forma independente. A maioria das pessoas com síndrome de Down que vivem entre seus 40 e 50 anos desenvolvem uma demência do tipo Alzheimer.

32.10 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5)**. Arlington, VA: American Psychiatric Association, 2013.

FORLENZA, O.V.; CONSTANTINO, E. **Compêndio de clínica psiquiátrica**. São Paulo. Manole, 2012.

HALES, R.E.; YUDOFKY, S.C.; GABBARD, G.O. **Tratado de Psiquiatria Clínica**. 5. ed. Porto Alegre, Artmed, 2012.

KUO JY et al.. Síndrome de Prader-Willi: Aspectos metabólicos associados ao tratamento com hormônio de crescimento. **Arq Bras Endocrinol Metab** vol.51 no.1 São Paulo Feb. 2007

OESEBURG, B. et al. Prevalence of chronic health conditions in children with intellectual disability: a systematic literature review. **Intellectual and developmental disabilities**, v. 49, n. 2, p. 59-85, 2011.

MOLENA-RUIZ, R.M. et al. A guide to psychopharmacological treatment of patients with intellectual disability in psychiatry. **The International Journal of Psychiatry in Medicine**, v. 52, n. 2, p. 176-189, 2017.

ROSA, R.R.P.A.; SILVA, F.C.L; BRANCO, A.C.S.C. Fenilcetonúria: uma revisão de literatura. **Revista Eletrônica de Farmácia**, v. 11, n. 4, p. 27-47, 2014.

SADOCK, B.J.; SADOCK, V.A.; RUIZ, P. **Compêndio de psiquiatria: ciência do comportamento e psiquiatria clínica**. 11. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.

SAMPAIO, B. et al. Síndrome Cri du Chat-caso clínico. **Nascer e Crescer**. n. 17 (1), p. 37-39, 2008.

SCHWARTZMAN, S.J.; LEDERMAN, G.V.R. Risperidone treatment of autistic disorder: Longer-term benefits and blinded discontinuation after 6 months. **Am J Psychiatry**. 2005;162:1361-1369 Deficiência intelectual: causas e importância do diagnóstico e intervenção precoces. **Inclusão Social**, v. 10, n. 2, 2017.

SHEVELL, M. Global developmental delay and mental retardation or intellectual disability: conceptualization, evaluation, and etiology. **Pediatr Clin North**, v. 55, p.1071-84, 2008.

PAZETO, P.C.B. et al. Síndrome de Rett: Artigo de revisão. **Cadernos de Pós-Graduação em Distúrbios do Desenvolvimento**, São Paulo, v.13, n.2, p. 22-34, 2013.

TANAKA, O.U.; RIBEIRO, E.L. Ações de saúde mental na atenção básica: caminho para ampliação da integralidade da atenção. **Cienc Saúde Coletiva**, v.14, n.2, p.477-486, 2009.

VARELA, A.S.; MADEIRA, M.L.; MORETTO, M.L.T. Síndrome do cromossomo X frágil: uma possível articulação entre psicanálise e genética médica?. **Revista da SBPH**, v. 18, n. 2, p. 45-61, 2015.

VASCONCELOS, M.M. Retardo Mental. **J. Pediatr.** (Rio J.) vol.80 no.2 suppl.0 Porto Alegre Apr. 2004

XIAOYAN, K.; LIU, J. **Transtornos do Desenvolvimento. Deficiência intelectual**. Tratado de Saúde Mental da Infância e Adolescência IACAPAP. Cap C.1.Pg 1-29,2015.

Capítulo 33

Lise Queiroz Lima Verde
Cláudio Felipe Vasconcelos Patrocínio
Marianna Letícia Vasconcelos Patrocínio
Ana Cláudia de Moura Barros
Lia Lira Olivier Sanders

PSICOTERAPIA

33.1. INTRODUÇÃO

Psicoterapia refere-se a um método de tratamento em que um profissional treinado utiliza meios psicológicos, como comunicação verbal e relação terapêutica, para auxiliar a modificar problemas emocionais, cognitivos e comportamentais. Existem vários tipos de psicoterapia em amplos níveis de evidência empírica. A escolha de uma abordagem psicoterapêutica depende do objetivo e das particularidades de cada paciente.

Estudos clínicos realizados em múltiplas amostras populacionais, acometidas de diversos transtornos mentais, evidenciam a eficácia de diversas formas de psicoterapia. Estas são as que serão abordadas ao longo deste capítulo:

- psicanálise
- psicoterapia psicodinâmica breve
- psicoterapia de grupo
- terapia familiar e terapia de casal
- terapia comportamental
- terapia cognitiva
- terapia interpessoal

Também será abordada a técnica *mindfulness*, que tem ganhado espaço na literatura comportamental e cognitiva.

33.2. DEFINIÇÕES

Há elementos comuns às diversas formas de psicoterapia que se revelam importantes para o efeito benéfico do tratamento. Eles estão listados a seguir.

- **Transação:** o processo de qualquer terapia requer, pelo menos, duas pessoas que trocam informações dentro de um relacionamento interativo. O relacionamento difere das conexões familiares ou da amizade por ser um contrato complexo que combina obrigações financeiras, pessoais e sociais. Classicamente, o paciente fornece sua história e expõe a sua problemática, enquanto o terapeuta provê auxílio ou explicações.
- **Mudança:** um princípio básico da psicoterapia é o seu comprometimento em aprimorar a condição psicológica do paciente. O sucesso da psicoterapia significa a modificação ou eliminação de comportamentos problemáticos, que dão lugar a comportamentos mais funcionais.
- **Comportamento:** o enfoque maior na psicoterapia é o comportamento do paciente, embora outros fatores tenham utilidade instrumental para modalidades terapêuticas específicas. Experiências psicológicas podem assumir uma infinidade de formas: traços de personalidade, emoções, somatizações, sonhos, fantasias, memórias, percepções, insights e afins. O terapeuta pode examinar e utilizar todos esses fenômenos, mas nenhum é tão determinante e absoluto isoladamente.
- **Hierarquia:** nossa sociedade é estratificada em hierarquias: alguns indivíduos têm mais influência e autoridade do que outros. Assim, qualquer atividade interpessoal ocorre em

uma estrutura de níveis de poder. Em um relacionamento psicoterápico bem-sucedido, o equilíbrio de poder deve favorecer o terapeuta.

Diante dessas quatro características, pode-se entender psicoterapia como um método de *transação* para *mudar comportamento(s)*, por meio de um relacionamento de *poder* assimétrico.

33.3. PSICANÁLISE

A psicanálise é um método psicoterapêutico de longo prazo que envolve um processo de resgate de memórias e sentimentos inconscientemente reprimidos. Por meio do conhecimento de estratégias de defesa criadas pelo próprio paciente, é possível reavaliar comportamentos e pensamentos gerados por conflitos passados e reestruturá-los compreensivamente.

As **psiconeuroses**, em geral, são indicações adequadas para psicanálise. Incluem transtornos de ansiedade, pensamento obsessivo, comportamento compulsivo, transtorno conversivo, disfunção sexual, estados depressivos e outras condições não psicóticas, como transtornos de personalidade.

Para a psicanálise, não basta o desejo de vencer a sintomatologia causada pelo transtorno que o aflige. O paciente precisa estar genuinamente motivado a buscar o autoconhecimento, o que, geralmente, ocorre quando enfrenta sofrimento psíquico significativo. Além disso, é importante a compreensão de que o processo psicanalítico envolve o resgate de situações desconfortáveis e de conflitos que podem gerar frustração e ansiedade. Pré-requisitos para os pacientes de psicanálise incluem alta motivação, capacidade de formar um relacionamento, orientação mental psicológica preservada e capacidade de *insight*.

Pacientes incapazes de tolerar frustração e com baixa motivação são contraindicados para esse método, visto que há grande possibilidade de piora do quadro e fuga terapêutica. Outras contraindicações importantes são desonestidade, pensamento concreto, transtorno de personalidade antisocial, baixa inteligência, doença física grave (que possa interferir em uma terapêutica de longo prazo) e relacionamento íntimo com o analista.

A psicanálise é **individual** (diádico), **frequente** (quatro a cinco vezes por semana) e **de longo prazo** (vários anos). Assim como outras formas de terapia, a psicanálise ocorre em um local profissional, no qual o paciente pode aliviar a dor psíquica e revelar pensamentos íntimos a um especialista tolerante. O uso do divã justifica-se por várias vantagens clínicas: (1) posição reclinada e relaxante; (2) mínima intrusividade do analista; (3) observações sem interrupção por parte do analista; (4) valor simbólico e um lembrete tangível ao legado de Freud. A associação livre de ideias é regra fundamental, que consiste em o paciente contar ao analista tudo o que vier em sua mente, não importando o quão desagradável, sem sentido ou pouco importante lhe pareça.

33.4. PSICOTERAPIA PSICODINÂMICA BREVE

A psicoterapia psicodinâmica breve (PPB) baseia-se na teoria psicodinâmica. Segundo o modelo teórico psicodinâmico, os indivíduos expressam motivações, expectativas e reações características em padrões de relacionamento que reproduzem experiências infantis com pessoas emocionalmente relevantes. Esses padrões tendem a se manter relativamente constantes ao longo do desenvolvimento, podendo ser mais ou menos flexíveis.

Essa forma de psicoterapia desenvolveu-se a partir do desejo de alguns psicanalistas de abreviar o sofrimento de seus pacientes. É uma intervenção terapêutica com tempo e objetivos limitados (durando cerca de 10 a 12 sessões), determinados a partir da compreensão do paciente. Em termos técnicos, esse método tem três pilares: **foco**, **estratégia** e **objetivo**.

A PPB permite o trabalho em torno de um foco relacional, observando as alterações adaptativas que surgem em função de motivações e expectativas irreais nos relacionamentos.

As indicações de PPB incluem pacientes com capacidade de se relacionar com terapeuta, que não estejam em surtos psicóticos e consigam estabelecer contato visual. Pacientes com depressão, ansiedade e transtorno de estresse pós-traumático podem-se beneficiar dessa forma de tratamento. A brevidade da PPB facilita a realização de estudos para avaliar a eficácia do método.

33.5. PSICOTERAPIA DE GRUPO

A psicoterapia de grupo é um tratamento que consiste na reunião de pessoas com alguma característica em comum a ser trabalhada sob a condução de um profissional capacitado. O terapeuta treinado coordena os encontros para que os integrantes promovam uma ajuda mútua e atinjam o máximo de objetivos individuais e de grupo.

Propriedades inerentes ao grupo, como apoio mútuo, socialização e sentimento de pertencimento, proporcionam o contexto ideal para a partilha de experiências, que suscita amparo, alívio do sofrimento psicológico e desenvolvimento da personalidade.

A psicoterapia de grupo pode ser uma boa ferramenta em casos de restrição financeira. Ocorre em hospitais, ambulatórios, centros comunitários, clínicas privadas e ambientes institucionais. Há grupos de pacientes com transtornos mentais, pessoas em situação de luto, doentes crônicos e portadores de deficiência física.

Os grupos podem-se valer de variadas abordagens, o que permite uma classificação de acordo com a técnica utilizada (p.ex.: análise transacional; terapia comportamental, Gestalt-terapia, psicoterapia em grupo focada no indivíduo). A técnica empregada define a frequência e a duração de reuniões, a possibilidade de socialização fora do grupo, os objetivos, a abertura ou não do agrupamento, a heterogeneidade do grupo e o papel ativo ou passivo do terapeuta, entre outros aspectos. Grupos bem-sucedidos têm entre 3 a 15 participantes; idealmente, entre 8 e 10 participantes. Cabe ao terapeuta escolher a abordagem que mais beneficie o grupo.

33.6. TERAPIA FAMILIAR E TERAPIA DE CASAL

Terapia familiar é um método que visa a modificar as interações entre os familiares para que a unidade familiar e cada integrante tenham um funcionamento mais adequado. Assim como o que ocorre com a família influencia os seus membros, o que ocorre com um membro influencia a família como um todo. Faz-se necessária uma análise tanto da família como uma unidade quanto do comportamento individual.

Os fundamentos teóricos da terapia de família surgiram do reconhecimento da importância de considerar não só o indivíduo, mas também a sua família para entender o aparecimento e a manutenção da psicopatologia.

Diversos são os modelos teóricos utilizados na terapia familiar. A abordagem psicodinâmica, de Ackerman, foca em mecanismos de defesas grupais e teoria das relações de objeto. O modelo de Bowen aborda conflitos transgeracionais. No estudo de Minuchin, observa-se como a estrutura familiar organiza as interações entre os membros. Há ainda o modelo estratégico (Haley, Ackerman), o comportamental (Patterson, Margolin), o da comunicação (Bateson) e o psicoeducacional (Anderson, Goldstein).

As sessões, geralmente, são semanais, com duração variável de acordo com a natureza do problema e do modelo terapêutico. A terapia familiar busca melhorar a comunicação entre

os familiares, resolvendo ou reduzindo conflitos, além de desenvolver e fortalecer a capacidade dos indivíduos e da família para lidar com as dificuldades dentro e fora do ambiente familiar. Suas indicações são extensas; englobam dificuldade de relacionamento por conflitos interpessoais, doença grave que gera disfunção familiar, crises de transição, etc.

A terapia de casal é mais restrita, voltada para a modificação da relação entre duas pessoas em conflito. Objetiva-se melhorar ou aliviar o sofrimento emocional e proporcionar bem-estar para os cônjuges, tanto como casal quanto individualmente. Baseia-se na teoria psicodinâmica (relações de objeto), na teoria da comunicação e na teoria dos contratos conjugais.

Indica-se esse tipo de terapia para casais em conflito ou quando a terapia individual não consegue resolver as dificuldades de relacionamento. A terapia de casal não assegura manutenção de nenhum casamento ou relacionamento; em determinadas ocasiões, ela pode revelar a inviabilidade da união.

33.7. TERAPIA COGNITIVA

A terapia cognitiva tem como alicerce o significado psicológico da visão dos pacientes sobre si mesmos (*self*), do mundo à sua volta e de seu futuro (tríade de Beck/cognitiva). Seu embasamento teórico foi elaborado por Beck para o tratamento da depressão e expandiu-se para o tratamento de outros transtornos. Fundamenta-se na ideia de que crenças e pensamentos tendenciosos, distorcidos e disfuncionais do paciente geram alterações no seu humor e comportamento. A perpetuação de tais crenças e pensamentos, por meio da patologia cognitiva, é influenciada por predisposição genética, alterações biológicas e pela natureza dos próprios conflitos.

É uma terapia curta, em torno de 10 a 20 sessões, mas, em certas situações, pode-se manter por anos. Com a colaboração do paciente, o terapeuta busca, ativamente, as distorções cognitivas, a fim de modificá-las. Inicialmente, faz-se necessário explicar ao paciente a terapia, expondo os conceitos, as relações entre o pensamento, o afeto e o comportamento e definir os objetivos a serem alcançados. Em seguida, o terapeuta identifica pensamentos disfuncionais que afetam as relações e o comportamento do paciente e intervêm de modo a desvalidá-los. Por fim, são utilizadas técnicas comportamentais para testar e modificar as disfunções cognitivas: exposição, prevenção de rituais, interpretação de papéis (*role-playing*), realização gradativa de tarefas, agendamento de atividades, técnicas de relaxamento.

A terapia cognitiva pode ser empregada de forma isolada ou em conjunto com medicações para tratar casos de depressão, transtornos de ansiedade, transtornos alimentares, transtornos somatoformes, abuso de substâncias, transtornos de personalidade, transtornos psicóticos, transtorno bipolar, transtorno obsessivo-compulsivo, etc.

33.8. TERAPIA COMPORTAMENTAL

A psicologia comportamental, também conhecida como behaviorismo, surgiu no século XX, com enfoque no comportamento observável. A terapia comportamental baseia-se na análise do comportamento do paciente, ou seja, em suas ações observáveis. O arcabouço teórico da terapia comportamental envolve conceitos, como condicionamento clássico (de Pavlov), condicionamento operante (de Skinner), aprendizagem social (de Bandura) e habituação.

A terapia inicia com uma avaliação dos problemas do paciente, que detalham sintomas, condições desencadeantes, antecedentes e consequências. Assim, é possível identificar os fatores que perpetuam sintomas, como pensamentos disfuncionais e mecanismos para aliviar ansiedade. Empregam-se, então, diversas técnicas, como exposição, prevenção de respostas, modelação, reforço positivo, reforço negativo, extinção, terapia aversiva, rela-

xamento muscular e treino da respiração, biofeedback, reversão de hábitos e treino de habilidades sociais.

A terapia comportamental costuma ser rápida e de baixo custo. Suas indicações incluem agorafobia, transtornos alimentares, disfunções sexuais, dependência do álcool, transtorno obsessivo-compulsivo, esquizofrenia, transtornos por uso de substâncias, etc.

33.9. TERAPIA INTERPESSOAL

A psicoterapia ou terapia interpessoal (TIP) é um tratamento de tempo limitado para transtornos psiquiátricos, mais especificamente, para o transtorno depressivo maior. Evidências de eficácia para os demais transtornos são incompletas. Sua teoria parte do princípio de que o desencadeamento e a manutenção do sofrimento psíquico podem ser influenciados pelas relações do paciente com pessoas importantes de sua vida.

A TIP trabalha a qualidade dos atuais relacionamentos interpessoais do paciente a fim de arrefecer ou eliminar os sintomas psiquiátricos, melhorando o funcionamento social e bem-estar. Tipicamente, ocorre em 12 a 20 sessões, no decorrer de 4 a 5 meses. Consiste em três fases: inicial, intermediária e de terminação.

Na fase inicial (5 primeiras sessões), ocorre a análise do paciente e o estabelecimento de um diagnóstico formal. Terapeuta e paciente discutem sobre o diagnóstico, o que é almejado com o tratamento e como ele se dará. Classicamente, são investigadas as áreas interpessoais problemáticas (p.ex.: luto, déficits interpessoais, disputas e transição de papéis) com o intuito de identificar o que deve ser trabalhado.

A fase intermediária (da 6^a à 15^a sessão) consiste no trabalho terapêutico em si, com ações voltadas para problemática reconhecida. Na fase de terminação (da 16^a à 20^a sessão), ocorre a conclusão interpessoal. O indivíduo tratado é estimulado a refletir sobre as mudanças em seus sintomas psíquicos. O terapeuta ajuda o paciente a traçar planos para manter os progressos alcançados e alcançar novos objetivos, a identificar possíveis sinais de recorrência de sintomas e a compreender que o final do tratamento, de certa forma, pode ser uma etapa de luto.

33.10. MINDFULNESS

Mindfulness é uma forma específica de atenção plena – concentração no momento atual, intencional, e sem julgamento. Significa estar plenamente em contato com a vivência do momento, sem estar absorvido por ela. A técnica tem ganhado destaque na literatura comportamental e cognitiva e passou a ser praticada em diferentes terapias contemporâneas.

Mindfulness é um processo de concentração em si mesmo. Difere de **mentalização**, em que o processo estende-se aos outros. Em ambas, a pessoa tenta manter-se atenta a seus pensamentos, sentimentos, afetos, humores e sensações somáticas.

Enquanto a **mentalização** combina uma série de teorias de escolas analíticas e não analíticas, *mindfulness* remete-se a práticas meditativas orientais. Nessa técnica, a pessoa permanece no momento, concentrada nos sentimentos e nos estados mais íntimos da mente. O indivíduo concentra-se no “aqui e agora”, percebe os próprios pensamentos e sentimentos sem julgá-los nem tentar mudá-los.

Mindfulness é a prática de prestar atenção de forma específica – de propósito, no momento presente. O terapeuta pode, por exemplo, pedir ao paciente que imagine seus pensamentos e sentimentos como se estivessem escritos em cartazes carregados por pessoas em passeatas ou como se fossem itens de bagagem em uma esteira rolante.

É necessário observar o fenômeno interno sem esboçar reação. Não há a intenção de mudar o pensamento, apenas de aumentar a percepção, sem julgamentos. A técnica mostrou-se eficaz no tratamento de transtorno da personalidade *borderline*, ansiedade, dor crônica, depressão e no combate ao estresse. Também tem sido empregada para ampliar o bem-estar de pacientes com condições médicas como câncer e esclerose múltipla.

33.11. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CORDIOLI, V. A. **Psicoterapias – Abordagens Atuais**. 3. ed., ArtMed Editora, 2007.

DE OLIVEIRA, I.T. Psicoterapia psicodinâmica breve: dos precursores aos modelos atuais. **Psicologia: Teoria e Prática**. v. 1, n. 2, p. 9-19, 1999.

MAKOVER, R.B. **The Basics of Psychotherapy**: a practical guide to improve clinical success. 1 ed. Arlington, Virginia. American Psychiatric Association Publishing, 2017.

SADOCK, B.J.; SADOCK, V.A.; RUIZ, P. **Compêndio de psiquiatria: ciência do comportamento e psiquiatria clínica**. 11. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.

VANDENBERGHE, L.; SOUSA, A.C.A.. **Mindfulness nas terapias cognitivas e comportamentais**. Revista brasileira de terapias cognitivas, Rio de Janeiro, v. 2, n. 1, p. 35-44, jun. 2006.

YOSHIDA, E.M.P. et al. Psicoterapia psicodinâmica breve: estratégia terapêutica e mudança no padrão de relacionamento conflituoso. **Psico-USF (Impr.)**, Itatiba, v. 14, n. 3, p. 275-285, Dec. 2009.

Este livro foi composto na tipografia Titillium e Book Antiqua.
Miolo impresso em papel Offset 75 g/m², capa em Cartão Supremo 250 g/m².
Impresso pela Gráfica LCR.

ISBN 978-85-9523-073-6



9 788595 123073 6