

Maria Salete Bessa Jorge  
Carlos Garcia Filho  
Davi Queiroz de Carvalho Rocha  
Organizadores

# Liga Acadêmica de **Psiquiatria e Saúde Mental:**

Concepções e Marcos Conceituais na Produção do Conhecimento



## **UNIVERSIDADE ESTADUAL DO CEARÁ**

### **REITOR**

José Jackson Coelho Sampaio

### **VICE-REITOR**

Hidelbrando dos Santos Soares

### **EDITORA DA UECE**

Erasmus Miessa Ruiz

### **CONSELHO EDITORIAL**

|                                    |                                   |
|------------------------------------|-----------------------------------|
| Antônio Luciano Pontes             | Lucili Grangeiro Cortez           |
| Eduardo Diatahy Bezerra de Menezes | Luiz Cruz Lima                    |
| Emanuel Ângelo da Rocha Frago      | Manfredo Ramos                    |
| Francisco Horácio da Silva Frota   | Marcelo Gurgel Carlos da Silva    |
| Francisco Josênio Camelo Parente   | Marcony Silva Cunha               |
| Gisafran Nazareno Mota Jucá        | Maria do Socorro Ferreira Osterne |
| José Ferreira Nunes                | Maria Salete Bessa Jorge          |
| Liduina Farias Almeida da Costa    | Silvia Maria Nóbrega-Therrien     |

### **CONSELHO CONSULTIVO**

|                                  |   |
|----------------------------------|---|
| Antônio Torres Montenegro   UFPE | Maria do Socorro Silva Aragão   UFC               |
| Eliane P. Zamith Brito   FGV     | Maria Lírida Callou de Araújo e Mendonça   UNIFOR |
| Homero Santiago   USP            | Pierre Salama   Universidade de Paris VIII        |
| Ieda Maria Alves   USP           | Romeu Gomes   FIOCRUZ                             |
| Manuel Domingos Neto   UFF       | Túlio Batista Franco   UFF                        |

MARIA SALETE BESSA JORGE  
CARLOS GARCIA FILHO  
DAVI QUEIROZ DE CARVALHO ROCHA  
ORGANIZADORES

# **Liga Acadêmica de Psiquiatria e Saúde Mental:**

Concepções e Marcos Conceituais na  
Produção do Conhecimento

1ª Edição  
Fortaleza - CE  
2016



**Liga acadêmica de psiquiatria e saúde mental: concepções e marcos conceituais na produção do conhecimento**

© 2016 *Copyright by* Maria Salete Bessa Jorge, Carlos Garcia Filho e Davi Queiroz de Carvalho Rocha

Efetuada depósito legal na Biblioteca Nacional

TODOS OS DIREITOS RESERVADOS

Editora da Universidade Estadual do Ceará – EdUECE

Av. Dr. Silas Munguba, 1700 – Campus do Itaperi – Reitoria – Fortaleza – Ceará

CEP: 60714-903 – Tel: (085) 3101-9893

www.uece.br/eduece – E-mail: eduece@uece.br

Editora filiada à



**Coordenação Editorial**

Erasmus Miessa Ruiz

**Diagramação e Capa**

Narcelio Lopes

**Revisão de Texto**

Lorna Etiene Castelo Branco Reis

**Ficha Catalográfica**

Thelma Marylanda Silva de Mello – CRB-3/623

---

L723

Liga acadêmica de psiquiatria e saúde mental: concepções e marcos conceituais na produção do conhecimento [livro eletrônico] / Maria Salete Bessa Jorge, Carlos Garcia Filho, Davi Queiroz de Carvalho Rocha (Orgs.). – Fortaleza: EdUECE, 2016.

392p.

ISBN: 978-85-7826-470-3

1. Psiquiatria – produção do conhecimento. 2. Saúde Mental – produção do conhecimento. I. Garcia Filho, Carlos. II. Rocha, Davi Queiroz de Carvalho.

CDD: 616.89

---

# APRESENTAÇÃO

Maria Salete Bessa Jorge

Carlos Garcia Filho

Davi Queiroz de Carvalho Rocha

As atividades discentes do Curso de Medicina da Universidade Estadual do Ceará-UECE foram iniciadas em 2003. O protagonismo dos alunos no desenvolvimento de atividades de extensão por meio das Ligas Acadêmicas acompanha a história do Curso desde sua primeira turma. As perspectivas de crescimento pessoal e profissional ensejadas pela complementação da formação acadêmica tradicional com atividades realizadas fora da concha protetora da Universidade motivaram os estudantes da UECE a se organizarem em grupos de estudo informais que, posteriormente, se transformaram em Ligas Acadêmicas. Os docentes da instituição ou convidados auxiliaram os estudantes nesse processo de maturação e descobertas.

A organização da Liga Acadêmica de Psiquiatria e Saúde Mental-LAPSAM foi uma iniciativa dos alunos do Curso de Medicina acolhida pela Profa. Dra. Maria Salete Bessa Jorge, que aceitou o desafio de colaborar com a ampliação dos horizontes desses estudantes ao apontar que o Campo da Saúde Mental é muito mais abrangente do que as simplificações prescritas pelo modelo biomédico.

A obra *Liga Acadêmica de Psiquiatria e Saúde Mental: Concepções e Marcos Conceituais na Produção do Conhecimento*

traz, em seus quatorze capítulos, textos produzidos pelos integrantes da LAPSAM e orientados por professores da UECE, preceptores e residentes do Programa de Residência Médica em Psiquiatria do Hospital de Saúde Mental de Messejana Professor Frota Pinto e do Programa de Residência Médica da Secretaria Municipal de Saúde de Iguatu, ambos vinculados à Escola de Saúde Pública do Ceará-ESP-CE.

O objetivo dessa obra foi reunir e registrar o esforço intelectual dos alunos participantes da LAPSAM para compreensão de alguns dos principais temas relacionados à Saúde Mental e à Psiquiatria com enfoque predominantemente clínico, mas pontuado pelo diálogo com as políticas públicas de saúde mental.

As políticas públicas brasileiras de atenção à saúde mental são um esforço para reconstrução da cidadania de indivíduos que foram, historicamente, objeto de violência e exclusão. Enfrentar esse desafio implica investir na formação técnica, ética e política dos profissionais dos serviços de saúde mental do Sistema Único de Saúde-SUS desde seus cursos de graduação. O apoio da UECE às atividades da LAPSAM demonstra seu compromisso com a melhoria das condições de saúde da população cearense por meio da formação no SUS e para o SUS.

# SUMÁRIO

---

## **APRESENTAÇÃO..... 5**

Maria Salete Bessa Jorge, Carlos Garcia Filho e Davi Queiroz de Carvalho Rocha

## **CAPÍTULO 1**

### **Psiquiatria e Saúde Mental: aspectos históricos e epistemológicos 10**

José Jackson Coelho Sampaio, Frederico Emmanuel Leitão Araújo, Carlos Garcia Filho e Aron Abib Castro de Aguiar

## **CAPÍTULO 2**

### **Entrevista de Avaliação em Psiquiatria.....34**

João Victo Ferreira Alves e Davi Queiroz de Carvalho Rocha

## **CAPÍTULO 3**

### **Transtornos Ansiosos .....56**

Ana Livia Gomes Moreira e Antônio Demontiêu Aurélio Soares Júnior

## **CAPÍTULO 4**

### **Transtorno Depressivo .....75**

Léo Batista Sousa, Beatriz de Sousa Pinho e Raquel Fernandes Garcia

## **CAPÍTULO 5**

### **Transtornos do Humor: Foco no Transtorno Afetivo Bipolar (TAB) – O que há de novo? .....94**

Camila Benício de Souza Carvalho e Paulo Hudson Uchoa Barbosa

## CAPÍTULO 6

### **Esquizofrenia e Outros Transtornos Psicóticos: uma Revisão de Literatura.....142**

Jéssica Nogueira Josino, Brenda Carolina Muniz Marinho e Davi Queiroz de Carvalho Rocha

## CAPÍTULO 7

### **Transtornos da Personalidade .....163**

Ítalo Barroso Tamarana, Jéssica Silva Lannes e Lara Sampaio Sales

## CAPÍTULO 8

### **Transtornos Psiquiátricos por Uso de Substâncias Psicoativas 189**

Nágela Pinto Machado e Saharoff Martinez Figueiredo

## CAPÍTULO 9

### **Disfunções Sexuais e Disforia de Gênero .....217**

Felipe Guedes Bezerra e Renata Lia Cavalcante da Costa

## CAPÍTULO 10

### **Déficit Intelectual .....237**

Jana Cristina Santos Freire e Davi Queiroz de Carvalho Rocha

## CAPÍTULO 11

### **Transtornos do Espectro Autista (Tea): Revisão de Literatura .252**

Rafael Bustamante de Castro e Alexandre de Aquino Câmara

## CAPÍTULO 12

### **Transtornos do Ciclo Sono-Vigília.....284**

Léo Batista Sousa e Raquel Fernandes Garcia



## CAPÍTULO 13

|  |            |
|--|------------|
| <b>Psicoterapias individuais: breve apresentação e análise baseada em evidência.....</b> | <b>304</b> |
|--|------------|

Paulo Régis Oliveira Lima e Davi Queiroz de Carvalho

## CAPÍTULO 14

|   |            |
|---|------------|
| <b>Terapias Biológicas: uma Revisão da Literatura .....</b> | <b>331</b> |
|---|------------|

Vinícius da Costa Moreira e Gislei Frota Aragão

|                       |            |
|-----------------------|------------|
| <b>POSFÁCIO .....</b> | <b>385</b> |
|-----------------------|------------|

Paulo Henrique Dias Quinderé

|  |            |
|--|------------|
| <b>AUTORES INTEGRANTES DA LIGA DE PSIQUIATRIA E SAÚDE MENTAL DA UECE .....</b> | <b>390</b> |
|--|------------|

|                                  |            |
|----------------------------------|------------|
| <b>AUTORES ORIENTADORES.....</b> | <b>391</b> |
|----------------------------------|------------|

# CAPÍTULO 1

## PSIQUIATRIA E SAÚDE MENTAL: ASPECTOS HISTÓRICOS E EPISTEMOLÓGICOS

José Jackson Coelho Sampaio

Frederico Emmanuel Leitão Araújo

Carlos Garcia Filho

Aron Abib Castro de Aguiar

A expressão saúde mental faz surgir três ordens de sentido. Estados do ser: estados afetivos, cognitivos e comportamentais do ser humano, individuais e coletivos, decorrentes dos conceitos de saúde, agravo, transtorno, doença, o que remete a frases como “isto vai prejudicar minha saúde mental” ou “preciso proteger minha saúde mental”. Profissões, conhecimentos e formações: campos de atores, teorias e dispositivos pedagógico-investigativos, decorrente da operacionalização das práticas, o que remete a frases como “eu trabalho na saúde mental” ou “trabalhador da saúde mental”. Planos, programas, projetos, modelos, sistemas, redes e serviços: campos das políticas públicas de saúde coletiva, decorrente de planejamento, gestão e avaliação, o que remete a frases como “coordenação nacional de saúde mental” ou a “rede de assistência integrada em saúde mental”.

Seja qual for o uso da expressão saúde mental, ela só se torna criadora de vínculo entre falantes e ouvintes, no contexto histórico que começa ao final da Segunda Guerra Mundial.

Para compreender este processo, impõe-se recuperar o significado das díades saúde/doença e saúde mental/doença mental, com o apoio dos seguintes autores: Canguilhem (1982), Foucault (1978; 2012), Berlinguer (1984), Basaglia (2001), Machado *et al.* (1978), Moffatt (1983) e Sampaio (1998).

Da Idade Média ocidental ao século XVII, saúde e doença eram entendidas como realidades distintas, a primeira derivada da graça de Deus, por prêmio às virtudes, e a segunda derivada do castigo de Deus, por punição dos pecados. Entre o século XVII e o XVIII, o entendimento manteve a lógica de realidades distintas, mas retirou a transcendência sobrenatural, instituindo a distinção no plano moral, a primeira derivada do comportamento correto, equilibrado, e a segunda derivada do comportamento errado, excessivo. Já no século XIX e na primeira metade do século XX, rompe-se a ideia de realidades distintas, instituindo-se um *continuum* a ser marcado por diferenças objetivas, saúde e doença tornam-se quantidades diferentes de uma mesma realidade e os terapeutas, aparentemente livres do imprevisto e da imersão nas polaridades, podem agora medir a saúde e a doença. A segunda metade do século XX relativiza a objetividade, revela saúde e doença como processo histórico e social, atravessado de subjetividade, e instaura a avaliação qualitativa dos diagnósticos, prognósticos e projetos terapêuticos.

No campo do mental da Idade Média ocidental até o século XVII, pelo paradigma sobrenatural, tinha-se a possessão, pela qual o ser humano, abandonado por Deus, transformava-se em corpo violentado pelas armadilhas do Demônio. Do século XVII ao século XVIII, pelo paradigma natural-moral, emerge a categoria loucura, distinta de possessão e de mau olhar, a princípio destinada à nau dos insensatos, em seguida à exclusão em imensos depósitos de políticos caídos em des-

graça, miseráveis e desregrados de todos os gêneros. Mas, do século XVIII ao início do século XX, nestes depósitos, a ciência médica em consolidação, pelo paradigma natural-biológico, revela e cria hierarquias, constituindo campo específico de doenças, primeiramente denominadas de alienação, em seguida de psicopatia, sob o modelo da sífilis ou da epilepsia, desdobrando técnicas de cuidado, dispositivos disciplinares e a especialidade médica da Psiquiatria, a partir da experiência do alienista, acrescida das formulações do organopositivismo de Auguste Comte. A segunda metade do século XX refinará o conceito de doença mental, reaproximar-se-á da Neurologia, aproximar-se-á da Psicologia e da Psicanálise, pelo paradigma dialético, colocando o tratamento da doença mental na perspectiva da promoção de saúde e multiplicará espaços, dispositivos e técnicas terapêuticas, individuais e coletivas.

Correspondendo aos conceitos de loucura e de alienação, a assistência psiquiátrica estabelece a organização asilar, caracterizada por exclusão, isolamento em instituição fechada, mortificação do eu e mistura entre a embrionária ordem médica da doença com a ordem moral do desregramento, a jurídica do crime, a social da miséria e a política da subversão. Correspondendo aos conceitos de psicopatia e de doença mental, a assistência psiquiátrica estabelece a organização psiquiátrica clássica, focada na ordem médica da doença e dispondo do hospital psiquiátrico especializado e de um arsenal terapêutico biofarmacológico, revolucionários em relação ao paradigma anterior, mas com radical dificuldade de lidar com a interface jurídica do crime, as possibilidades da cura, a manutenção dos vínculos familiares, laborais e comunitários e o desenvolvimento dos projetos terapêuticos. O modelo da atenção psicossocial territorial busca superar os limites da Psiquiatria clássica e instaura

novos dispositivos de cuidado (serviços de saúde comunitários e territoriais) e novas relações entre profissões (multiprofissionalidade), conhecimentos (interdisciplinaridade), articulações (intersetorialidade) e dimensões do sujeito (integralidade).

A política pública brasileira compreende saúde e doença como um processo histórico e social e constitui saúde mental como campo de práticas profissionais criticamente integradas e incluídas na dimensão da saúde coletiva. Portanto, incorpora o modelo da atenção psicossocial territorial a ser praticada de modo multiprofissional, interdisciplinar, intersetorial e integrado. A prática dessa política desdobra um novo processo de trabalho e um novo conjunto de tensões entre terapeutas e clientela, entre as equipes de terapeutas e de gestão, e dos terapeutas entre si, pelas diferenças individuais, corporativo-profissionais e ideológico-teóricas.

### **Política de Saúde Mental: pioneirismos e especificidades no Ceará**

O Ceará possui 149 mil km<sup>2</sup>, oito milhões e meio de habitantes, um Produto Interno Bruto-PIB na ordem de 26 bilhões de dólares. Foi ocupado pelos europeus, em 1603, mais de um século após o início da colonização portuguesa do Brasil, e apresentou dinâmica própria de desenvolvimento, como a direção do processo de ocupação, do interior para o mar, contrariando o padrão brasileiro; a ausência de matérias-primas coloniais; a pequena dimensão do escravismo, uma vez que a pecuária e a agricultura algodoeira baseavam-se no arrendamento de mão livre; a ocupação econômica tardia, derivada da forte resistência indígena; além de irrupções de secas inclementes, movimentos messiânicos e pronunciamentos separatistas, até os

espasmos da industrialização retardatária e truncada da atualidade. Condições sociais persistentemente precárias, secas cíclicas, ocupação econômica dependente e turnos de monocultura extrativista (pecuária, algodão, carnaúba, lagosta), determinaram e caracterizaram o quadro político e socio-sanitário.

Na perspectiva da história da assistência psiquiátrica, no Ceará, convém destacar quatro períodos significativos estabelecidos por Sampaio *et al.* (2011).

Período I - De 1603, início colonial, até 1886, inauguração do Asilo Alienados São Vicente de Paula, da Santa Casa de Misericórdia, instituição filantrópica, associada à Igreja Católica, não houve qualquer iniciativa formal de assistência. Nestes 283 anos, o lugar do louco era a rua, a prisão e os movimentos messiânicos.

Período II - De 1886 até 1962, inauguração do Hospital de Saúde Mental de Messejana, instituição pública, do governo estadual. Entre este hospital e o Asilo de Alienados, havia ocorrido, em 1936, a instalação de um hospital privado, a Casa de Saúde São Gerardo. Em 76 anos, para dar conta, sucessivamente, das concepções de cuidado associadas a alienação, psicopatia e psicose, foram implantadas três instituições de pequeno porte, uma filantrópica, uma privada e uma pública, e muito tardias em relação aos modelos ocidentais de origem.

Período III - De 1962 até 1991, inauguração do primeiro CAPS, em Iguatu (distante 400km da capital do Estado). Estes 29 anos são complexos e contraditórios. A Ditadura Militar brasileira desencadeou processo de criação de hospitais privados e o Ceará inaugurou um Manicômio Judiciário público, e seis hospitais psiquiátricos privados, conveniados com a Previdência Pública. Influências da *Mental Health Law*

norte-americanas geraram experiências ambulatoriais e treinamento, em Psiquiatria, de médicos generalistas, via Programa Integrado de Saúde Mental-PISAM. Em paralelo a esses dois processos, desenvolveu-se, no Ceará, uma linha autônoma do Movimento Brasileiro da Reforma Psiquiátrica-MBRP, que resulta em grande experiência de reforma do HSMM, na criação do CAPS de Iguatu e no início da tramitação da Lei Estadual de Reforma Psiquiátrica, aprovada pela Assembleia Legislativa nove anos antes da Lei brasileira.

Período IV - De 1991 a atualidade, ocorre a implantação do Sistema Único de Saúde-SUS, iniciado em 1986, com grande pioneirismo cearense. O Ceará antecipa as experiências brasileiras do Programa de Agentes Comunitários de Saúde-PACS, do Programa de Saúde da Família-PSF, do Planejamento Estratégico com Programação Pactuada Integrada-PPI e da criação das macro e microrregiões de saúde. Nele, podem ser distinguidas três fases.

*1ª Fase* - De 1991 a 1998, aprovação da Lei Estadual e criação de projetos-piloto, alternativos, bem-sucedidos, que foram os CAPS de Iguatu, Canindé, Quixadá, Cascavel e Aracati. O CAPS de Quixadá oferece modelo de serviço que supervisiona ações de saúde mental na atenção primária, é retaguarda para internações em leitos psiquiátricos de hospital geral regional, promove habilitação psicossocial com apoio das políticas de inclusão social do município, oferece tratamento ambulatorial com técnicas terapêuticas diversificadas e se qualifica como modelo de atenção para municípios de médio porte (50 a 200 mil habitantes).

*2ª Fase* - De 1999 a 2000, adoção do modelo de CAPS por mais sete municípios, aceitação pelo governo estadual de incluir um CAPS na sede das vinte e uma microrregiões de saú-

de, aceitação pela prefeitura de Fortaleza de incluir um CAPS em cada uma das seis Secretarias Executivas Regionais da cidade e realização do primeiro Encontro Estadual de CAPS, promovido pela Universidade Estadual do Ceará-UECE. A capital, Fortaleza, não avança e rebaixa os indicadores estaduais.

*3ª Fase* - De 2001 em diante, pelo impacto da morte de um cliente, na cidade de Sobral, localizada a 230km de Fortaleza, que levou o Brasil a uma condenação na Corte Interamericana de Direitos Humanos, a Prefeitura fecha o hospital psiquiátrico asilar existente na cidade, cria rede de serviços de saúde mental orientados pelos princípios do MBRP, ganha prêmios nacionais de qualidade da atenção e se organiza para oferecer modelo para cidades de médio a grande porte, 150 a 400 mil habitantes. A capital cearense adere à implantação de rede comunitária de cuidados e o governo estadual, em consequência da aprovação da Lei N.º10.216, nacional, que autoriza repasse de recursos federais, induz real crescimento da rede psicossocial por todo o Ceará.

## **Saúde Mental e Epidemiologia**

A Epidemiologia clássica traça proporções e frequências a partir do que é indicado pelos serviços; acata o normal estatístico como padrão de saúde; pensa o fenômeno do sofrimento psíquico a partir da compreensão psiquiátrica da psicose; e aceita população como categoria natural. Tais estudos decom põem múltiplas relações parciais, com tratamento igualitário de variáveis. Em vez de uma concepção teórica, tem-se um processo de ensaio e erro, formalizado pela tradição, que codifica características de pessoa, espaço e tempo.



Para os problemas da saúde pública, a determinação e a distribuição dos transtornos mentais colocam uma questão epistemológica crucial: nenhuma disciplina por si só pode dar conta deste objeto. Impõe-se responder, interdisciplinarmente, às perguntas-chave. 1) Como o biológico, o social e o psicológico se interexpressam, interdependem e interdeterminam? 2) Como se dão as mediações? (MINAYO, 1990).

Mas que afazeres a Epidemiologia abarca? Que concepções sobre determinação, produção, distribuição, população, saúde, doença, ela articula? Que social é este que ela vasculha quando tenta mensurar as muitas faces das condições de existência? Uma proposta de resposta crítica a esses questionamentos é indicada por Sampaio (1998), que define Epidemiologia como uma ciência social, empírica, prática, que estuda distribuição, determinação e modo de expressão, para fins de prevenção, planejamento e produção de conhecimento, de qualquer elemento do processo saúde/doença, hierarquizando valores (que permitem diferentes possibilidades de saúde e sobrevivência) e contravalores (que permitem diferentes possibilidades de doença e morte), em relação à certa população construída como objeto de pesquisa, em experiência histórica própria.

A investigação epidemiológica deve construir perfil de características biopsicossanitárias, como dimensão empírica, a ser explicada, e perfil de reprodução social dos diferentes grupos socioeconômicos, como dimensão heurística, explicativa. O pressuposto básico é que o segundo explique o primeiro. Isto posto, impõe-se a busca de acordo sobre as aplicações da Epidemiologia. Para isto faz-se necessário retornar ao esforço classificatório de Rouquette, Breart e Padieu (1985), autores que afirmam ser a Epidemiologia uma só, definida por elementos

essenciais que constituem numerador e denominador da equação humana vital, mas que contém discriminações internas que permitem classificações por objetos, objetivos, níveis de análise, métodos e teorias.

Pela matriz teórica - Em qual ciência buscar explicações: Biologia? Sociologia? Economia? Se a mediação é complexa, como resolver a equação referenciando-se a uma só ciência? Mas, a ida ao interdisciplinar necessita de um espaço de racionalidade definido por crítica epistemológica.

Pelo método - Qual o processo de produção de conhecimento aplicado: Positivista? Funcionalista? Dialético? Compreensivo? A dialética evoca as noções de diálogo e movimento, não qualquer diálogo, mas o entre o abstrato e o concreto, não qualquer movimento, mas o ligado a um processo de conhecimento capaz de esclarecer determinações em contradição. Assim, pode afirmar-se como o método adequado para dar conta de fenômeno dinâmico e complexamente determinado.

Pelo nível de análise - Macro ou micropopulação? População em geral ou qualificada? A Epidemiologia Clínica introduz um paradoxo, pois Epidemiologia refere-se à população e Clínica ao indivíduo, evidenciando confusão entre objetivo e nível analítico. As melhores investigações são as que concretizam populações pelas condições de produção e reprodução das condições de existência, como comunidades de vizinhança ou categorias profissionais.

Pelo objetivo - A qual finalidade o estudo se destina: Planejamento de rede de cuidados? Administração de cuidados? Revelação de associações lógicas? Comprovação de determinações? Estabelecer apenas o objetivo de revelar associações lógicas, por exemplo, não esgota seu leque de objetivos.

Pelo objeto - O que é estudado? O que é explicado? Para revelar o quê? O objeto e seus limites constituem o domínio de cada Epidemiologia possível. Epidemiologia da Doença Mental. Epidemiologia do Sofrimento Mental. Epidemiologia da Personalidade.

Dos cinco eixos classificatórios os mais importantes são matriz teórica e objeto, pois eles levam à escolha do método. Da articulação entre matriz teórica, objeto e método definem-se níveis analíticos, procedimentos, etapas e técnicas.

Coutinho (1987) sistematiza as principais dificuldades da Epidemiologia Psiquiátrica: baixa confiabilidade do diagnóstico, influência radical da subjetividade do diagnosticador e descritividade dos instrumentos de investigação que, na maioria, colhem as representações que o sujeito faz de seu estado mental. Sougey (1988) identifica outros problemas: organização de trabalho das instituições que atendem/pesquisam, a experiência pessoal do diagnosticador e o sistema classificatório utilizado. Destaque-se que Sougey e Coutinho listam dificuldades operativas, sem questionar opções teóricas, paradigmas, visões de mundo dos atores envolvidos, historicidade e vieses socioculturais do fenômeno.

Campana (1988), tomando personalidade como objeto da Epidemiologia, hierarquiza alguns problemas fundamentais: como apreendê-la e construí-la como objeto da Epidemiologia. Como expressar este objeto pensado, distinguir o que seja da ordem do sujeito do que seja da ordem do objeto e integrar técnicas qualitativas e quantitativas para dar conta de objeto tão complexo que circula no campo da subjetividade e dos valores? Isto é, como dar conta de algo cujas cadeias significadoras circulam ocultamente e se expressam fora do lugar?

Barreto e Almeida-Filho (2011) identifica *Esse Obscuro Objeto da Epidemiologia* (Goldberg, 1990), *Epidemiologia Teórica* (Miettinen, 1986) e *La Epidemiologia entre Fuegos* (Breilh, 1987) como as principais tentativas contemporâneas no sentido de desenvolver a questão epistemológica do objeto de conhecimento da Epidemiologia. No domínio psiquiátrico, acrescenta-se o exemplo de *Epidemiologia da Imprecisão* (Sampaio, 1998).

A literatura sobre História da Epidemiologia, Epidemiologia Psiquiátrica e Psicopatologia encontra-se dispersa por introduções de livros, manuais, artigos e revisões bibliográficas. Diante dos textos, três perguntas devem ser feitas: 1) Qual a relação entre as fases de desenvolvimento das Epidemiologias de processos físicos e psíquicos? Hipótese: A Epidemiologia Psiquiátrica é retardatária. 2) Qual o estatuto metodológico da Epidemiologia de processos psíquicos em relação ao da Epidemiologia de processos físicos? Hipótese: a Epidemiologia Psiquiátrica é derivada, com transplantes teóricos e metodológicos de pouca criticidade. 3) Qual a magnitude atual do interesse na pesquisa epidemiológica de processos psíquicos? Hipótese: a Epidemiologia Psiquiátrica é sub e maltratada.

É retardatária porque, entre o conceito de epidemia por miasmas deletérios do Patriarca Anastácio (século VIII) e a separação que Johan Weyer (século XVII) fará entre loucura e possessão, dez séculos passaram. Mas, entre a absorção das doenças físicas no natural e a absorção do psíquico no moral, observam-se consequências divergentes do mesmo individualismo iluminista.

Entre as experiências da Epidemiologia dos processos físicos e o irregular, tímido, abismado nos instrumentos, avanço da Epidemiologia dos processos psíquicos, encontra-se o ho-

mem moderno, senhor de sua veterinária e alheio à sua humanidade. É no correr do século XIX que a Epidemiologia se constitui como disciplina científica. Algo anterior possibilitou os elementos de estruturação: as transformações da realidade econômico-social oferecem novos problemas e objetos que pressionam por compreensão e solução no plano do conhecimento; e as transformações no conhecimento dessas realidades, quando cedem o teológico ou o teológico travestido de disciplina moral. Os doze séculos entre as fraturas expostas por Anastácio e Weyer definem fraturas na cultura e no modo de produção de verdades.

A derivação é consequência direta do retardamento. Há sempre mais segurança sobre o que já se conhece. Há sempre mais segurança sobre o que se experimenta e testa, adquire estoque de consensos mínimos e lega procedimentos respaldados pela tradição. Por meio de Benjamim Rush, a Psiquiatria traduz o modelo epidemiológico de estudo das epidemias do século XVIII, propõe o conceito de “epidemia moral” para adequar-se à nova natureza de fenômenos, mas mantém as noções de contágio, isolamento e confusão entre doença e doente.

Por meio da Psiquiatria francesa e alemã de fins do século XIX, marcada pelo nome de Emil Kraepelin, o modelo da unicausalidade microbiana é traduzido literalmente e todos os transtornos mentais viram caudatários da sífilis, mais tarde da epilepsia. Antoine Bayle propõe o “pensar sífilítico” para a Psiquiatria, até ser descoberto que apenas a Paralisia Geral Progressiva poderia

associar-se à sífilis. Wilhelm Griesinger e Hughlings Jackson propõem o “pensar neuropatológico” para a Psiquiatria, até ser descoberto que a conduta flutua sem relação direta

com as ocorrências materiais do cérebro. Philippe Pinel desdobra e especifica a classificação de Boissier de Sauvage, enquanto Theodore Ribot desdobra e especifica os postulados de Claude Bernard: para entender a saúde é necessário estudar a doença, entre saúde e doença existe um *continuum* que pode ser medido, a quantificação é o método ideal da ciência, portanto da Fisiologia ou da Psicopatologia.

Por meio de Kaplan e Sadock (1984), a Psiquiatria traduz o modelo epidemiológico da tríade ecológica, desenvolvido por Leavell e Clark, na metade da década de 1950. Isso autorizado pela proposição metodológica de Major Greenwood: qualquer conceito epidemiológico pode ser transferido de uma investigação para outra, independente da natureza do objeto.

Asfixiada entre a moralidade, a causalidade biológica e a história natural, a Epidemiologia Psiquiátrica engatinha, em decorrência de vários fatores objetivos:

- Constituem ocorrências que destacam mortalidade como indicador privilegiado: a baixa esperança de vida, o não controle das doenças infectocontagiosas, as agressões mecânicas que o corpo enfrentava e a facilidade em colher e mensurar evento único. Exceto no caso de alguns suicídios, não se morre de doença mental;

- Os processos de trabalho exigiam músculos, suor, pedaços de membros, sangue, suor e a extensão da jornada, hipertrofiando o trabalho concreto e desaparecendo das explicações formas de assalariamento e exploração. Acidentes, intoxicações e fadiga física danificavam o trabalhador antes da fadiga mental expressar-se. Não é possível colher e mensurar uma virtualidade; e

- A experiência de Durkheim, com um estudo ecológico sobre suicídios, buscou superar os dados colhidos em servi-

ço, indo ao campo social com um conceito do fenômeno por investigar. As pesquisas continuaram centradas nos serviços, acatando como diagnóstico a autodenúncia ou a denúncia do grupo de suporte social do denunciado: doente mental é o que é atendido em serviços para atender doentes mentais.

A Epidemiologia evolui de doutrina médica das epidemias para considerar as fases endêmicas das doenças epidêmicas, em seguida passa a contemplar as doenças infecciosas não epidêmicas, as doenças não transmissíveis, e, por fim, qualquer fenômeno vital, rigorosamente acompanhando a natureza dos problemas que pressionam por solução a cada momento histórico. Pelo final do século XX, as doenças crônico-degenerativas e mentais, a dependência química, a violência letal e os acidentes de trânsito pressionam por compreensão científica.

No Brasil, a trajetória é simétrica, a única diferença é o acúmulo maior de atrasos. Os cem anos da morte de Benjamim Rush haviam sido comemorados quando Rodriguez (1939) lançou mão do conceito de “epidemia moral” para explicar o contágio mental de Antônio Conselheiro sobre Canudos e Lucena (1940) aplicou o conceito a um episódio de fanatismo messiânico em

Panelas-PE.

A Epidemiologia Psiquiátrica brasileira ainda não descobriu os estudos de campo, exceto por casos isolados. Segundo Santana, Almeida-Filho e Mari (1988a; 1988b), “a pesquisa em Epidemiologia Psiquiátrica brasileira carece de tratamento metodológico e analítico cuidadoso, aprofundado”. Para esses autores, “o impacto da Epidemiologia psiquiátrica brasileira, na comunidade científica e nas esferas de planejamento e definição das políticas de saúde mental é incipiente”.

A análise de periódicos, nacionais e internacionais, de publicação sistemática e estatuto científico reconhecido, permite observar o espaço dado à Epidemiologia psiquiátrica e à discussão metodológica, teórica e técnica. Essa análise demonstra como o retardo e a derivação acrítica tornam a Epidemiologia psiquiátrica pouco tratada ou tratada sem o devido cuidado. O principal interesse é técnico, revelando o objetivo de aprimorar instrumentos para a coleta de dados de sintomas e o recorte preciso dos elementos do fenômeno. A panorâmica histórica autoriza algumas conclusões:

- Sem a separação entre loucura e possessão, após o Renascimento, a constituição de uma Epidemiologia dos eventos não físicos teria por objeto a alma. Era uma Epidemiologia da alma que pulsava no *Malleus Maleficarum*, publicado pela primeira vez em 1486;

- As fraturas que permitiram as futuras Epidemiologias de fenômenos físicos e não físicos do campo da saúde, estão separadas por doze séculos. O modo de produção de verdades (categoria foucaultiana) não é homogêneo e apresenta ritmo contraditório com o do modo de produção das condições de existência (categoria marxiana, inspiradora daquela);

- A baixa esperança de vida, o não controle dos arrasadores ciclos de doenças infectocontagiosas, as agressões mecânicas que o corpo enfrentava, os processos de trabalho exigindo músculos, pedaços de membros e extensão da jornada, somente quando superados permitiram que as novas formas de sofrer a condição humana levassem o conhecimento a enfrentar novos objetos;

- O conhecimento mais antigo leva à sedimentação de procedimentos, instrumentos e formação de estoque de con-



sensos mínimos e mudanças ideologicamente naturalizadas. Se o paradigma da época postula a unidade metodológica, que o método não depende do objeto e o objeto não tem história, que o significado e a coisa significada mantêm inflexível relação biunívoca, então o processo de sedimentação e naturalização se agiganta. A entrada tardia do psiquismo no campo das investigações sobre saúde o subordinou aos estudos mais antigos, à completa derivação de concepções e técnicas; e

- Os psiquiatras, abismados na clínica, no refinamento de instrumentos que recortam sintomas e os tomam pelas doenças e confundidos pela natureza imprecisa e evanescente do objeto, dedicam pouca atenção em elucidar a totalidade complexa, coletiva, do processo saúde/doença mental. A proporção de publicações contemporâneas dedicadas ao enfrentamento destes problemas é diminuta.

Os estudos sobre o processo saúde/doença mental, discriminando o que for da ordem da ideologia e da alienação interiorizadas na organização da identidade e da personalidade, discriminando o que for permanente daquilo que for reação a sustos, perdas, lutos e adaptações, podem constituir paradigma daquilo que a Epidemiologia Crítica, baseada na Dialética, vem propondo como alternativa de conhecimento para superarmos os impasses do Positivismo epidemiológico.

Se as investigações sobre doenças infectocontagiosas instrumentalizou o gigantesco desenvolvimento da Epidemiologia desde o século XVIII, somente as investigações sobre os transtornos mentais poderão instrumentalizar a retomada da potência de desenvolvimento para além dos impasses teórico-metodológicos experimentados no presente.

## Glossário de Psiquiatria e Saúde Mental

As categorias mais relevantes para a compreensão do processo saúde/doença mental foram sintetizadas em forma de glossário, seguindo as recomendações de Sampaio (1998). É essencial compreender que essas definições não devem ser consideradas como definitivas, sob pena de contradizer os pressupostos do modelo de atenção psicossocial em saúde mental, especialmente, o caráter histórico e transitório dos fenômenos.

Alienação: conceito que sintetiza as experiências de apropriação das possibilidades de objetivação do ser humano. Estranhamento e antagonismo entre subjetividade e objetividade, produtor e produção, criador e criatura, cuja fonte se encontra nas relações socioeconômicas de produção. Ocorrem expansão e universalização da alienação sob o Capitalismo, por conta de um processo histórico que tem produzido, sucessiva e simultaneamente, divisão do trabalho, assalariamento, terciarização (crescimento do setor de comércio e serviços da economia), burocracia, trabalho morto (trabalho embutido nas máquinas), produto abstrato, financeirização e capital morto (capital especulativo).

Ideologia: conjunto de normas e princípios que orienta, sustenta e justifica teoricamente a ação das classes e grupos sociais, desenvolvido e/ou incorporado pelo indivíduo em sua ação cotidiana, ocultando fonte externa, historicidade e parcialidade. A ideologia está explícita, revelada logicamente no discurso, defendida, mas descontextualizada de sua parcialidade; e implícita, vivida como criação interna, naturalizada e eternizada. A principal característica da ideologia é sua função prática de fazer a vida ser levada sem sofrimentos e sem evidência dos interesses supraindividuais em ação.

Estresse: conceito fisiológico que traduz o processo de adaptação, desadaptação, readaptação, de qualquer ser vivo, a qualquer alteração de seu mundo interno e externo. Dependendo das condições, o estresse pode resultar em superação e criatividade (eustresse), ou regressão e doença (distresse). Expressa-se de modo dominante, biológica ou psicologicamente, nos seres humanos, mas não se confunde com o psiquismo e a consciência, nem também pode denominar suas determinações e suas miríades de consequências possíveis.

Modo de Reapropriação: conceito que expressa as tentativas de entender, superar, evitar ou tornar suportáveis os sofrimentos psíquicos oriundos do antagonismo subjetividade/objetividade. A cada momento que a relação s-o tende para a ruptura aparental, a insuportabilidade da experiência vazia de significados obriga a recuperação ou construção de significados, o que terá especificidades em acordo com os grupos de convivência histórico/estrutural. A categoria se insere na rede determinações do processo saúde/doença mental: diacronia - alienação/ideologia - contradição - sofrimento psíquico - antagonismo - modos de reapropriação - processo saúde/doença mental.

Reflexo Psíquico: constitui categoria fisiológica, cuja etimologia deriva de reação e de espelho, representando arco reflexo estímulo-resposta (e-r) ativo que permite ao ser humano construir percepções por meio dos órgãos do sentido. Implicam níveis, formas e etapas de um primitivo processo ativo de registro. Mas, não são os órgãos de sentido que percebem, é o ser humano, por meio destes órgãos.

Psiquismo: constitui categoria fisiológica e psicológica, cuja etimologia deriva de respiração, e resulta em imagem subjetiva da realidade objetiva, que se desenvolve nos antropoides,

incorporando e superando em complexidade o reflexo psíquico nos seres anteriores. Subjetivo e objetivo são qualidades diferentes do mesmo mundo material, produto e condição dos vínculos entre organismo e meio.

Consciência: constitui categoria fisiológica, psicológica e filosófica, cuja etimologia deriva da qualidade de quem conhece. Forma humana do psiquismo, em quem aparece desenvolvido, complexo, mediador e mediado, como produto social em relação com atividade, linguagem e trabalho. A consciência constitui a síntese das funções mentais: sensação, percepção, atenção, orientação, atividade, afetividade, memória, juízo, razão, pensamento e imaginação.

Atividade: processo no qual se concretizam as transições recíprocas sujeito-objeto (s-o). É unidade molecular da vida humana, cuja função é orientar o sujeito no mundo objetivo. Constitui sistema que tem estrutura, função, contradições, transformações, desenvolvimento. Seja qual for a forma tomada, nunca se descola das relações sociais, nas quais se inclui de modo ontogênico, e apresenta pelos cinco tipos principais: sexual, nutricional, lúdica, linguística, laboral.

Personalidade: momento interno, aspecto e produto da atividade humana, conformadora de certa unidade irrepetível do modo como a consciência se apresenta para os outros, em contraposição ao modo como a consciência se apresenta para si mesmo (subjetividade). Constitui a concretude do sujeito e o sujeito da atividade lúdica, da linguagem e do trabalho. Esta expressão concreta da consciência individual se expressa, no cotidiano, como saúde mental/sofrimento psíquico/doença mental, contendo elementos mais ou menos dinâmicos: os primeiros permitem a mudança no correr da vida individual, daí a perso-

nalidade continuar se modificando enquanto houver vida (criatividade); os segundos autorizam a identificação do ontem com o hoje e se cristalizam em torno de permanências (identidade).

Sofrimento Psíquico: é alteração da vida psíquica, caracterizada por desconforto, indecisão, insegurança, sentimento difuso de ameaça. Recobre as variadas funções mentais e pode apresentar a coloratura das várias possibilidades de doença mental, mas com ela não se confunde. Este sofrimento indica tensão e mudança, desequilíbrio e transição, constituindo reação de reconhecimento e adaptação que, dependendo das condições, pode encaminhar saídas progressivas ou regressivas, criativas ou conformistas, superadoras, reparadoras ou impotentes, singular a cada momento histórico (espírito de época, mal-estar de cada formação social).

Doença Mental: é evento grave e problemático da consciência, que ameaça o ser homem em sua própria hominidade e se expressa sob várias formas de sofrimentos, impossibilidades, descontinuidades ou paralisações da representação da própria existência como história coerente, na maioria das vezes sem causas físicas demonstráveis. Como é doença que questiona o homem no centro de suas contradições, corpo x espírito x sociedade, qualquer definição baseada em causas pode ser encarada como mera convenção ou manipulação ideológica. Por exemplo, os pensadores do sec. XVII preocupavam-se com a diminuição patológica do livre arbítrio, isto é, a doença mental nasceria de um problema posto pela liberdade. Michel Foucault propõe que as sociedades constroem e adoecem mentalmente para poderem se desembaraçar de todos os transviados que ofendem a moral e a razão. Os organogenéticos preferem, seguindo o modelo médico, definir por sintomas e síndromes.

Mas se as doenças mentais se assemelham às físicas por terem sintomas dos quais as pessoas se queixam, estes são inexplicáveis sem referência à personalidade, à cultura e aos motivos. Os sintomas são criações, não apenas efeito de operações que atuam sobre as pessoas. Entretanto, a integração dos eixos de causas, sintomas, histórias de vida, flexibilidade quanto à apresentação dos papéis sociais, repertórios culturais, resposta a ensaios terapêuticos, modos de defesa frente ao tempo e às relações interpessoais, permitindo estabelecer quatro grandes grupos de eventos genericamente enquadráveis na rubrica geral de doença mental: distúrbios, psicopatias, neuroses, psicoses.

Linguagem: constitui conjunto complexo de atividades especificamente humanas, que resultam na capacidade de comunicação e de transmissão de conhecimentos e sentimentos, tornando-os compartilháveis coletivamente. Deste modo, constitui-se uma segunda natureza, para os seres humanos, no plano da cultura, onde é meio e conteúdo: sistema de signos e significados, sonoros (oral), gráficos (escrita) e gestuais (mímica), símbolos, palavras, números e regras.

Trabalho: conjunto complexo de atividades especificamente humanas, que resultam na apropriação da natureza, em sua transformação e na simultânea transformação de seu agente, o ser humano. Reveste-se de formas diferentes a cada lógica da organização social, das formas de produzir e distribuir riqueza, das técnicas e tecnologias usadas. No capitalismo, apresenta caráter duplo e contraditório: concreto (atos necessários à criação de um produto ou prestação de um serviço) e abstrato (lógicas de exploração e de diferenciais de acumulação para além do necessário à reprodução). O trabalho gera utilidade, mercadoria, relações sociais e sujeitos, modificando as demais atividades.

Atitude: modo como o corpo humano se posiciona (pose, postura, procedimento), incorporando expressão e linguagem física, ditada por uma disposição interior, orientada de modo consciente ou inadvertido por um objetivo.

Comportamento: reação complexa do ser humano face aos estímulos sociais, sentimentos/necessidades íntimas ou a combinação dos modelos. O modo peculiar de reagir está qualificado e personalizado pela resultante dos estímulos, e os padrões tendem aos aceitos pelas regras de boas maneiras que uma sociedade, uma classe social, família, igreja, empresa estabelecem. Um conjunto de condutas compõe o comportamento.

Prontidão: disponibilidade para entrar em ação, por considerar-se apto ou rompendo restrições, não sendo mais possível conter os impulsos tensionados por conflitos, contradições, dissonâncias, antagonismos. Estado limite antes da passagem da ideia ao ato.

Vontade: energia potencial que impregna o psiquismo e, de acordo com as necessidades, adquire múltiplas formas psicológicas e biológicas.

## REFERÊNCIAS

BARRETO, Maurício L. & ALMEIDA-FILHO, Naomar. **Epidemiologia & Saúde**: fundamentos, métodos e aplicações. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

BASAGLIA, Franco. **A instituição negada**. Rio de Janeiro: Edições Graal, 2001.

BERLINGUER, Giovanni. **A doença**. São Paulo CEBES/Hucitec, 1984.

BREILH, Jaime. **La epidemiologia entre fuegos**. Bogotá: Quirama, 1987.

CAMPANA, A. K. **Aspectos metodológicos de la investigación: el manejo del objeto personalidad**. Quito: Documentos Ceas, 7, 1988.

CANGUILHEM, George. **O normal e o patológico**. Rio de Janeiro: Forense-Universitária, 1982.

COUTINHO, E. S. F. Epidemiologia e psiquiatria. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, 36(2):69-76, 1987.

FOUCAULT, Michel. **História da loucura na Idade Clássica**. São Paulo: Editora Perspectiva, 1978.

FOUCAULT, Michel. **O nascimento da clínica**. São Paulo: Forense Universitária, 2012.

GOLDBERG, Marcel. Esse obscuro objeto da epidemiologia. In: **Epidemiologia: teoria e objeto, organização de Dina Czeresnia Costa**. São Paulo: Hucitec/Abrasco, 1990.

KAPLAN, Harold I.; SADOCK, Benjamim J. **Compêndio de psiquiatria dinâmica**. Porto Alegre: Artes Médicas, 1984.

LUCENA, J. Uma pequena epidemia mental em Pernambuco: os fanáticos do município de Panelas. **Neurobiologia**, 3:41-91, 1940.

MACHADO, Roberto; LOUREIRO, Ângela; LUZ, Rogério; MURICY, Kátia. **Danação da norma: Medicina Social e constituição da Psiquiatria no Brasil**. Rio de Janeiro: Edições Graal, 1978.

MIETTINEN, Olli S. **Theoretical epidemiology: principles of occurrence research in Medicine**. New York: John Wiley, 1986.

MINAYO, Maria Cecília de Sousa. Interdisciplinaridade: uma questão que atravessa o saber, o poder e o mundo vivido. In: **Palestra no 1º**



**Seminário de Estudos do Programa de Apoio à Reforma Sanitária.** Rio de Janeiro: ENSP/Fiocruz, 1990 (Mimeo).

MOFFATT, Alfredo. **Terapia de crise:** teoria temporal do psiquismo. São Paulo: Editora Cortez, 1983.

RODRIGUEZ, N. **As coletividades anormais.** Rio de Janeiro: Civilização Brasileira, 1939.

ROUQUETTE, C. R.; BREART, G.; PADIEU, R. **Méthodes em epidemiologie.** 3ª ed. Paris: Flammarion Medecine-Sciences, 1985.

SAMPAIO, José Jackson Coelho. **Epidemiologia da imprecisão:** processo saúde-doença mental como objeto da Epidemiologia. Rio de Janeiro: FIOCRUZ, 1998.

SAMPAIO, José Jackson Coelho. *et al.* O trabalho em serviços de saúde mental no contexto da reforma psiquiátrica: um desafio técnico, político e ético. **CiêncSaúde Coletiva**, Rio de Janeiro, v. 16, n. 12, p. 4685-4694, Dec. 2011. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1413-81232011001300017&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-81232011001300017&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 23 abr. 2016.

SANTANA, V. S.; ALMEIDA-FILHO, N.; MARI, J. J. Revisão dos estudos epidemiológicos em saúde mental no Brasil (1ª Parte). **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, 37(5):227-231, 1988a.

SANTANA, V. S.; ALMEIDA-FILHO, N.; MARI, J. J. Revisão dos estudos epidemiológicos em saúde mental no Brasil (2ª Parte). **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, 37(5):227-231, 1988b.

SOUGEY, E. B. Evolução dos diagnósticos psiquiátricos. **Neurobiologia**, 51(3):213:222, 1988.

## CAPÍTULO 2

### ENTREVISTA DE AVALIAÇÃO EM PSIQUIATRIA

João Victor Ferreira Alves  
Davi Queiroz de Carvalho Rocha

#### INTRODUÇÃO

A entrevista é uma situação de comunicação verbal e não verbal entre duas pessoas que interagem ativamente, e cujo comportamento determina seu resultado (CAMPO-CABAL; ALVAREZ; MORALES, 2006). Quando esse pensamento é transportado para a área médica, o processo da entrevista faz referência ao desenvolvimento da relação entre o entrevistador, no caso o médico, e o entrevistado, o paciente (MAC-KINNON; MICHELS; BUCKLEY, 2007). Essa relação na psiquiatria, mais que em qualquer outra especialidade médica, requer a cooperação do paciente com o médico e esta dificilmente será obtida caso não se estabeleça uma relação de confiança entre as duas partes (DRATCU, 1996).

Quando essa relação é bem-estruturada, ela torna-se, por si só, terapêutica. Principalmente quando busca o empoderamento e o esclarecimento para desfazer fantasias e aumentar a quantidade de informações do paciente (BRASIL, 2011).

A realização do acolhimento, da escuta, do suporte e do esclarecimento para atendimento de pacientes que apresentam

algum transtorno mental, como o principal processo patológico ou como uma patologia associada à outra enfermidade manifestando-se de forma direta ou somatizada sob a condição de dor ou outros sintomas, mostra-se de extrema importância durante a condução de qualquer entrevista. Além desses fatores, também se deve levar em conta a necessidade de realizar determinados métodos que facilitem a investigação dos possíveis precipitantes, caso haja algum, do transtorno mental apresentado pelo paciente e, cuja utilização tenha se tornado razoavelmente comum entre os profissionais da área da saúde mental por abordar de uma maneira bastante vasta aspectos da vida do paciente e de seu funcionamento mental.

Nesse intuito, este trabalho busca reunir e informar os principais pontos de uma entrevista para avaliação de transtornos mentais que auxiliam no estabelecimento do vínculo baseado na confiança entre médico e paciente, que possibilitam um caráter terapêutico a este encontro por meio de uma relação empática e que ajudam nas habilidades investigativas para a formulação do diagnóstico e, conseqüentemente, na correta orientação e tratamento do paciente.

Espera-se, com isso, promover uma disseminação do conhecimento referente à realização de uma entrevista de caráter psiquiátrico para contribuir com a melhoria do atendimento aos pacientes que possuem transtornos psíquicos.

## **METODOLOGIA**

Com o intuito de construir um modelo de entrevista para dar suporte ao diálogo na anamnese psiquiátrica, foi realizado um estudo exploratório para a organização de uma revisão narrativa. Esse modelo de revisão foi escolhido por conta

da dificuldade de se encontrar através da busca sistemática na literatura artigos que contemplem os objetivos deste trabalho: revisar modelos e conceitos na entrevista psiquiátrica.

Os materiais utilizados para a revisão foram artigos e livros da área médica que possuem informações pertinentes à estruturação de uma entrevista psiquiátrica. Os artigos foram selecionados a partir da base de dados da Caps sob a utilização dos descritores: entrevista psiquiátrica; entrevista psicodiagnóstica e; diagnóstico psiquiátrico. Foram escolhidos livros e capítulos de livros de grande utilização na medicina e publicados com as temáticas: semiologia médica; semiologia psiquiátrica e; manuais de clínica psiquiátrica.

Sendo incluídos no estudo os artigos, os livros e os capítulos de livro escritos em português, em inglês ou em espanhol; referentes à área médica; publicados até 2015 que abordam a relação médico-paciente em psiquiatria e; que sugerem um aspecto para compor a entrevista psiquiátrica. Foram excluídos os materiais que comentavam exclusivamente uma entrevista confeccionada para a abordagem de uma patologia específica, que traziam um modelo idêntico ao apresentado por outro autor e, que se restringiam a apenas citar as partes da entrevista sem discorrer sobre essas.

A coleta de dados realizou-se, em um primeiro momento, a partir de uma leitura exploratória de todo material selecionado com o objetivo de selecionar as obras de interesse para o projeto. Em seguida, foi feita uma leitura mais compreensiva dos materiais previamente selecionados para que, por fim, houvesse o registro das informações pertinentes trazidas pelos autores.

Para a análise e a interpretação de dados, foi desenvolvida uma leitura analítica para ordenar e esquematizar as in-

formações que se mostraram exclusivas de cada autor ou que estava presente na discussão de mais de um deles.

Quanto aos aspectos éticos, houve o comprometimento em citar devidamente os autores que tiveram suas publicações utilizadas na confecção do trabalho.

## **A INTERAÇÃO ENTRE ENTREVISTADOR E ENTREVISTADO**

Como em qualquer outra especialidade, o diagnóstico em psiquiatria fundamenta-se na história e avaliação clínica do doente (DRATCU, 1996). A semiótica, que é parte da semiologia médica referente às técnicas e aos procedimentos específicos de observação e coleta de sinais e sintomas, assim como a descrição de tais sintomas, no caso dos transtornos mentais, concentra-se na entrevista direta com o paciente, seus familiares e demais pessoas com as quais convive (DALGA-LARRONDO, 2008).

Durante a entrevista, a subjetividade na interpretação dos dados pode estar sujeita à visão que o profissional tem do seu paciente. A imposição de um estereótipo ao paciente pode causar falhas na interpretação dos sinais durante a entrevista.

Quando não se compreende bem as imagens que são feitas dos outros, há risco de problemas de comunicação, tais como o efeito halo, o erro fundamental de atribuição e a profecia autorrealizada. O efeito halo acontece quando o estereótipo que se tem do paciente invade tudo o que ele faz. O erro fundamental de atribuição ocorre quando o profissional julga ver, no paciente, uma característica indesejável de sua própria personalidade. Por fim, a profecia autorrealizada é um conjunto de atitudes em relação a um usuário que o levam a agir exa-

tamente da maneira que se temia que agisse desde o princípio (BRASIL, 2011).

Além disso, sabendo que cada paciente é um ser único, resultado da interação de uma doença com uma personalidade específica em um determinado momento (BERTOLDI; BRAGA; MENDES, 2003), para que os objetivos citados sejam alcançados, é preciso levar em consideração que cada entrevista deve ser orientada para o paciente em questão, de modo que, apesar da necessidade de se cumprir pontos essenciais da avaliação direcionados à formulação diagnóstica, *não seja realizada uma sequência rigorosa de perguntas.*

## **ANAMNESE PSIQUIÁTRICA**

O esquema para organizar as informações obtidas na entrevista é referido como exame psiquiátrico (MACKINNON; MICHELS; BUCKLEY, 2007), e este compreende duas partes: a história psiquiátrica e o exame do estado mental (SADOCK; SADOCK, 2008).

### **História Psiquiátrica**

Cada ramo da medicina tem seu próprio método de obter e organizar a história precisa e abrangente da doença do paciente e seu impacto na vida deste. Na prática geral da medicina, a técnica habitual baseia-se em verificar, de acordo com as próprias palavras do paciente, o início, a duração e a gravidade das queixas atuais em rever os problemas médicos passados, e em perguntar sobre o funcionamento atual dos órgãos e dos sistemas anatômicos (MACKINNON; MICHELS; BUCKLEY, 2007).

Na psiquiatria, além dos aspectos descritos anteriormente, a história clínica também deve transmitir o quadro mais oculto das características da personalidade do paciente, incluindo seus pontos fortes e fracos, de forma que, ao final da coleta da história, seja possível ao profissional entender quem é o paciente, de onde veio e para onde ele vai, provavelmente, no futuro (SADOCK; SADOCK, 2008).

Para que não haja omissões no registro da história, recomenda-se que ela seja dividida em seções como identificação; fonte da história; queixa principal; história da doença atual, patológica pregressa, familiar e pessoal do paciente (NASCI-MENTO, 2006).

## **Identificação**

Neste tópico da história, deve ser coletado o nome, o sexo, a idade, a procedência, o grupo étnico, o estado civil, o local de residência, a profissão, e a religião (DRATCU, 1996). O nível de escolaridade também deve ser registrado nesta sessão. Deve-se indicar se o paciente procurou auxílio médico por seus próprios meios, foi trazido a pedido de familiares ou encaminhado por outro médico (ANDREASEN; BLACK, 2009).

## **Fonte da História**

Muitas vezes, no atendimento em Saúde Mental, há a necessidade de o entrevistador valer-se de outras pessoas para complementar ou mesmo corroborar a história contada pelo indivíduo. Neste tópico, deve ser anotado todos aqueles que foram responsáveis pelo fornecimento do relato.

## **Queixa Principal**

A queixa principal é o problema atual para o qual o paciente procura ajuda profissional ou foi encaminhado para isso. Certos pacientes, especialmente aqueles com psicoses ou com certos transtornos de caráter, têm dificuldade em formular uma queixa principal (MACKINNON; MICHELS; BUCKLEY, 2007). Uma ou duas frases adicionais que ampliem as informações também podem ser acrescentadas, sobretudo se a queixa principal do paciente for relativamente vaga (ANDREASEN; BLACK, 2009). No caso de alguns pacientes, especialmente os psicóticos, a queixa principal pode ser a de ter sido encaminhado ao atendimento. Alguns, não têm queixa alguma. Nesses casos, utiliza-se: Motivo do Atendimento ou Motivo do Encaminhamento.

## **História da Doença Atual**

As perguntas sobre essa parte da história devem conter uma revisão dos sintomas da patologia apresentada: o início, a frequência, a intensidade, a duração, os fatores precipitantes, os fatores de alívio ou agravamento e os sintomas associados (ANDREWS, 2012). O relato dessa revisão deve ser feito de maneira cronológica, descrevendo os sintomas da patologia atual desde seu primeiro episódio até o evento que o fez buscar assistência médica.

O detalhamento dos sintomas também evita que, ao completar a entrevista, o entendimento do psiquiatra sobre o paciente se resuma simplesmente a uma lista de fatos e porções de dados, sem a linha associativa pessoal para desenvolver e criar a história desse indivíduo neste ponto do tempo (ANDREWS,



2012). Uma indicação de que o objetivo da história foi cumprido é dada quando a hipótese diagnóstica parece emergir de sua leitura ou quando a história se mostra compatível com os achados do exame do estado mental (DRATCU, 1996).

### **História Psicossocial**

A seção história social contém um resumo da situação psicossocial atual do paciente, incluindo estado civil, ocupação e renda, incluindo o impacto destes na vida do sujeito. A localização de sua moradia deve ser descrita, bem como os membros da família específicos que residem com ele. Essa seção da anamnese deve oferecer informações sobre os vários suportes sociais atualmente disponíveis ao paciente (ANDREASEN; BLACK, 2009).

### **Antecedentes Patológicos**

Neste ponto da entrevista são descritos episódios progressivos de doenças psiquiátricas ou de outras áreas médicas. De maneira ideal, essa descrição deve ser uma narrativa detalhada dos substratos psicológicos e biológicos preexistentes e subjacentes, juntamente com pistas importantes e evidências de áreas vulneráveis no funcionamento do paciente (SADOCK; SADOCK, 2008).

Muitas vezes, os transtornos emocionais são acompanhados por sintomas físicos (MACKINNON; MICHELS; BUCKLEY, 2007). Por isso, é importante fazer perguntas específicas sobre transtornos psicossomáticos. Além disso, para se chegar a um diagnóstico psiquiátrico, devemos afastar causas médicas gerais para a sintomatologia.

## **Antecedentes Familiares**

O entrevistador deve obter informações detalhadas sobre a história psiquiátrica (e médica geral) da família do paciente, incluindo a presença ou a ausência de psicopatologias em pais, avós, irmãos, tias, tios, primos e filhos (ANDREWS, 2012). Dados como idade dos pais, número, sexo e idade dos irmãos e ordem de nascimento devem ser informados. Igualmente importante é relatar informações sobre relacionamento familiar.

Se os pais não são vivos, a causa da morte e a idade do paciente (e dos pais) na ocasião são importantes. Quanto à causa da morte, uma história de suicídio, por exemplo, pode sugerir uma patologia familiar, como Transtorno Afetivo Bipolar ou esquizofrenia, por exemplo. Já em relação à idade do paciente, a perda da mãe antes dos onze anos de idade contribui para o posterior desenvolvimento de distúrbios depressivos em mulheres (DRATCU, 1996).

## **Antecedentes Pessoais**

Os Antecedentes Pessoais podem ser analisados a partir dos principais eventos que ocorreram na vida do entrevistado durante a infância, a adolescência e a idade adulta.

### *Infância*

O desenvolvimento da personalidade da criança é um tópico crucial para que aja uma boa compreensão da história pessoal do paciente (MACKINNON; MICHELS; BUCKLEY, 2007). Nesta parte, uma história completa implica o questionamento de inúmeros aspectos do desenvolvimento, incluindo motores, de linguagem, físicos, sexuais, emocionais e morais (ANDREWS, 2012).

## *Adolescência*

Neste momento da entrevista, o profissional precisa questionar sobre o comportamento e os hábitos durante a adolescência, tais como atitude para com o crescimento e o próprio corpo; relacionamento com colegas, amigos e familiares; a existência de casos de delinquência ou fuga de casa; períodos de depressão ou isolamento; interesses por esportes ou por *hobbies*, recreação, atividades sociais; abuso de drogas (DRATCU, 1996). Vale ressaltar a importância do detalhamento da vida sexual do indivíduo.

## *Adulta*

Nesta seção, o profissional deve explorar temas da vida do paciente relacionados aos valores, aos relacionamentos sociais, à vida conjugal, à sexualidade, à ocupação, à religião e à história forense.

Aspectos relativos à história forense do paciente também devem ser obtidos, tais como antecedentes de comportamento antissocial, delinquência, atividades ilegais, posse e uso de armas, comportamento sexual criminoso (estupro, abuso de menores) ou quaisquer outros problemas com a Justiça (DRATCU, 1996).

## **EXAME DO ESTADO MENTAL**

O exame do estado mental é a parte da avaliação clínica que busca descrever a totalidade das observações e das impressões do examinador sobre o paciente no momento da entrevista (SADOCK; SADOCK, 2008). A realização do exame das funções mentais busca obter informações desde a função mais

básica que expressa o nível de funcionamento do sistema nervoso, passando pelas funções cognitivas, até chegar àquelas que indicam o funcionamento mais sofisticado da dupla cérebromente (BRASIL, 2011).

O entrevistador deve estar atento, durante toda a entrevista, às manifestações normais e patológicas do paciente. Assim procedendo, não há necessidade de se reservar um momento específico da avaliação para a execução do exame como se dá em outras especialidades médicas.

Diferentemente da história clínica, que permanece constante o estado mental do paciente pode mudar de um dia para outro e até mesmo de hora em hora (SADOCK; SADOCK, 2008). Desse modo, o profissional pode usar as alterações no exame do estado mental de um paciente em múltiplas consultas para ajudar a esclarecer questões de diagnósticos, bem como atualizar decisões de tratamento (ANDREWS, 2012).

### **Aparência, Postura e Atitude**

Neste tópico, o profissional deve descrever a aparência e a impressão física geral do paciente, refletida por suas vestes e maneira de se arrumar (SADOCK; SADOCK, 2008). Observa-se também a marcha do paciente, que pode ser, por exemplo, excessivamente lenta, rígida, com o paciente cabibaixo, rápida ou acompanhada de movimentos bruscos e como se porta durante a entrevista (DRATCU, 1996). Deve-se dizer se o paciente aparenta a idade que afirma ter ou se parece mais velho ou mais jovem, e, por fim, se sua atitude é cooperativa, reservada, raivosa ou desconfiada (ANDREASEN; BLACK, 2009).

## **Consciência**

A consciência é, segundo N. de Melo (1979), a tomada de conhecimento da realidade de si e dos objetos em um dado momento. Uma outra definição de consciência é a que faz referência ao estado de alerta do indivíduo (AMARAL; BRASIL; PORTO, 2011). Há, também, a definição de consciência moral que é bem próxima do conceito de superego dos psicanalistas.

A consciência de uma pessoa pode ser classificada quantitativamente em estado de vigília, de sonolência, de obnubilação e comatoso.

A vigília é caracterizada por relativa clareza dos processos psíquicos, em que o paciente consegue identificar o ambiente e se localizar no tempo e no espaço. A sonolência representa um estado de diminuição do alerta da consciência, mas com uma razoável compreensão da realidade e a necessidade de um esforço adicional para manter a atenção no ambiente externo. A obnubilação representa um grave estado de depressão da consciência, no qual os processos psíquicos estão desorganizados e a compreensão da realidade comprometida (D'ELIA, 2002). No estado de coma não ocorre qualquer resposta diante de estímulos externos (dolorosos) e internos (fome, frio, necessidades fisiológicas e outros) intensos (COSTA; COSTA, 2004).

## **Atenção**

A atenção é a capacidade de concentrar a atividade psíquica, durante determinado período, em uma tarefa ou atividade (AMARAL; BRASIL; PORTO, 2011). Deve ser entendida como o direcionamento da consciência de modo a promover um maior grau de clareza da vivência.

A atenção pode ser dividida em quatro capacidades distintas: seletividade, vigilância, tenacidade e concentração. A seletividade é o mecanismo que permite processar um ou poucos dos muitos estímulos que alcançaram os órgãos sensoriais. A vigilância é a capacidade de trocar o foco de atenção, enquanto a tenacidade é a capacidade de manter o foco da atenção. Assim, diz-se de um ansioso ou psicótico que tem dificuldade em manter o foco da atenção na entrevista e muda para qualquer estímulo vil que ele está hipervigilante e hipotenaz. Por fim, a concentração é a capacidade de manter a atenção voluntária em processos internos do pensamento ou em alguma atividade mental (COSTA; COSTA, 2004).

## **Orientação**

Os transtornos da orientação costumam ser separados por tempo, lugar e pessoal (SADOCK; SADOCK, 2008). Dessa forma, constituem a capacidade de uma pessoa saber quem ela é (orientação pessoal) e de localizar-se no tempo e no espaço (orientação *têmporo-espaço*) (AMARAL; BRASIL; PORTO, 2011).

A realização da avaliação dessa função pode ser feita ao perguntar para o paciente a hora aproximada, o dia da semana, o mês, o ano, o local onde se encontra, o endereço aproximado, a cidade, o estado, o país, o próprio nome, a data de nascimento, a profissão e o que faz no hospital (COSTA; COSTA, 2004).

O indivíduo aprende, ao longo de seu desenvolvimento, primeiro a orientar-se quanto a si mesmo, depois quanto ao espaço e só depois quanto ao tempo. A perda da orientação se dá no sentido inverso: temporal (nem sempre patológica), espacial e pessoal (N. DE MELO, 1979)

## **Sensopercepção**

A sensopercepção pode ser descrita como apreensão e compreensão da realidade, a partir dos órgãos dos sentidos e, às vezes, em situações especiais, essa percepção sensorial pode estar alterada (D'ELIA, 2002).

As anormalidades perceptivas mais importantes do ponto de vista de diagnóstico são as alucinações, percepções sensoriais anormais na ausência de estímulos reais que podem ser auditivas, visuais, táteis ou olfativas. Outro tipo de anormalidade perceptiva é a ilusão, uma interpretação errônea de um estímulo real: por exemplo, ver uma sombra e acreditar que se trate de um homem (ANDREASEN; BLACK, 2009).

## **Memória**

A memória pode ser definida como a capacidade de registrar, fixar ou reter, evocar e reconhecer objetos, pessoas e experiências passadas ou estímulos sensoriais que constituem o conteúdo de informações obtidas pela educação e pelas experiências sociais (COSTA; COSTA, 2004).

A memória pode ser classificada em quatro áreas: memória remota, memória do passado recente, memória recente e retenção e recuperação imediata (SADOCK; SADOCK, 2008).

A memória de retenção e recuperação envolve o registro imediato da informação que, em geral, é avaliada pedindo-se ao paciente que repita imediatamente uma série de dígitos ou três unidades de informação. A memória recente pode ser avaliada ao pedir, 3 a 5 minutos depois, que o paciente recorde os itens antes mencionados (ANDREASEN; BLACK, 2009). A lembrança de eventos importantes do jornal dos últimos me-

ses testa a memória do passado recente, enquanto a memória remota pode ser examinada solicitando informações sobre a infância do paciente que possam ser verificadas posteriormente (SADOCK; SADOCK, 2008).

## **Linguagem**

Esta parte do relatório descreve as características físicas do discurso do paciente (SADOCK; SADOCK, 2008). Para isso, o profissional deve descrever a taxa, o volume, a articulação, a coerência e a espontaneidade da fala do paciente conforme observado durante toda a entrevista (ANDREWS, 2012). Também é relevante informar dados sobre o conteúdo a linguagem como repertório léxico, presença de neologismos e significado das palavras para o paciente.

## **Inteligência**

A inteligência é a capacidade de assimilar, compreender e integrar conhecimentos, bem como, raciocinar logicamente, manipular conceitos, traduzir o abstrato para o concreto e vice-versa, ter poder de análise e de síntese e saber lidar com problemas e prioridades (COSTA; COSTA, 2004).

A inteligência do paciente pode ser avaliada pela maneira como ele responde às perguntas do médico, por seus conhecimentos gerais, seu vocabulário, levando em consideração sua idade e suas condições socioculturais (AMARAL; BRASIL; PORTO, 2011).



## Pensamento

O pensamento é um conjunto de funções integrativas capazes de associar conhecimentos novos e antigos, de integrar os estímulos internos e externos, bem como de analisar, abstrair, sintetizar e criar (AMARAL; BRASIL; PORTO, 2011).

A avaliação do pensamento traz informações acerca da maneira de pensar, das ideias e das crenças do indivíduo. Para sua análise leva-se em conta a sua forma e o seu conteúdo, a partir da fala do paciente (D'ELIA, 2002).

O processo ou a forma do pensamento faz referência à maneira como o indivíduo reúne ideias e associações à forma como pensa, de modo que podem ser lógicos e coerentes ou totalmente ilógicos e até incompreensíveis (SADOCK; SADOCK, 2008).

O conteúdo do pensamento está associado àquilo que ele realmente pensa sobre ideias, crenças preocupações ou obsessões (SADOCK; SADOCK, 2008). Em relação ao conteúdo do pensamento, o profissional deve mencionar a presença ou ausência de pensamentos delirantes, obsessivos, suicidas ou homicidas (ANDREWS, 2012).

Delírios são crenças inverossímeis, irremovíveis que não se consegue explicar ou corrigir pela experiência ou argumentação lógica. São uma patologia do conteúdo do pensamento, falsos juízos. Podem apresentar diversos conteúdos como de grandeza, perseguição, ruína, místicos e outros.

Outro ponto a ser avaliado neste tópico é a abstração e a conceituação, que estão relacionadas a um nível avançado de pensamento (COSTA; COSTA, 2004). Para realizar a avaliação pode-se pedir ao paciente para interpretar provérbios como

“Não adianta chorar sobre o leite derramado” ou solicitar que identifique pontos em comum entre dois itens, por exemplo, uma maçã e uma laranja (ANDREASEN; BLACK, 2009).

## **Afeto**

O afeto faz referência ao modo como o paciente comunica seu estado emocional e esse é percebido pelos outros (ANDREASEN; BLACK, 2009). O afeto é inferido a partir da expressão facial do paciente e da quantidade e variedade de comportamentos expressivos que ele apresenta, como tom de voz, postura e velocidade da fala (SADOCK; SADOCK, 2008).

O afeto pode ser ou não congruente com o humor, sendo descrito em termos que fazem referência à profundidade da emoção: normal, constricto, embotado ou plano. No limite normal, há uma variação na expressão facial, no tom de voz, no uso das mãos e nos movimentos corporais. No constricto, a variedade e a intensidade da expressão são reduzidas. No afeto embotado, há uma abolição da afetividade, devendo haver praticamente nenhum sinal de expressão afetiva, a voz deve ser monótona e o rosto estar imóvel (SADOCK; SADOCK, 2008).

## **Humor**

O humor pode ser descrito como o estado afetivo predominante de uma pessoa, como “pano de fundo” das experiências emocionais (D’ELIA, 2002). O humor possui um componente subjetivo, que é resultado da própria avaliação que o paciente tem de si mesmo, e um objetivo, que é consequência da observação ou da descrição feita por outros (COSTA; COSTA, 2004).

O humor é considerado normal quando não apresenta variações afetivas persistentes e polarizadas. Nos estados patológicos, o humor pode estar alterado em duas direções opostas. Em um dos polos está a tristeza, a ansiedade, o tédio e a inibição. No outro, a alegria, o entusiasmo e a exaltação (AMARAL; BRASIL; PORTO, 2011).

## **Comportamento**

O comportamento consiste na conduta da pessoa. Este tópico pode ser avaliado através da observação do paciente durante a entrevista e através da investigação de seus hábitos (COSTA; COSTA, 2004).

A psicomotricidade refere-se aos aspectos quantitativos e qualitativos do comportamento motor do paciente, incluindo maneirismos, tiques, gestos, contrações musculares, comportamento estereotipado, ecopraxia, hiperatividade, agitação, combatividade, flexibilidade, rigidez, andar, agilidade e atitudes inquietas (SADOCK; SADOCK, 2008).

Nesse tópico também é preciso investigar o controle sobre o comportamento, isto é, se há impulsividade, que é a pressão para realizar comportamentos indesejáveis ou que provocam desconforto (D'ELIA, 2002).

## **DIAGNÓSTICO**

Deve-se considerar concluída uma avaliação psiquiátrica quando se é capaz de chegar a alguma hipótese diagnóstica. Em psiquiatria, o diagnóstico é feito longitudinalmente, sendo possível e até aconselhável sua revisão.

No relato da anamnese, deve-se constar as principais hipóteses diagnósticas com suas respectivas codificações de acordo com a décima edição da Classificação Internacional das Doenças, a CID-10

## CONCLUSÃO

O atendimento a pacientes que apresentam algum transtorno mental, assim como compartilha de muitos aspectos dos acolhimentos em outras áreas da medicina, possui suas particularidades na condução da relação entre o profissional e o paciente. O conhecimento desses aspectos característicos favorece a realização de uma intervenção objetivada em entender os conflitos pelos quais passa o paciente e o auxilia na luta contra os estigmas que os portadores de transtornos mentais ainda sofrem.

O entendimento dos aspectos que compõem esse tipo de avaliação também contribui para que haja o estabelecimento de uma relação empática entre os envolvidos no diálogo e, portanto, a inserção da perspectiva do paciente, bem como sua inclusão como colaborador durante todo o processo de acompanhamento.

Se o profissional estabelecer um relacionamento com o paciente, ainda que acredite que estará com o entrevistado apenas por uma vez, é possível desenvolver uma interação terapêutica verdadeira, garantindo-lhe o recebimento da ajuda de que precisa (MACKINNON; MICHELS; BUCKLEY, 2007; ANDREASEN; BLACK, 2009).

A necessidade de se estabelecer uma lista de critérios a serem explorados durante a conversa psiquiátrica para favorecer a obtenção de todos os dados que sejam relevantes para o cor-

reto diagnóstico e o manejo da pessoa com transtorno mental, não significa que deva existir um roteiro rígido e regulador para análise desses eventos. A entrevista precisa ser adequada a cada paciente, levando em consideração aquilo que ele julga ser mais importante em sua história, bem como seus anseios e suas dúvidas. A partir disso, o profissional decidirá quais pontos deverão ser explorados prioritariamente e, assim, desenvolverá a estrutura da conversa que melhor se adapte àquela pessoa.

O aprimoramento dessas aptidões é resultado direto da busca, por parte do entrevistador, em aprender a identificar situações em que a comunicação pode ser melhorada e em desenvolver as habilidades necessárias para dar devolutivas (*feedback*) construtivas para o aperfeiçoamento de seus entrevistados no tocante à comunicação (BRASIL, 2011).

Diante disso, o profissional nunca deve acreditar que já chegou às habilidades máximas de conversação e que não há mais nada a aprender sobre essa temática. Enquanto ele entender que a anamnese e o exame clínico, como elementos do campo de conhecimentos da saúde, são frutos da prática e do aprendizado contínuo, será capaz de compreender e cuidar em todos os aspectos daqueles que buscam sua ajuda.

## REFERÊNCIAS

AMARAL, Geraldo Francisco do; BRASIL, Marco Antonio Alves; PORTO, Celmo Celeno. Exame psíquico e avaliação das condições emocionais. In: PORTO, Celmo Celeno; PORTO, Arnaldo Lemos. **Exame clínico**: Porto & Porto. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Kooogan, 2011. Cap. 6, p. 158-166.

ANDREASEN, Nancy C.; BLACK, Donald W. Entrevista e avaliação. In: \_\_\_\_\_. **Introdução à psiquiatria**. Tradução de Magda Fran-

ça Lopes, Claudia Dornelles. 4. ed. Porto Alegre: Artmed, 2009. Cap. 2, p. 31-73.

ANDREWS, Linda B. Entrevista psiquiátrica e exame do estado mental. In: HALES, Robert E.; YUDOFKY, Stuart C.; GABBARD, Glen O. **Tratado de psiquiatria clínica**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2012. Cap. 1, p. 30-45.

BERTOLDI, Sandra Gehling; BRAGA, Fábio de Alencar; MENDES, Hemerson Ari. Entrevista médica. In: CATALDO NETO, Alfredo; GAUER, Gabriel José Chittó; FURTADO, Nina Rosa. **Psiquiatria para estudantes de medicina**. Porto Alegre: EDIPUCRS, 2003. Cap. 16, p. 121-126.

BOTEGA, Neury José. A entrevista psiquiátrica. In: LOUZÁ NETO, Mario Rodrigues; ELKIS, Hélio. **Psiquiatria básica**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2007. Cap. 9, p. 113-121.

BRASIL. Ministério da Saúde. Centro de Estudo e Pesquisa em Saúde Coletiva. **Guia prático de matriciamento em saúde mental**. Brasília (DF): Ministério da Saúde, 2011.

CAMPO-CABAL, Gerardo; ALVAREZ, Jennifer; MORALES, Aura Marcela. La entrevista médica con un enfoque terapéutico. **Rev Colomb Psiquiatr**, Bogotá, v. 35, n. 4, Dec. Disponível em: <[http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-74502006000400008&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74502006000400008&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 10 mar. 2014.

COSTA, Delcir Antônio da; COSTA, Érico de Castro e. Estado mental. In: LÓPEZ, Mario; LAURENTYS-MEDEIROS, José de. **Semiologia médica: as bases do diagnóstico clínico**. 5. ed. Rio de Janeiro: REVINTER, 2004. Cap. 3, p. 39-48.

DALGALARRONDO, Paulo. Introdução geral à semiologia psiquiátrica. In: \_\_\_\_\_. **Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2008. Cap. 1, p. 23-26.

D'ELIA, Gilberto. Exame psiquiátrico. In: BENSENÓR, Isabela M.; ATTA, José Antonio; MARTINS, Milton de Arruda. **Semiologia clínica**. São Paulo: SARVIER, 2002. Cap. 14, p. 158-160.

DRATCU, Luiz. O exame do paciente psiquiátrico. In: ALMEIDA, Osvaldo Pereira; DRACTU, Luiz; LARANJEIRA, Ronaldo. **Manual de Psiquiatria**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. Cap. 1, p. 6-37.

MACKINNON, Roger A.; MICHELS, Robert; BUCKLEY, Peter. Princípios gerais da entrevista. In: \_\_\_\_\_. **A entrevista psiquiátrica na prática clínica**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2007. Cap. 1, p. 21-81.

NASCIMENTO, Antonio Leandro *et al.* Um modelo para o parecer psiquiátrico no hospital geral. **J Bras Psiquiatr**, Rio de Janeiro, v. 55, n. 2, 2006. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0047-20852006000200002&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0047-20852006000200002&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 10 mar. 2014.

NOBRE DE MELO, A. L. **Psiquiatria Vol. I**. Rio de Janeiro: Civilização Brasileira, 1979.

SADOCK, Benjamin James; SADOCK, Virginia Alcott. Exame clínico do paciente psiquiátrico. In: \_\_\_\_\_. **Manual conciso de psiquiatria clínica**. Tradução de Cristina Monteiro. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2008.

# CAPÍTULO 3

## TRANSTORNOS ANSIOSOS

Ana Livia Gomes Moreira

Antônio Demontiêu Aurélio Soares Júnior

### INTRODUÇÃO

Ao longo da história, diversas referências foram feitas com o objetivo de definir ansiedade. Alguns autores do século XIX, contudo, apresentaram contribuição decisiva para a construção do atual conceito de ansiedade. (CORREIA & BARBOSA, 2009) Freud distinguiu a ansiedade objetiva, relacionada com o meio ambiente, e a ansiedade neurótica de origem exclusivamente intrapsíquica, relacionada com uma predisposição genética importante e/ou um conflito sexual reprimido e não resolvido. (FREUD, 1936 apud CORREIA & BARBOSA, 2009) Atualmente, o conceito de ansiedade é construído de acordo com a dicotomia ansiedade orientada para o estímulo; situações, pensamentos, emoções e ansiedade como resposta, independente do estímulo. (DEROGATIS & WISE, 1988 apud CORREIA & BARBOSA, 2009)

Os transtornos ansiosos são frequentemente definidos como um conjunto de distúrbios psíquicos nos quais a ansiedade é gerada essencialmente por situações em que nitidamente não se apresentam perigos reais. (PAZ *et al.*, 2012). Dessa



maneira, a ansiedade é considerada um estado comportamental normal, de modo a detectar ameaças e modular o funcionamento cognitivo. Os transtornos ansiosos só passam a ser diagnosticados quando as manifestações passam a ser muito intensas, desproporcionais e duradouras, ocasionando um grande prejuízo para a vida do paciente. (RAMOS, 2009)

De acordo com PAZ *et al.* (2012), a ansiedade patológica não é um fenômeno isolado e cada transtorno ansioso apresenta uma fisiopatologia específica. De acordo com a Classificação Internacional das Doenças 10ª edição (CID-10) da Organização Mundial de Saúde, os transtornos de ansiedade podem ser divididos nas seguintes categorias: transtorno do pânico, agorafobia, transtorno de ansiedade generalizada, fobia social, fobias específicas, reação aguda ao estresse, transtorno de adaptação, transtorno de estresse pós-traumático, transtorno obsessivo compulsivo. (RAMOS, 2009) No Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, em sua quinta edição (DSM-5), da Associação Psiquiátrica Americana, além destes diagnósticos é definido o transtorno de ansiedade de separação, apenas nas fases da infância e adolescência; o transtorno obsessivo compulsivo está em uma classificação à parte juntamente de outros transtornos relacionados e o transtorno de adaptação e o transtorno de estresse pós-traumático estão na classificação: transtornos relacionados a traumas e estressores.

Os sintomas clínicos da ansiedade são bastante comuns e podem se caracterizar por uma mistura de manifestações somáticas (taquicardia, boca seca, sudorese, hiperventilação, tremores e outros), comportamentais (insônia, agitação e medos) e cognitivas (nervosismo, desatenção, preocupação, irritabilidade e apreensão).

Estudos comprovam a hipótese de que os transtornos de ansiedade estão entre os mais frequentes e incapacitantes do ponto de vista da saúde pública, o que explica sua grande relevância. Pesquisas realizadas nas cidades de Porto Alegre, São Paulo e Brasília avaliaram 6470 indivíduos. Dessa amostra, verificou-se que os transtornos ansiosos foram os mais prevalentes (17,6%) seguidos pelos transtornos fóbicos (16,7%) (RAMOS, 2009). Desse modo, o estudo dos transtornos de ansiedade é de extrema importância na prática clínica.

## **METODOLOGIA**

O presente texto foi realizado através de um estudo de Revisão de Literatura que compreendeu a análise de artigos de periódicos nacionais e internacionais de conteúdo relevante à atual pesquisa. O levantamento das referências bibliográficas foi feito através das seguintes bases de dados: Scielo, Medline, SpringerLink, Academic Search Premier, Wiley Online Library. Capítulos de livros relevantes na área estudada também foram utilizados no levantamento dos dados. As palavras-chave foram: ansiedade, psicoterapia, fobia social, Transtorno de Estresse Pós-traumático, Transtorno Obsessivo Compulsivo, Transtorno de Ansiedade Generalizada e fobias específicas.

Restringiu-se o período do levantamento bibliográfico das publicações e artigos em periódicos de 2000 a 2015. Anteriormente a este período, foram selecionados apenas os trabalhos dos autores mais relevantes para o tema da pesquisa. Ao todo, 53 publicações foram encontradas nas bases de dados citados acima, sendo 25 utilizadas para elaboração do estudo.

Os critérios de inclusão foram: publicações que priorizam as manifestações clínicas e opções terapêuticas dos transtornos ansiosos.

Excluiu-se, portanto, artigos e teses que não destacavam esses aspectos ou que não apresentavam atualizações importantes para o tema.

## RESULTADOS

### **Transtorno de Ansiedade Generalizada (TAG)**

O transtorno de ansiedade generalizada (TAG) se caracteriza pela presença de sintomas persistentes de ansiedade que afetam uma ampla variedade de comportamentos do paciente nas mais diversas situações (RAMOS, 2009). No TAG, a ansiedade não se restringe a um único objeto ou a um contexto.

Os sintomas mais frequentes são variáveis, mas queixas de nervosismo constante, tremores, tensão muscular, úlceras pépticas, sudorese, tontura, palpitações, cefaleia, entre outros se destacam. As manifestações em adultos e crianças podem apresentar-se de forma distinta. Adultos com TAG, geralmente, têm suas preocupações voltadas a atividades cotidianas, como problemas no emprego, saúde dos familiares, finanças ou questões semelhantes. Já quando o transtorno atinge crianças, suas preocupações com frequência estão relacionadas com o desempenho escolar e participação em atividades esportivas. (CAVALER E GOBBI, 2013)

O tratamento dessa patologia pode ser farmacológico e/ou psicoterápico. Até o momento, o tratamento farmacológico considerado de primeira linha para o TAG são os antidepressivos inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS), os inibidores da recaptação da serotonina e noradrenalina (IRSN). Tal escolha se deve ao fato de que essas classes de antidepres-

sivos têm demonstrado eficácia em diversos ensaios clínicos de curto e longo prazo e apresentam perfil favorável de efeitos colaterais. A paroxetina, a sertralina e o escitalopram são os ISRS com maior número de estudos favoráveis para o tratamento do TAG. Dos IRSN, a venlafaxina foi mais amplamente estudada, mas a duloxetina também já apresenta eficácia comprovada. (MOCHCOVITCH, 2015) Além destes, o tratamento com pregabalina, um anticonvulsivante, também apresenta bom resultados. O tratamento com benzodizepínicos pode ser feito, principalmente nas fases iniciais, até que outras medicações apresentem resultados, devido ao risco de abuso e dependência. Seu uso frequente, no entanto, está ligado à ocorrência de efeitos colaterais como sedação e prejuízos cognitivo-motores que muitas vezes limitam seu uso contínuo. (RAMOS, 2011)

Já no tratamento psicoterápico, a maioria dos protocolos indicam 15 a 20 sessões de terapia cognitivo-comportamental, com duração de 60 minutos. Os objetivos das sessões devem ser o estabelecimento e a manutenção da aliança terapêutica. (PONSSADORO, 2007)

## **Fobia Social**

A fobia social é caracterizada por uma intensa ansiedade em situações sociais ou de desempenho, ou mesmo ambas, acarretando sofrimento excessivo ou interferindo de forma acentuada no dia a dia da pessoa. (BARROS NETO, 2000)

O portador de fobia social tem consciência do seu medo exagerado e teme demonstrar sinais de ansiedade, como rubor facial, tremor e sudorese, mas é incapaz de inibir a reação ansiosa e antecipatória simplesmente ao saber que vai enfrentar uma circunstância difícil. (RAMOS, 2009) Segundo Barros Neto

(2000), em algumas situações, essa ansiedade pode assumir a forma de um ataque de pânico. Entre outros medos que se manifestam estão os de parecer ridículo ou tolo, de ser o centro das atenções, de cometer erros, de não saber o que se espera dele e até mesmo de se alimentar em público. Dessa forma, é comum que ele se sinta alvo de comentários ou gozação por parte de outras pessoas.

Diversos estudos confirmam que a fobia social surge na adolescência e segue um curso crônico. (RAMOS 2009; BARROS NETO, 2000; D'EL REY *et al*, 2006). Inclusa no DSM-III como sendo o transtorno no qual o indivíduo evita a maioria, senão todas, as situações sociais, a fobia social generalizada vem despertando crescente interesse em pesquisas nos últimos anos. (BARROS NETO, 2000)

Barros Neto (2000) também afirma que ataques de pânico podem estar presentes na fobia social e devem ser devidamente distinguidos do transtorno de pânico, embora seja possível a ocorrência simultânea de ambos. Enquanto no transtorno de pânico o temor maior está relacionado a um problema físico, como ter um enfarte, derrame ou perder o controle e enlouquecer; na fobia social é o medo de ser avaliado negativamente pelas pessoas que estão presentes. Além disso, ataques de pânico espontâneos ocorrem no transtorno de pânico, mas não na fobia social, em que uma situação desencadeante é necessária para que se faça o diagnóstico. Para diagnóstico diferencial com os agorafóbicos, estes preferem a companhia de outras pessoas, sobretudo as mais próximas, enquanto os fóbicos sociais sentem-se mais confortáveis quando sós. Embora a preocupação com o desempenho possa estar presente no transtorno de ansiedade generalizada, esta não se encontra restrita à presença de outras pessoas, ocorrendo mesmo quando o indivíduo está só.

De acordo com Ramos (2011), dois grupos de antidepressivos têm apresentado resultados eficientes no tratamento da fobia social: os Inibidores Seletivos de Recaptação da Serotonina (ISRS) e os Inibidores Seletivos de Recaptação e Serotonina e Noradrenalina (ISRN). Os antidepressivos são introduzidos em doses inicialmente baixas, principalmente nos pacientes que já apresentaram ataques de pânico, devido ao risco da piora desses sintomas durante as primeiras doses. O uso de antidepressivos no tratamento da fobia social pode ser mantido por períodos bastante longos e sua retirada depende consideravelmente do sucesso de outras medidas terapêuticas, como a psicoterapia.

Ainda segundo Ramos (2011), derivados benzodiazepínicos, como clonazepam e alprazolam, também podem ser usados no controle dos sintomas de fobia social. O uso de benzodiazepínicos de forma pontual também pode dificultar o desempenho na atividade que deveria ser realizada em público, além dos outros riscos já citados.

Outras drogas como a gabapentina e pregabalina têm sido testadas em pacientes que apresentaram má resposta ao tratamento com antidepressivos. Os resultados obtidos, embora sejam satisfatórios, ainda aguardam confirmação com a realização de testes mais precisos. (VAN AMERIGEN *et al*, 2009)

Ito *et al* (2008) afirma que o tratamento psicoterapêutico da fobia social também apresenta extrema importância e resultados bastante satisfatórios. A terapia cognitivo-comportamental (TCC) é uma abordagem de natureza educativa e atua de modo focal nos sintomas fóbicos. A TCC é realizada através de discussões com o terapeuta e com tarefas de casa. O tratamento, geralmente, apresenta de 12 a 16 sessões semanais de duração, podendo ser em grupo ou individualmente.

A orientação familiar deve incluir esclarecimentos sobre como proceder diante das dificuldades na interação com o paciente. As principais técnicas utilizadas são o treino de habilidades sociais de modo a aumentar o repertório de comportamentos do paciente, diminuindo, portanto, a passividade e a sensação de impotência em situações sociais.

### **Transtorno Obsessivo-Compulsivo (TOC)**

O Transtorno Obsessivo Compulsivo (TOC) é caracterizado pela presença de obsessões e/ou de compulsões. (CAMPOS & MERCADANTE, 2000) Obsessões podem ser definidas como pensamentos, imagens ou impulsos que causam ansiedade ou desconforto emocional quando invadem a mente contra sua vontade. Já as compulsões são comportamentos repetitivos ou atos realizados voluntariamente para amenizar um desconforto ou prevenir o evento temido. (RODRIGUES *et al*, 2010; CAMPOS & MERCADANTE, 2000)

Uma característica marcante do TOC é o fácil desencadeamento dos sintomas, ocorrendo inúmeros estímulos externos, como sujeira, bactérias, facas; e internos, tais como pensamentos, lembranças; capazes de provocar desconforto. O medo é idiossincrático, ou seja, enquanto um considera “sujo” sangue e tudo que se refere a isso, outros temem contato com urina, gordura, graxa, pó de café, vidro, por exemplo.

Em muitos casos, existem múltiplas obsessões e compulsões simultâneas e os pacientes mudam de tipo de sintoma com o passar do tempo. Na maior parte dos casos ocorre piora em fases de vida difíceis; alguns, entretanto, relatam atenuação dos sintomas na ocorrência de algum problema sério que exija enfrentamento. Não há necessariamente piora progressi-

va. A gravidade é bastante variável, havendo desde casos leves até aqueles extremamente graves e incapacitantes. (TORRES & SAMAIRA, 2001) Nestes casos mais graves, perde-se muito tempo do dia com execução de compulsões.

Desde o início do século XX, os autores que descreveram o TOC fizeram referências à importância da hereditariedade na etiologia da doença. Em vários estudos de gêmeos, as taxas de concordância de TOC entre gêmeos monozigóticos variam de 53% a 87%, enquanto para gêmeos dizigóticos elas variam de 22% a 47%. Já os resultados de alguns estudos familiares são controversos. Enquanto em alguns estudos a frequência de TOC entre os parentes de primeiro grau de pacientes com TOC foi de 35%, em outros não se observou aumento na frequência de TOC entre os familiares dos pacientes. (GONZALEZ, 2001)

Uma questão importante para a avaliação de indivíduos com TOC é a semelhança entre os sintomas e os comportamentos repetitivos característicos de algumas fases do desenvolvimento, tais como os rituais e as superstições. Rituais e superstições são normais para essas fases do desenvolvimento. Eles têm geralmente o objetivo de auxiliar no desempenho e dar uma sensação de controle sobre a imprevisibilidade dos eventos. Além disso, não interferem no funcionamento da criança e não têm a frequência ou a intensidade dos sintomas do transtorno. Portanto, é importante reconhecer quando os rituais e as superstições tornam-se patológicos é quando as crianças passam a precisar de ajuda (CAMPOS & MERCADANTE, 2000).

O diagnóstico do TOC é necessário quando as obsessões e/ou as compulsões causem interferência ou limitação nas atividades da criança, que consumam tempo e que causem sofrimento ou incômodo ao paciente ou a seus familiares. Tanto



o DSM-5 quanto a CID-10 utilizam os mesmos critérios diagnósticos para crianças, adolescentes e adultos, ressaltando-se apenas que na infância não é imprescindível o reconhecimento de que os sintomas são excessivos ou irracionais.

Pacientes com TOC e comorbidades psiquiátricas precisam tratar também os transtornos associados, o que usualmente torna os tratamentos mais prolongados, sobretudo a terapia cognitivo-comportamental (TCC). (PETRIBÚ, 2001). As drogas eficazes no tratamento são os inibidores da recaptação de serotonina com estudos indicando melhor resposta à fluvoxamina. Utiliza-se doses mais elevadas que para os outros Transtornos Ansiosos. Também é muito útil no tratamento a clomipramina, com efeito superior aos ISRS, mas com perfil pior de efeitos colaterais, além de antipsicóticos que reduzem as obsessões. Os casos de TOC leve podem ser tratados somente com psicoterapia. As drogas liberadas nos Estados Unidos pelo Food and Drug Administration (FDA) para o uso em crianças são a clomipramina, a fluvoxamina e a setralina. (CAMPOS & MERCADANTE, 2000)

### **Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT)**

O Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT) é definido como uma resposta de revivência, esquiva de estímulos associados ao trauma, entorpecimento da responsabilidade e aumento da excitabilidade diante de um evento estressor. É um transtorno que acarreta sofrimento clinicamente significativo e prejuízo social ou ocupacional. Embora o percentual de indivíduos na população geral que apresenta o TEPT ao longo da vida seja baixo, entre 8% a 9%, o TEPT tem sido considerado o quarto transtorno mental mais comum. (KRISTENSEN *et al*, 2006)

Esse transtorno foi inicialmente descrito em veteranos e sobreviventes civis de guerra. Atualmente, a sua importância está vinculada ao aumento de incidentes violentos que afetam a população urbana. As manifestações do TEPT podem ocorrer após vivenciar, testemunhar ou ser confrontado com eventos que envolveram mortes ou graves ferimentos ou uma ameaça à integridade física própria ou de outros. Para que o diagnóstico seja estabelecido, esse evento deve ter sido uma experiência acompanhada de uma resposta emocional específica em que o indivíduo apresentou intenso medo, impotência ou horror. (QUITETE *et al*, 2011)

Nem todos os expostos a eventos traumáticos apresentam TEPT, fato que evidencia o papel de fatores predisponentes para o desenvolvimento do distúrbio. São alguns fatores de risco para TEPT: sexo feminino, exposição a situações traumáticas prévias, ter história pessoal e familiar de transtornos mentais, separações precoces e eventos traumáticos na infância. (QUITETE *et al*, 2011) O uso de benzodiazepínicos na fase aguda da resposta ao trauma, o que é muito comum na prática médica, aumenta o risco de desenvolvimento de TEPT.

O diagnóstico do TEPT é feito quando, em consequência à exposição a um acontecimento que ameaça a integridade ou a vida são observadas alterações importantes no seu comportamento, como inibição excessiva ou desinibição, agitação e reatividade emocional aumentada, hipervigilância, além de pensamentos intrusivos com conteúdo relacionado à vivência traumática (em vigília e em pesadelos durante o sono). Também é observado o comportamento de evitar estímulos associados ao evento traumático, tais sintomas devem durar mais de um mês e levar a comprometimento das atividades do paciente. (CASTILO *et al*, 2000)

Alguns autores defendem a terapia cognitivo-comportamental como tratamento de escolha para TEPT, entretanto a farmacoterapia também possui um papel importante no seu tratamento. A baixa qualidade de vida associada ao TEPT, por exemplo, pode ser revertida por um tratamento farmacológico bem-sucedido. Apesar de os inibidores seletivos de receptação de serotonina (ISRS) serem considerados o tratamento farmacológico de primeira escolha para o TEPT, eles apresentam eficácia limitada. Nesse contexto, a prazosina, um antagonista seletivo do receptor alfa-1 adrenérgico, mostra evidências de ser efetiva como terapia adjunta no tratamento de TEPT. (PAGOTO *et al*, 2012)

Diferente dos ISRS, a prazosina atua sobre o sistema noradrenérgico. A estimulação noradrenérgica de estruturas límbicas como o hipocampo e a amígdala pelo *locus coeruleus* mantém a vigilância e a atenção, além de consolidar as memórias de experiências amedrontadoras, necessárias para o desenvolvimento de TEPT (PAGOTO *et al*, 2012).

## **Fobias Específicas**

Fobias específicas podem ser caracterizadas pela ocorrência de medo excessivo e persistente relacionado a um determinado objeto ou situação, exceto situação de exposição pública ou medo de ter um ataque de pânico. (CASTILLO *et al*, 2000) Nelas, muitas vezes, torna-se difícil estabelecer um limite bem definido entre o normal e o patológico. Por exemplo, qual o limite exato entre um medo razoável de cobras e fobia a cobras; entre um receio comum a grandes altitudes e a fobia a altura. Um critério utilizado é o grau de sofrimento e incapacitação do desempenho acarretado ao indivíduo. (BERNIK & LO-

TUFO-NETO,1994). O contato com o estímulo fóbico causa grande ansiedade com sintomas como palpitações, falta de ar, tontura e tremores, podendo chegar também a apresentar ataques de pânico.

As fobias específicas devem ser agrupadas em subtipos que incluem fobias de animais, ambientes naturais, ferimentos e sangue e fobias situacionais. Essa classificação objetiva facilitar o diagnóstico e evitar o uso desnecessário de extensas listas de situações ou objetos. Entretanto, ao se adotar subtipos de fobias, supõe-se que os medos colocados dentro de um mesmo grupo devam ser semelhantes entre si, considerando os termos de mecanismos fisiopatológicos, bem como, os termos de resposta a tratamentos. Esse cuidado é fundamental, pois muitos estudos acerca do tratamento das fobias específicas são baseados em um ou outro tipo de sintoma e seus resultados acabam tornando-se generalizados para os demais tipos de fobia. (RAMOS, 2007)

A fobia de sangue e ferimentos, dentre os diversos subgrupos, apresenta como característica a ocorrência de uma resposta autonômica com aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial, seguida por intensa queda desses parâmetros associados a um quadro de sudorese intensa, palidez e inclusive perda de consciência. Esses pacientes não temem propriamente a visão do sangue, mas sim sua própria reação diante de tal estímulo.

Já os pacientes com fobia específica de tipo situacional apresentam características em comum com portadores de transtorno de pânico em termos de sintomas físicos, tipos de comportamento de esquiva e impacto dos sintomas sobre a qualidade de vida, o que faz com que alguns autores a sugerir uma reclassificação destes casos como uma forma atenuada de agorafobia. (RAMOS, 2009)

A fobia de altura, assim como a agorafobia, parece relacionar-se a anormalidades do controle de postura e equilíbrio, característica esta não encontrada nos demais medos deste grupo. Indivíduos com medo de altura teriam algum tipo de deficiência no controle vestibular da postura que os tornaria mais dependentes de informações visuais ou proprioceptivas para manter o equilíbrio. (RAMOS, 2007)

Os mecanismos de aquisição das fobias ainda são foco de discussão e existem evidências de que alguns medos sejam adquiridos por condicionamento ou outras formas de aprendizado, enquanto outros surgem de forma espontânea ou não associativa (MINEKA e OHMAN, 2002).

Em relação ao tratamento, a terapia de exposição *in vivo*, por exemplo, é muito eficaz no controle das fobias específicas, apesar das altas taxas de recusa e abandono do tratamento. A terapia cognitiva não parece trazer benefícios adicionais sobre a terapia de exposição no tratamento das fobias de ambientes naturais, mas parece ser vantajosa quando aplicada a pessoas com claustrofobia e fobia dental, condições muitas vezes ligadas a eventos traumáticos. Além disso, a presença de anormalidades do controle postural leva à hipótese de que a terapia de reabilitação vestibular possa ser particularmente útil no tratamento da fobia de altura. (RAMOS, 2007) Não existe tratamento farmacológico para fobias específicas.

## **Transtorno do Pânico**

Transtorno do pânico é designado por ataques de pânico recorrentes e imotivados, iniciados a partir de estado calmo ou previamente ansioso. Os ataques de pânico nessas condições findam por amedrontar o indivíduo que acaba por evitar si-

tuações às quais possam desencadear um novo ataque por já terem desencadeado ou por serem novos. Esse comportamento de esquiva é essencial ao diagnóstico. Ataque de pânico não é uma exclusividade deste transtorno ansioso, podendo ocorrer, com fator desencadeante, em vários outros diagnósticos como: Transtorno de ansiedade generalizada, Transtorno obsessivo-compulsivo, Fobia social e específica, sintomas psicóticos etc. (SALUM, 2009)

O ataque de pânico é caracterizado por sintomas físicos como taquicardia, tremores, sudorese, desconforto ou dor torácica e abdominal, sensação de sufocamento, náusea, tontura, desmaio e parestesias. Já os sintomas psíquicos destes ataques são despersonalização, desrealização e medo de morrer ou perder o controle. Em média, os ataques de pânico iniciam subitamente, apresentam um pico sintomático em 10 a 15 minutos e cedem em seguida gradualmente. (SALUM, 2009)

Devido às características de não ter desencadeante aparente e poder apresentar somente sintomas físicos, os ataques de pânico são, frequentemente, confundidos pelos pacientes com infartos agudos do miocárdio, acidentes vasculares encefálicos e outras emergências médicas. Assim sendo, é necessário fazer diagnóstico diferencial com patologias como estas e outras como hipertireoidismo e feocromocitoma, além de abuso e abstinência de substâncias como álcool, benzodiazepínicos e cocaína, antes de investigar outros transtornos psiquiátricos e Transtorno do pânico. (SALUM, 2009)

O Transtorno do pânico tem prevalência de 5% ao longo da vida e 1% no último ano nos Estados Unidos e 1,6%/1% em amostra da cidade de São Paulo. Este transtorno é duas vezes mais comum em mulheres e costuma aparecer na segunda

década de vida. Apresenta também grande taxa de comorbidade com Fobia específica (74% dos casos), Fobia social (66%), Transtorno de ansiedade generalizada (32%) e Transtorno de ansiedade de separação (13%). Com os transtornos de humor, o Transtorno do pânico apresenta comorbidade de 50% com Depressão maior, 16% para Transtorno afetivo bipolar e 10% para Distímia. Além destes, apresenta 14% de concorrência com dependência de álcool e 11% com outras drogas. (SALUM, 2009)

No tratamento do transtorno do pânico são utilizados, principalmente os ISRS e a venlafaxina. Os tricíclicos clomipramina e imipramina apresentam boa resposta, entretanto apresentam perfil ruim de efeitos colaterais. Os benzodiazepínicos podem ser utilizados no início do tratamento, pelo seu rápido início de efeito, e nos ataques de pânico, entretanto o alívio rápido dos sintomas quando utilizados na crise aumentam o risco de abuso e dependência. (KATZMAN, 2014) O uso de propranolol no ataque de pânico pode ser útil com menos riscos de abuso. (STEENEN, 2015)

## CONCLUSÃO

Os transtornos ansiosos estão entre os mais prevalentes e incapacitantes. O diagnóstico de um transtorno em particular é feito a partir do tipo de manifestação predominante em cada paciente e o tratamento envolve, essencialmente, o uso de antidepressivos e ansiolíticos em associação com diversas técnicas de psicoterapia centradas nos aspectos cognitivos e comportamentais da ansiedade.

## REFERÊNCIAS

BALLENGER, J. C. Current treatments of the anxiety disorder in adults. **Biol Psychiatry**, v. 46, p. 1579-1594, 1999.

BARBOSA, A.; CORREIA, D. T. Ansiedade e depressão em medicina: modelos teóricos e avaliação. **Acta MedPort**, p. 89-98, 2009.

BARROS NETO, T. P. Fobia social: perfil clínico, comorbidade e diagnóstico diferencial. **Revista de Psiquiatria clínica**, v. 27, n. 6, 2000.

BERNIK, M. A.; LOTUFO-NETO, F. Transtornos fóbicos-ansiosos. In: GENTIL, V.; LOTUFO-NETO, F. **Pânico, fobias e obsessões: a experiência do projeto AMBAN**. EDUSP, São Paulo, p. 108-14, 1994.

CAMPOS, M. C. R.; MERCADANTE, M. T. Transtorno obsessivo-compulsivo. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, p. 16-19, 2000.

CASTILLO, A. R. G. L.; RECONDO, R.; ASBAHR, F. R.; MANFRO, G. G. Transtornos de ansiedade. **Revista Brasileira Psiquiatria**, São Paulo, v. 22, supl. 2, p. 20-23, Dec., 2000.

CAVALER, C. M.; GOBBI, S. L. Transtorno de ansiedade generalizada. **2º Simpósio de Integração Científica e Tecnológica do Sul Catarinense – SICT-Sul**, 2013.

COUTO, L. S. R. B.; RODRIGUES, L; VIVAN, A. L.; KRISTENSEN, C. H. A heterogeneidade do Transtorno Obsessivo-Compulsivo (TOC): uma revisão seletiva da literatura. **Contextos clínicos**, v. 3, n. 10, p. 132-140, jul-dez, 2010.

DEROGATIS, L. R.; WISE, T. N. Definition of the concepts of anxiety and depression. *Anxiety and Depressive Disorders in The Medical Patients*. **American Psychiatric Press**. Washington, p. 3-23, 1988.



D'EL REY, G. J. F; PACINI, C. A; CHAVIRA, D. J. F. Fobia social: uma amostra em adolescentes. **Estudos em psicologia**, v.11, p. 111-114, 2006.

FREUD, S. The problem of anxiety. **NY Psychoanalytic Quartely and Norton & Co**, 1936.

GONZALEZ, C. H. Aspectos genéticos do transtorno obsessivo-compulsivo. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, p.38-41, 2001.

HOLLISTER, L. E.; MÜLLER-OERLINGHAUSEN, RICKELS K., SHADER, R. I. Clinical uses of benzodiazepines. **Journal of Clinical Psychopharmacology**, 1993.

ITO, L. M.; ROSO, M. C.; TIWARI, S.; KENDALL, P. C.; AS-BAHR, F. R. Terapia cognitivo-comportamental da fobia social. **Rev Bras Psiquiatr**, p. 96-101, 2008.

MINEKA, S.; OHMAN, A. - Born to fear: non-associative vs associative factors in the etiology of phobias. **Behav Res Ther**, v. 40, n. 2, p 173-184, 2002.

MITTE, K.; NOACK, P; STEIL, R.; HAUTZINGER, M. A meta-analytic review of the efficacy of drug treatment in generalized anxiety disorder. **J Clin Psychopharmacol**, p. 141-150, 2005.

MOCHCOVITCH, M. D. Atualizações do tratamento farmacológico do Transtorno de Ansiedade Generalizada. **Revista debates em psiquiatria**, mar/abr 2015.

PAGOTTO, L. F; BERGER, W; MENDLOWICZ, M. V; LUZ, M. P; PORTELA, C. M. Prazosina de liberação lenta para pacientes com transtorno de estresse pós-traumático resistentes aos ISRS. **Rev Psiq Clín**, v. 39, n. 5, p. 176-179, 2012.

PAZ, C. C. P; BRANT, I. L. M.; MARQUES, M. S.; MACHADO, R. M. Transtornos fóbico-ansiosos: abordagem epidemiológica das internações hospitalares. **Cotigare Enferm**, n. 18, p. 136-141, jan. 2013.

PETTRIBÚ, K. Comorbidade o transtorno obsessivo-compulsivo. **Rev Bras Psiquiatr**, p. 17-20, 2001.

PONSSADORO, G. Transtorno de ansiedade generalizada. In: ANGELOTTI, G. (Org). **Terapia cognitivo-comportamental para os transtornos de ansiedade**. São Paulo, Casa Psi, 2007, p. 50-81.

RAMOS, R.T. Fobias específicas: classificação baseada na fisiopatologia. **Rev Psiq Clínica**. São Paulo, v. 34, n. 4, p.196-198, 2007.

RAMOS, R. T. Fobia social. **RBM**. São Paulo, v. 68, n. 12, p. 97-101, dez. 2011.

RAMOS, R. T. Transtornos de ansiedade. A prática clinica das doenças reumáticas. **RBM**. São Paulo, v. 66, n. 11, p. 365-374, nov. 2009.

TORRES, A. R.; SAMAIRA, S. I. Quadro clínico do transtorno obsessivo-compulsivo. **Rev Bras Psiquiatr**, p. 6-9, 2001.

VAN AMERINGEN, M.; MANCINI, C.; PATTERSON, B.; SIMPSON, W. Pharmacotherapy for social anxiety disorder: an update. **Isr J Psychiatry Relat Sci**, n. 46, p. 53-61, 2009.

## CAPÍTULO 4

### TRANSTORNO DEPRESSIVO

Léo Batista Sousa  
Beatriz de Sousa Pinho  
Raquel Fernandes Garcia

#### INTRODUÇÃO

O termo “melancolia” é discutido desde a Grécia Antiga, o qual era relacionado a indivíduos letárgicos, preocupados e inseguros. Apenas em 1860, o termo “depressão” foi introduzido nos dicionários médicos e passou a ganhar maior destaque nesse meio. Esquirol sugeriu que “melancolia” fosse uma expressão usada mais pelos poetas. Kraepelin, em 1921, descreve o temperamento depressivo como a presença constante de tristeza, ansiedade, pessimismo e falta de prazer, mesmo que de forma flutuante. Esse transtorno, para ele, estaria agrupado como transtorno do humor. Kurt Schneider, em 1923, discorreu acerca da psicopatia depressiva ou distímica, considerando-a como um transtorno de personalidade (FREEMAN apud SPANEMBERG; JURUENA, 2004).

Em 1968, pela influência de Schneider e de escolas psicanalíticas, o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, em sua segunda edição (DSM-II), difunde a ideia de depressão crônica como uma neurose de caráter, ratifican-

do-a como transtorno de personalidade. Na década de 1960, o DSM-II inclui a “depressão neurótica”. Após os estudos de Akiskal, em 1980, com o DSM-III, a depressão crônica passa a ser designada de “transtorno distímico”, sendo englobada nos transtornos afetivos, entendimento adotado até hoje<sup>1</sup> (FREEMAN apud SPANEMBERG; JURUENA, 2004).

A depressão assume, mundialmente, destaque como problema de saúde pública por sua gravidade e seus altos índices de prevalência e impacto social. Conforme a Organização Mundial da Saúde (OMS), cerca de 20% de toda a população mundial, em algum momento da vida, experimentará um episódio depressivo (CURY, 2014).

Segundo a Pesquisa Nacional de Saúde, realizada no Brasil em 2013, 7,6% das pessoas com 18 anos ou mais foram diagnosticadas com depressão por um profissional de saúde mental, o que corresponde a aproximadamente 11,2 milhões de pessoas. Entre esses indivíduos, cerca da metade disseram usar medicamentos para depressão; 46,4% receberam assistência médica para depressão nos últimos 12 meses; e 16,4% faziam psicoterapia.

O transtorno depressivo maior é a quarta maior causa de incapacidade no mundo e estudiosos avaliam que deve ser a segunda em 2020 e, em 2030, será o “mal” mais prevalente do planeta. Evidenciou-se que 14,6% das pessoas em países de alta renda já tiveram um episódio depressivo maior (EDM) e, nos países de renda baixa ou média, 11,1% já tiverem EDM. Nos

---

1. A partir do DSM-III e, em seguida, com o DSM-IV (1994) e o DSM-V (2014), consolidou-se o termo “transtorno depressivo maior”, sendo distinguido de outras entidades nosológicas que compõem os transtornos depressivos, como a distímia que, no DSM-V, passou a ser designada de Transtorno Depressivo Persistente. Apresentarei os demais transtornos depressivos no tópico “Outros transtornos depressivos”.

países de alta renda, a idade média para o primeiro episódio é de 25,7 anos, enquanto nos de baixa e média renda é de 24 anos (BROMET, 2011).

Dessa forma, pode-se perceber o quanto o transtorno depressivo maior é frequente em nosso meio e o quanto ele impacta negativamente na qualidade de vida das pessoas por ele acometidas, as quais, além do sofrimento mental, passam a ter prejuízos sociofuncionais.

A depressão maior aflige duas vezes mais as mulheres do que os homens. As correlações demográficas mais fortes são a separação de um parceiro, o divórcio e a viuvez. Nos doze meses anteriores a esse levantamento epidemiológico, o maior índice de prevalência foi no Brasil, com 10,4%, e o menor no Japão, com 2,2%. Esses números estão fortemente associados com a condição social. No Brasil, a assistência à saúde mental não é suficientemente abrangente, sendo que os dados apresentados anteriormente deixam claro que essa é uma questão muito importante para a saúde dos brasileiros (BROMET, 2011).

A partir desses dados, torna-se válida a realização de estudos e pesquisas acerca da depressão e suas características para que se possa melhor compreendê-la e, dessa forma, buscar intervir adequadamente em toda a sua problemática. O objetivo da presente pesquisa consiste em analisar o transtorno depressivo maior, abordando suas características, as comorbidades a ele associadas e o seu tratamento.

## **METODOLOGIA**

Este estudo consiste em um artigo de revisão narrativa de literatura embasada nas publicações da comunidade científica, dentre livros e artigos, sobre transtorno depressivo maior,

buscando atingir os objetivos estabelecidos. A coleta de dados ocorreu de novembro de 2013 a janeiro de 2016.

Os artigos foram coletados a partir da base de dados SciELO, utilizando-se como descritores “depressão”, “comorbidades” e “suicídio”, por meio do método integrado de pesquisa e de delimitação regional; além do Google Acadêmico e endereços eletrônicos de instituições de pesquisa na área de transtornos depressivos. Os critérios de inclusão foram, basicamente, o período de publicação dos livros e artigos, de 2004 a 2014 e a relevância ao tema proposto.

## RESULTADOS E DISCUSSÕES

### **Etiopatogênese**

Não existe causa específica para o transtorno depressivo maior. Provavelmente, é causado por um conjunto de fatores, desde genéticos, psicológicos e fisiológicos, até ambientais (TEXEIRA, 2007).

Uma hipótese muito considerada é que o transtorno depressivo esteja associado com alterações heterogêneas nas aminas biogênicas. A serotonina e a noradrenalina são os principais neurotransmissores envolvidos na fisiopatologia da depressão maior e dos outros transtornos de humor. Achados a respeito da diminuição da serotonina como uma possível causa de depressão motivou, por anos, estudos voltados à criação de medicamentos que agem na inibição da receptação de serotonina (FORLENZA, 2012; KAPCZINSKI; QUEVEDO; IZQUIERDO, 2004).

Existem considerações sobre alterações neuroanatômicas. Essa hipótese indica que os transtornos de humor estão associados a patologias no sistema límbico, nos gânglios basais e no hipotálamo. Os sintomas da depressão, geralmente, acompanham distúrbios dos gânglios da base e do sistema límbico. Essas estruturas desenvolvem um papel importante relacionado às emoções. Vários sintomas depressivos, como perturbações no sono, no apetite, na vida sexual, alterações no sistema endócrino, no imunológico e no cronobiológico, aparentemente, seriam consequências de uma disfunção hipotalâmica (KAPCZINSKI; QUEVEDO; IZQUIERDO, 2004).

O alto nível de secreção de cortisol, a partir do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, também apresenta relação com a depressão. Dados indicam que 50% dos deprimidos possuem uma hipersecreção de cortisol (CANALE; FURLAN, 2006).

Outra hipótese utilizada é sobre a influência do fator genético na etiologia da depressão e a atuação dos fatores ambientais na modulação e ativação dos genes envolvidos. A herdabilidade desse transtorno foi estimada em cerca de 40 a 50%. Alguns genes são estudados como forma de entender melhor essa relação, como o gene transportador de serotonina; o da adenilciclase 3 (ADCY3); o da galanina (GAL); e o gene que codifica um subtipo de canal de cálcio de baixa voltagem subtipo alfa (CACNA1C). Entre os fatores de risco ambientais, destacam-se o uso de substâncias psicoativas, como álcool e drogas ilícitas; alteração dos ritmos biológicos, como privação do sono; e eventos adversos precoces, como perda parental na infância (FORLENZA, 2012).

Na última década, vem ganhando espaço a hipótese das citocinas para o surgimento de transtornos depressivos. Essa ideia

baseia-se na frequente comorbidade da depressão com outras patologias que envolvem processos inflamatórios e imunoneurais, como artrite reumatoide e SIDA<sup>2</sup> (FORLENZA, 2012).

Os primeiros episódios depressivos maiores ocorrem, na maioria das vezes, após um fato estressante da vida do indivíduo, como a perda de um parente ou amigo, um divórcio, um acidente ou outros eventos traumáticos. Condições médicas graves e abuso de drogas também podem ser agentes desencadeantes de um episódio depressivo maior. Entretanto, não se sabe se tais fatores são a causa da depressão ou se esses pacientes já possuem uma tendência orgânica para a doença. Por vezes, o transtorno surge sem nenhum fator estressante claro (MACÊDO, 2012).

### **Quadro Clínico**

Um indivíduo com transtorno depressivo maior apresenta humor deprimido, visivelmente triste e/ou irritado e perda do interesse e/ou prazer na maioria das atividades. Além disso, pode apresentar outras manifestações clínicas, como a redução ou aumento significativo de peso ou apetite; a redução ou aumento significativo dos períodos de sono; agitação ou retardo psicomotor; pensamentos relacionados com morte, ideias ou tentativas de suicídio; sentimentos de culpa ou inutilidade; fadiga ou perda de energia; dificuldade de concentração; dentre outras. Esse quadro é nítido para quem convive com o paciente (MACÊDO, 2012).

O pensamento de alguém deprimido é permanentemente acometido por um estado sombrio. Ele pode se sentir culpado, inútil e até desesperado.

2 Síndrome da Imunodeficiência Adquirida – SIDA.



Torna-se pessimista e, por vezes, distorce a realidade em que vive, tornando-a, em sua percepção, mais sofrida. Não é raro, também, o indivíduo ter alucinações e delírios. A desesperança e a sensação de falta de sentido na vida podem se acumular ao ponto do paciente apresentar um comportamento autodestrutivo. A depressão maior é muito diferente de uma tristeza comum, causada por algum fato triste ou trágico, é algo profundo e causador de intensa dor psicológica e, às vezes, física. As pessoas com depressão estão mais propensas a tentar ou cometer suicídio. Os sintomas também podem ser psicossomáticos, manifestando-se como dores no corpo, cefaleia, entre outras queixas (MACÊDO, 2012).

Em crianças e adolescentes, os sintomas podem ser medo de ir à escola, dependência excessiva dos pais, humor irritado, desempenho escolar ruim, abuso de substâncias, ociosidade, entre outros. Já nos idosos, a depressão maior é mais comum do que no restante da população e estudos indicam que, muitas vezes, está relacionada à perda de um cônjuge, às doenças crônicas e ao isolamento da sociedade (WANNMACHER, 2004).

## **Diagnóstico e Especificadores**

Através da entrevista clínica, do histórico clínico pessoal e familiar do paciente, um médico ou até outro profissional de saúde que atue na saúde mental pode suspeitar e investigar um quadro de depressão maior. Não existem parâmetros fisiológicos para diagnosticar e avaliar a depressão. Existem escalas de avaliação que servem para gerar dados quantitativos sobre o fenômeno, a fim de considerar os sintomas e ajudar no acompanhamento do paciente. Escalas essas que podem ser autoaplicáveis como o Inventário de Depressão de Beck e a Es-

cala de Depressão Autoaplicável de Zung, produzidas nos anos de 1960. A mais usada e completa é a Escala de Avaliação de Depressão de Hamilton, criada nos anos de 1980. Porém, a maioria dessas escalas foi desenvolvida antes dos anos de 1980 e não estão em total consonância com os critérios de depressão maior trazidos nas edições mais atuais do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (PARCIAS, 2011).

Segundo o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais em sua quinta edição (DSM-5), para o diagnóstico de transtorno depressivo maior, é necessária a presença de cinco ou mais dos seguintes sintomas, por um período de pelo menos duas semanas, presentes durante a maior parte do dia e/ou em quase todos os dias, e que representem mudanças no funcionamento prévio do indivíduo, a saber: humor deprimido; perda de interesse ou prazer em atividades habitualmente prazerosas; perda ou ganho significativo de peso ou de apetite na ausência de dieta; insônia ou hipersonia; agitação ou retardo psicomotor; fadiga ou perda de energia; sentimento de inutilidade, culpa excessiva ou inapropriada; dificuldade de pensar ou se concentrar; além de pensamentos recorrentes de morte, ideação, plano ou tentativa de suicídio. Obrigatoriamente, pelo menos um dos dois primeiros critérios citados acima deve estar presente (APA, 2014).

Ressalta-se que o preenchimento desses critérios deve respeitar algumas considerações, como o fato deles representarem uma mudança em relação ao funcionamento habitual do indivíduo em que se investiga a depressão maior; que não sejam incluídos os sintomas nitidamente devidos a outras condições médicas, ao uso/abstinência de substâncias ou a outros transtornos do humor ou psicóticos; ter cuidado em não excluir um

episódio depressivo maior quando a resposta for além da esperada em caso de perdas significativas, como o luto<sup>3</sup>; e que os sintomas tragam sofrimento clínico significativo ou prejuízo sociofuncional (APA, 2014).

Em relação aos subtipos e especificadores de curso, o transtorno depressivo maior, quanto ao número de episódios, pode ser considerado de episódio único ou recorrente. Esse último quando ocorrer mais de um episódio com intervalo mínimo de dois meses. Quanto à gravidade, tem-se a depressão leve, quando causa sofrimento, mas não incapacita; a moderada, que chega a afetar parcialmente as funções do indivíduo; e a grave, quando o transtorno leva a incapacidade sociofuncional. Quanto à remissão, pode-se falar em remissão completa, na ausência de sintomas por no mínimo dois meses; e parcial, quando não se preenchem mais todos os critérios para o episódio atual, mas não se passaram ainda dois meses (FORLENZA, 2012).

Existem outros especificadores também válidos para se caracterizar bem o quadro clínico, a saber: transtorno depressivo maior com sintomas ansiosos; com características mistas<sup>4</sup>; com características melancólicas; com características atípicas; com características psicóticas congruentes com o humor; com características psicóticas não congruentes com o humor; com catatonia; com início do parto; e com padrão sazonal. Na ausência de especificadores, identificar como transtorno depressivo maior não especificado (APA, 2014).

---

3 No DSM-IV, havia um critério de exclusão para diagnóstico de episódio depressivo maior quando os sintomas depressivos durassem menos de dois meses em caso de luto, por exemplo. No DSM-V, isso é omitido e se incentiva o julgamento clínico criterioso da situação (APA, 2014).

4 Especificador incluído a partir do DSM-V (APA, 2014).

## Comorbidades Associadas

A existência de associação comórbida da depressão com outras entidades da Medicina Interna é tema cada vez mais estudado por ser bastante frequente. Essa relação resulta, muitas vezes, em piora do estado mental do paciente com transtorno depressivo e/ou do quadro clínico associado, dificultando a adesão e a resposta ao tratamento e, assim, aumentando a morbidade e a mortalidade. Já se pode falar claramente da associação da depressão com patologias cardiovasculares, neurológicas, endócrinas, renais, oncológicas, síndromes álgicas, entre outras (TENG *et al.*, 2005).

Como exemplo disso, pode-se citar um estudo feito com 58 pacientes internados para realização de cirurgia eletiva de revascularização miocárdica, o qual constatou que, além de critérios como idade superior a sessenta e cinco anos, gênero feminino e pelo menos três vasos revascularizados, a presença de sintomas depressivos está associada a uma maior quantidade de complicações no pós-operatório da revascularização (PINTON *et al.*, 2006).

Outro estudo, com 70 pessoas tratadas ambulatoriamente por síndrome da fibromialgia, mostrou que a prevalência de transtorno depressivo nesses pacientes foi de 32,9% para depressão leve, de 21,4% para moderada, e de 12,9% para grave. Evidenciou-se que o quadro depressivo piora muito a qualidade de vida dessas pessoas em relação à fibromialgia, por influir no condicionamento físico, na percepção da dor, entre outros fatores (BERBER *et al.*, 2005).

Ressalta-se, também, na literatura, o surgimento da depressão como decorrência de quadros orgânicos, como a depressão pós-AVC<sup>5</sup>, dita DPAVC. A prevalência desse fenômeno tem variado de 23 a 60%, estando ligada a uma pior evolu-

5 Acidente Vascular Cerebral – AVC.

ção do quadro, resultando em prognósticos menos favoráveis (TERRONI *et al.*, 2009).

## **Depressão e Suicídio**

Durante milênios, o suicídio tem sido discutido por filósofos, teólogos, médicos, sociólogos, artistas, dentre outros, por ser um fenômeno bastante complexo. Atualmente, é considerado um problema de saúde pública por seus altos índices e elevado impacto social. A melhor forma e, provavelmente, a única de lidar com essa questão é por meio da prevenção. Contudo, para tal, são necessárias ações que possibilitem melhores condições de vida para crianças e adolescentes e que permitam um melhor manejo dos transtornos mentais e dos fatores de risco (OMS, 2006).

O suicídio, principalmente na população jovem, é uma das principais causas de morte no mundo. Tem sido muito investigada a associação desse fenômeno com a psicopatologia e o que se tem evidenciado é que a depressão maior tem grande destaque dentre os diagnósticos psiquiátricos (CHACHAMOVICH *et al.*, 2009).

Tem-se investido em tecnologias de cuidado e suporte ao paciente psiquiátrico, conhecida, no Brasil, como acompanhamento. Trata-se de ações no âmbito da saúde mental em que, após observação e análise, tomam-se decisões no sentido de melhorar a qualidade de vida das pessoas com transtornos mentais. De maneira particular, ações de acompanhamento estão sendo direcionadas a pessoas com risco de suicídio, já que são casos que demandam cuidado, dedicação e *expertise*. Por meio disso, também estão sendo criadas escalas que tornem mais seguro e racional o uso de cuidados psicológicos intensivos a esses pacientes (LINS *et al.*, 2006).

## Outros Transtornos Depressivos

A classificação dos transtornos depressivos, conforme o DSM-5 traz, além do transtorno depressivo maior, o transtorno disruptivo do humor; o transtorno depressivo persistente; o transtorno disfórico pré-menstrual; o transtorno depressivo induzido por substâncias; o transtorno depressivo associado a uma condição médica conhecida; outro transtorno depressivo especificado; e o transtorno depressivo não especificado (FORLENZA, 2012<sup>6</sup>).

Das inovações dessa nova classificação, observa-se a criação do transtorno disruptivo do humor como forma de melhor abordar os diagnósticos e tratamentos em excesso do transtorno bipolar em crianças até 18 anos de idade, as quais apresentem um humor irritado persistente e episódios recorrentes de extremo descontrole comportamental; a elevação do transtorno disfórico pré-menstrual para o corpo principal e não mais como parte de critérios adicionais; e a criação da categoria transtorno depressivo persistente, o qual representa uma consolidação do transtorno depressivo crônico e da distímia, presentes no DSM-IV. Para ser diagnosticado, o transtorno depressivo persistente exige a presença de humor deprimido na maior parte do dia e na maioria dos dias por pelo menos dois anos, além da presença de dois ou mais sintomas sugestivos, a saber: apetite diminuído ou alimentação em excesso; insônia ou hipersonia; baixa energia ou fadiga; baixa autoestima; dificuldade de concentração ou de tomar decisões; e sentimentos de desesperança (APA, 2014).

---

6 O autor ainda citava que o DSM-V traria como classificação o transtorno depressivo misto de ansiedade/depressão. Contudo, essa categoria ficou definida, na verdade, como especificador do transtorno depressivo maior, qual seja com sintomas ansiosos.

## Tratamento

O tratamento para depressão maior deve ser direcionado para contemplar objetivos diferentes. Primeiro, a segurança do paciente deve ser garantida. Segundo, deve ser conduzida uma avaliação diagnóstica completa. Terceiro, deve-se iniciar um plano de tratamento que vise não somente tratar os sintomas imediatos, mas também contribuir para o bem-estar futuro do paciente. Existem dois principais tipos de tratamento, o medicamentoso e o não medicamentoso. Geralmente, o melhor caminho é associar os dois tipos (SADOCK, 2007).

No tratamento medicamentoso, são utilizados os antidepressivos. Os mais usados são os inibidores seletivos de recaptação de serotonina (ISRSs), como a fluoxetina, a paroxetina, a fluvoxamina, a sertralina, o citalopram e o escitalopram; os tricíclicos, como a amitriptilina e a nortriptilina; os duais, como a venlafaxina, a desvenlafaxina e a duloxetina; os inibidores da monoaminoxidase (IMAOs), como a tranilcipromina, a moclobemida e a selegilina; entre outros como a trazodona, a bupropiona e a mirtazapina (FORLENZA, 2012; MACEDO, 2012).

Em geral, quando se decide por tratamento medicamentoso, faz-se respeitando algumas fases, a saber: a fase aguda, a de continuação e a de manutenção. Na fase aguda, que dura de seis a doze semanas, é feita a escolha do antidepressivo e o ajuste de dose. Na fase de continuação, que dura cerca de quatro a nove meses, objetiva-se prevenir recaídas, ou seja, uma piora do quadro dentro do mesmo episódio depressivo. E, na fase de manutenção, que pode durar um ou mais anos, pretende-se prevenir recorrência, ou seja, o surgimento de um novo episódio depressivo após a recuperação de um anterior (FORLENZA, 2012).

O tratamento do transtorno depressivo leve consiste, basicamente, na psicoterapia. Nos demais níveis, a psicoterapia encontra-se associada à farmacoterapia. Várias modalidades de psicoterapia são direcionadas ao tratamento do transtorno depressivo maior, como a terapia cognitivo-comportamental, a interpessoal, a familiar, a de casal, a psicoeducação, entre outras. As duas primeiras têm mostrado resultados mais evidentes, sendo realizadas, geralmente, em seis a doze semanas com uma hora de duração por sessão (FORLENZA, 2012).

Outras formas de tratamentos não medicamentosos são a eletroconvulsoterapia (ECT); a fototerapia; a privação de sono; exercícios físicos; entre outros. A eletroconvulsoterapia consiste em um estímulo elétrico que provoca uma crise epiléptica no cérebro. A ECT é um tratamento comprovadamente eficaz, mais indicado para a depressão grave, refratária e quando se exige uma melhora imediata dos sintomas. Apesar de sua eficácia, a ECT não costuma ser recomendada como a primeira opção de tratamento, pois envolve possíveis riscos consequentes da anestesia e custo bastante elevado. Algumas desvantagens comentadas da ECT são o estado confusional pós-ictal transitório e um comprometimento retrógrado da memória, mas que, na maioria dos casos, resolve-se depois de um curto período (BAUER, 2009).

A fototerapia é frequentemente recomendada para o tratamento do Transtorno Afetivo Sazonal (TAS), que é um subtipo de depressão recorrente e possui um padrão sazonal. A caixa de luz fluorescente, que fornece luz fluorescente branca com comprimentos de onda ultravioleta filtrados e que produz intensidades luminosas acima de 2500 *lux*, é o aparelho preferido para fototerapia. Os pacientes são expostos à luz por



um tempo predeterminado, de acordo com o aparelho. Os resultados normalmente são percebidos após uma semana, mas o tratamento dura, em média, quatro semanas (LAM; LEVITT apud BAUER, 2009).

A privação de sono (PS) é um tratamento não invasivo, de baixo custo, que apresenta resultados em um curto espaço de tempo. Contudo, com a regularização do sono, há grande incidência de recaídas nos pacientes. Esse tratamento pode ser associado com outros tipos de tratamentos para o transtorno depressivo (BAUER, 2009).

Exercícios físicos, provavelmente, possuem efeitos positivos no tratamento da depressão maior. Estudos abertos dos efeitos de curto prazo de um programa complementar diário de exercícios aeróbicos sugeriram melhoras de humor, relativamente rápidas em pacientes depressivos (DIMEO apud BAUER, 2009).

Não há métodos bem definidos para prevenir a depressão, mas o diagnóstico precoce pode reduzir de modo muito significativo os sintomas, ou até saná-los, e ajudar a evitar recaídas ou a ocorrência de novos episódios (MACÊDO, 2012).

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A partir da análise do transtorno depressivo maior, observa-se que desenvolver um estudo acerca de suas principais características e suas implicações reforça a necessidade de atenção para a forte presença desse transtorno na população e o quanto a qualidade de vida das pessoas acometidas pode ser impactada negativamente. O crescente destaque da depressão

como fonte de incapacidade para o trabalho tem trazido prejuízos socioeconômicos a diversos países, como o Brasil.

Faz-se relevante ao profissional de saúde, precipuamente o de saúde mental, observar com atenção os sintomas sugestivos de transtorno depressivo de forma mais precoce possível na população. Isso pode favorecer um melhor sucesso terapêutico, além de evitar o desenvolvimento de diversas comorbidades clínicas que, frequentemente, apresentam-se nos quadros depressivos, como foi ressaltado anteriormente no artigo. Dessa forma, conhecer bem as características do transtorno depressivo maior, as principais comorbidades associadas a ele e as formas mais adequadas de manejo das pessoas acometidas, torna-se imprescindível para a boa prática dos profissionais de saúde mental.

## REFERÊNCIAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5**. Tradução: Maria Inês Corrêa Nascimento *et al.* Porto Alegre: Artmed, 2014.

BAUER, Michael. *et al.* Diretrizes da World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) para tratamento biológico de transtornos depressivos unipolares, 1ª parte: tratamento agudo e de continuação do transtorno depressivo maior. In: **Rev Psiquiatr Clín**, São Paulo, v. 36, supl. 2, p. 17-57, 2009. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0101-60832009000800001&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-60832009000800001&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 09 abril 2016.

BERBER, J. S. S.; KUPEK, E.; BERBER, S. C. Prevalência de Depressão e sua Relação com a Qualidade de Vida em Pacientes com Síndrome da Fibromialgia. In: **Revista Brasileira de Reumatologia**. São Paulo, v. 45, n. 2, p. 47-54, mar./abr., 2005.

BROMET, E. *et al.* Cross-national epidemiology of DSM-IV major depressive episode. In: **BMC Medicine**, July, 2011.

CANALE, A.; Furlan, M. M. D. P. Depressão. In: **Arq Mudi**, Maringá, v. 10, n. 2, p. 23-31, 2006.

CHACHAMOVICH, E.; STEFANELLO, S.; BOTEGA, N.; TURRECKI, G. Quais são os recentes achados clínicos sobre a associação entre depressão e suicídio? In: **Revista Brasileira de Psiquiatria**. São Paulo, v. 31(Supl I): S. 18-25, 2009.

CURY, A. O mal do século: depressão ou síndrome do pensamento acelerado? In: \_\_\_\_\_. **Ansiedade: como enfrentar o mal do século**. São Paulo: Saraiva, 2014.

FORLENZA, Orestes Vicente; MIGUEL, Euripedes Constantino. **Compêndio de Clínica Psiquiátrica**. Barueri, SP: Manole, 2012.

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Pesquisa Nacional de Saúde 2013**. Rio de Janeiro: IBGE, 2014.

KAPCZINSKI, Flávio; QUEVEDO, João; IZQUIERDO, Iván *et al.* **Bases Biológicas dos Transtornos Psiquiátricos**. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2004.

LINS, C. E.; OLIVEIRA, V. M.; COUTINHO, M. F. C. Acompanhamento terapêutico: intervenção sobre a depressão e o suicídio. In: **Psychê**. São Paulo, ano X, n. 18, p. 151-166, 2006.

MACÊDO, Carolina Vaz. **Depressão Major**. Harvard Medical School. Portugal, 2012. Disponível em: <<https://hmsportugal.wordpress.com/2012/04/25/depressao-major/>>. Acesso em: 05 abril 2016.

OMS – Organização Mundial da Saúde. **Prevenção do Suicídio**: um recurso para conselheiros. Genebra, 2006.

PARCIAS, Silvia *et al.* Validação da versão em português do Inventário de Depressão Maior. **J Bras Psiquiatr**, Rio de Janeiro, v. 60, n. 3, p. 164-170, 2011. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0047-20852011000300003&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0047-20852011000300003&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 09 abril 2016.

PARKER, Gordon; BROTCHE, Heather. Depressão maior suscita questionamento maior. In: **Rev Bras Psiquiatr**, São Paulo, v. 31, supl. 1, p. S3-S6, maio 2009. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1516-44462009000500002-&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462009000500002-&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 08 abril 2016.

PINTON, FA *et al.* Depressão como fator de risco de morbidade imediata e tardia pós-revascularização cirúrgica do miocárdio. In: **Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery**. São Paulo, 2006.

SADOCK, Benjamin James; SADOCK, Virginia Alcott. **Compêndio de psiquiatria**: ciências do comportamento e psiquiatria clínica. 9. ed. P. 1584. Porto Alegre: Artmed, 2007.

SPANEMBERG, L.; JURUENA, M. F. Distímia: características históricas e nosológicas e sua relação com transtorno depressivo maior. In: **Revista de Psiquiatria**, v. 26, n. 3, p. 300-311. Rio Grande do Sul, 2007.

TEIXEIRA, Adriane Ribeiro *et al.* Sintomatologia depressiva em deficientes auditivos adultos e idosos: importância do uso de próteses auditivas. In: **Arq Int Otorrinolaringol**, v. 11, n. 4, p. 453-8, 2007.

TENG, C. T.; HUMES, E. C.; DEMETRIO, F. N. Depressão e comorbidades clínicas. In: **Revista Psiquiatria Clínica**. São Paulo, v. 32, n. 3, p. 149-159, 2005.

TERRONI, L. M. N. *et al.* Depressão pós-AVC: aspectos psicológicos, neuropsicológicos, eixo HHA, correlato neuroanatômico e tratamento. In: **Revista Psiquiatria Clínica**. São Paulo, v. 36, 2009.

WANNMACHER, Lenita. **Depressão Maior**: da descoberta à solução? Brasília: OPAS/OMS - Ministério da Saúde. ISSN 1810-0791, v. 1, n. 5, Brasília, abril de 2004. Disponível em: <<http://jornalggn.com.br/documento/depressao-maior-da-descoberta-a-solucao>>. Acesso em: 20 dez. 2015.

## CAPÍTULO 5

### TRANSTORNOS DO HUMOR: FOCO NO TRANSTORNO AFETIVO BIPOLAR (TAB) – O QUE HÁ DE NOVO?

Camila Benício de Souza Carvalho  
Paulo Hudson Uchoa Barbosa

*“(...) inclui, por um lado, o domínio completo da chamada insanidade periódica e circular, e por outro lado inclui a mania simples, a maior parte dos estados mórbidos designados como melancolia, e também um número não desprezível de casos de amências. Finalmente, incluímos aqui certos coloridos leves e sutis do humor, alguns dos quais periódicos, outros continuamente mórbidos, os quais, se por um lado podem ser encarados como o rudimento de doenças mais severas, por outro lado passam, sem limites nítidos, para o campo da predisposição pessoal. No curso dos anos eu me tornei mais e mais convencido de que todos os estados acima mencionados representam apenas manifestações de um único processo mórbido”.*

(Kraepelin, 1921)

## INTRODUÇÃO

O Transtorno Afetivo Bipolar (TAB) é uma doença psiquiátrica de caráter crônico, com altas taxas de recorrência e, em boa parte dos casos, incapacitante, com prejuízos na esfera social e profissional (BENÍCIO *et al.*, 2004), constituindo-se a forma mais grave de transtorno de humor (MIASSO; CASSIANI; PEDRÃO, 2011). É uma doença estudada desde a Antiguidade, porém ainda pouco se sabe sobre os reais mecanismos fisiopatológicos desse distúrbio.

Corresponde a um dos mais prevalentes e potencialmente graves transtornos psiquiátricos, caracterizado por oscilações importantes do humor entre dois polos, a euforia ou mania/hipomania e a depressão bipolar, o que implica em elevado grau de morbidade aos portadores dessa doença (SANCHES; JORGE, 2004).

Historicamente, o conceito de TAB sofreu diversas influências até chegar ao consenso hoje estabelecido. A civilização greco-romana constituiu-se o berço da definição de melancolia, onde foram encontrados os escritos mais antigos acerca do tema (ALCANTARA *et al.*, 2003). Nos séculos IV e V aC, Hipócrates descreveu a melancolia como medo ou depressão prolongados. Para ele, as doenças mentais seriam fenômenos derivados de um distúrbio humoral subjacente (ALCANTARA *et al.*, 2003).

No século 1º dC, Arateus da Capadócia, conhecido como o “Clínico da Mania”, sugeriu que esta seria o estágio final da melancolia, sendo as suas observações clínicas, conhecidas atualmente pela acurácia com que foram descritas, primordiais em direção ao conceito moderno de transtorno bipolar (ALCANTARA *et al.*, 2003; DEL PORTO, 2004). Foi o pri-

meiro a estabelecer um vínculo entre a mania e a melancolia, concebendo-as como aspectos diferentes da mesma doença (DEL PORTO, 2004).

Após a Idade Média, época conhecida como Período das Trevas, devido à decadência de ideias previamente estabelecidas, a melancolia passou a ser definida como doença composta por um número circunscrito de delírios, em oposição à mania, ou delírio generalizado que afetava todas as funções da mente (ALCANTARA *et al.*, 2003). As publicações de Esquirol transformaram a visão de desestruturação psíquica global, introduzindo o conceito de “loucura parcial”, cujo distúrbio primário estaria nas emoções. E, somente após estabelecimento da psicopatologia da depressão, foi possível reconhecê-la como integrante da doença maníaco-depressiva, ou do atual Transtorno de Humor Bipolar (ALCANTARA *et al.*, 2003).

A definição do que conhecemos atualmente como TAB vem de meados do século XIX, quando se formulou a ideia de que mania e depressão representariam diferentes manifestações de uma mesma doença, consolidando tal pensamento (ALCANTARA *et al.*, 2003). Durante esse período, na França, Falret e Baillarger descreveram formas alternantes de mania e depressão, chamadas pelo primeiro de folie circulaire, considerando os intervalos lúcidos entre as fases, e pelo segundo de folie à double forme, que desconsiderava a existência de tais intervalos (DEL PORTO, 2004).

Os trabalhos nosológicos de Emil Kraepelin sintetizaram os conceitos já estabelecidos sobre o tema e orientaram os estudos posteriores; ele foi o primeiro a desenvolver o conceito de “doença” em psiquiatria e a separar as psicoses em dois grandes grupos: demência precoce e insanidade maníaco-depressiva



(ALCANTARA *et al.*, 2003; DEL PORTO, 2004). Kraepelin evidenciou ainda a importância do quadro clínico e do curso longitudinal das doenças psiquiátricas (DEL PORTO, 2004). Incluiu no conceito de doença maníaco-depressiva “as formas leves da doença, que chegam aos limites dos temperamentos”, lançando os primórdios de um conceito atualmente conhecido como “espectro bipolar” (DEL PORTO, 2004). Com isso, os limites da doença foram ampliados, e as taxas estimadas de TAB encontram-se, hoje, substancialmente mais elevadas (ALVES; 2012).

Kraepelin forneceu outra importante contribuição ao tema; lançou, em 1899, o conceito de “estados mistos maníaco-depressivos”, durante os quais, segundo Griesinger, sintomas maníacos e depressivos poderiam ocorrer simultaneamente (DEL PORTO, 2004; SCHWARTZMANN; LAFER, 2004).

Em 1966, duas importantes publicações marcaram o chamado renascimento da doença bipolar, “Sobre a Etiologia e a Nosologia de Psicoses Depressivas Endógenas” de Jules Angst, e “Um Estudo de Psicose Bipolar (Maníaco-Depressiva) e a Psicose Depressiva Recorrente Unipolar” de Carlo Perris, ressurgindo o interesse pelas obras kraepelianas, inclusive dos estados mistos (ALCANTARA *et al.*, 2003; DEL PORTO, 2004). Dez anos após, em 1976, ampliou-se o conceito e introduziu-se a distinção entre TAB tipo I e TAB tipo II (DEL PORTO, 2004).

Os elevados índices de morbimortalidade e de incapacidade individual entre pacientes com TAB por diversos fatores discutidos ao longo deste capítulo, como déficit neurofuncional e alto risco de suicídio, suscitam a necessidade de se pesquisar e difundir mais informações sobre este assunto.

Nos últimos dez anos, presenciou-se um aumento no reconhecimento do TAB como um transtorno de grande importância de saúde pública (LAFER *et al.*, 2004). Devido às altas taxas de recorrência e de incapacidade vivenciada pela população bipolar, uma revisão de literatura acerca do tema pode trazer contribuições para a área ao reunir os conhecimentos mais atualizados acerca do TAB.

O presente capítulo propõe-se a fazer uma revisão da literatura publicada abordando o tema do Transtorno Afetivo Bipolar (TAB), para levantar os conhecimentos disponíveis sobre aspectos históricos, conceituais, evolutivos, epidemiológicos, fisiopatológicos, clínicos, diagnósticos, comórbidos e terapêuticos da doença.

## **METODOLOGIA**

Trata-se de uma revisão bibliográfica realizada por meio de pesquisa nos bancos de dados SciELO e MEDLINE/PubMed, utilizando as palavras-chave transtornos de humor, transtorno bipolar, transtornos afetivos, epidemiologia, *mood disorder*, *affective disorder*, *bipolar disorder*, *personality disorder*, *history of concept*, *diagnosis* e *differential diagnostic*, para artigos publicados a partir de 2002 em português, inglês ou espanhol. Como critérios de inclusão para a análise, consideraram-se os artigos que abordavam cada tema (transtorno de humor e/ou transtorno bipolar) quanto ao seu conceito e evolução, epidemiologia, fisiopatologia, quadro clínico, critérios diagnósticos, diagnóstico diferencial, comorbidades e tratamentos. No total, 110 artigos foram selecionados através da análise de seu título e resumo. Aqueles pertinentes à revisão foram avaliados na íntegra e procedeu-se à busca em suas referências seguindo os mes-

mos critérios. Foi realizada uma busca manual em livros-texto de referência e outros artigos, visando permitir uma exposição atualizada do trabalho, reunindo o que há de mais recente publicado sobre o assunto na literatura.

## **Epidemiologia**

Segundo dados da Organização Mundial de Saúde (OMS 2010), em todo o mundo, existem mais de 400 milhões de pessoas afetadas por distúrbios psiquiátricos. No Brasil, 23 milhões de pessoas (12% da população) necessitam de algum atendimento em saúde mental, destes, pelo menos 5 milhões sofrem de transtornos psiquiátricos graves, entre eles o TAB. Apesar destes números, a maioria da população acometida desconhece que tem a doença por falta de diagnóstico correto.

A prevalência do TAB ao longo da vida varia significativamente conforme o método diagnóstico utilizado. Estimativas recentes sugerem que o TAB tipo I afete aproximadamente 1% da população e o TAB tipo II cerca de 1,1% (TAYLOR *et al.*, 2011; YATHAM; MALHI, 2011). Acredita-se que casos que não preencham todos os critérios necessários para serem classificados em um desses tipos, ou seja, TAB subclínico, contribuam para um acréscimo de 2 a 5% na incidência da doença (COSTA, 2008; TAYLOR *et al.*, 2011; YATHAM; MALHI, 2011). Além disso, cerca de 4 a 7% podem ser considerados dentro do “espectro bipolar” (TAYLOR *et al.*, 2011).

O TAB possui uma distribuição mundial relativamente uniforme (YATHAM; MALHI, 2011). O crescente número de indivíduos com esse diagnóstico nos dias atuais pode ser atribuído a vários outros fatores que não ao aumento da incidência propriamente dito, mas sim à conscientização da população em

relação ao transtorno e ao melhor preparo dos profissionais de saúde para detectá-lo (YATHAM; MALHI, 2011).

Dados sugerem que não haja diferença clara na incidência entre os sexos, embora tal evidência seja mais confiável para o TAB tipo I (DIAS, 2006; YATHAM; MALHI, 2011). Estudos realizados em diversas regiões do mundo evidenciaram marcante similaridade na prevalência de TAB, relação homem/mulher e idade de início do transtorno (LAFER *et al.*, 2004). Para outros subtipos, como o TAB tipo II e a ciclagem rápida, parece haver um viés para o sexo feminino (YATHAM; MALHI, 2011). Inúmeros estudos indicam ainda que o curso da enfermidade varie entre os dois gêneros (DIAS, 2006).

Segundo a OMS, o TAB é a sexta principal causa de incapacidade e a terceira entre as doenças mentais, sendo sobrepajada pela depressão maior (unipolar) e pela esquizofrenia (COSTA, 2008). Apesar de ser menos prevalente do que o transtorno depressivo unipolar, o TAB está associado a um início mais precoce, a um maior prejuízo social e cognitivo dos pacientes, a uma elevada taxa de recorrência e cronicidade (LAFER *et al.*, 2004).

Das dez causas de afastamento do trabalho, cinco são por doenças mentais, e o TAB é uma delas. Se tratado adequadamente, o retorno ao trabalho se faz mais rapidamente, a produtividade melhora e diminui-se o absentéismo.

A faixa de idade mais comum para o início da doença é entre 12 e 20 anos. TAB tipo II parece ter início discretamente mais tardio que o TAB tipo I (TAYLOR *et al.*, 2011; YATHAM; MALHI, 2011). O TAB de início precoce, geralmente está mais associado a uma história familiar de bipolaridade (YATHAM; MALHI, 2011; TAYLOR *et al.*, 2011), embora alguns autores

também o associem a Transtornos de Estresse Pós-Traumáticos (TEPT) (MACHADO-VIEIRA; GAUER, 2005).

A maioria dos pacientes abre o quadro com episódio de depressão e, embora não seja incomum o início com um episódio maníaco, este se torna menos provável com o aumento da idade (YATHAM; MALHI, 2011). Os sintomas depressivos são predominantes, cerca de 3,5 vezes mais frequentes que os maníacos e cinco vezes mais frequentes que sintomas mistos ou de ciclagem rápida (COSTA, 2008).

Não há evidência consistente de que o TAB seja mais prevalente em determinadas etnias ou mostre um perfil epidemiológico distinto em etnias específicas (LAFER *et al.*, 2004; YATHAM; MALHI, 2011). As diferenças eventuais observadas entre as sociedades refletem a diversificação cultural, potencial fator de confusão que afeta a consciência e a identificação da doença, considerando-se a diversidade com que as emoções são vivenciadas e expressas em diferentes culturas (LAFER *et al.*, 2004; YATHAM; MALHI, 2011). O TAB, portanto, deve ser visto como um transtorno nosológico transcultural (LAFER *et al.*, 2004).

A literatura estudada aponta para peculiaridades culturais na apresentação clínica do TAB. Tal fato pode apresentar implicações diagnósticas em populações e subpopulações específicas (LAFER *et al.*, 2004). É importante citar, também, a influência de fatores econômicos e sociais sobre a disponibilização de serviços e sobre a escolha do diagnóstico pelos médicos (LAFER *et al.*, 2004; YATHAM; MALHI, 2011). Estado civil e situação socioeconômica podem estar relacionados ao TAB, embora, por serem fatores complexos e multidimensionais, seja difícil estabelecer a relação de causa e consequência (YATHAM; MALHI, 2011).

Sintomas sub sindrômicos crônicos causam comprometimento funcional considerável, sendo comuns em mais de um terço dos pacientes que relatam períodos extensos em “crise” (YATHAM; MALHI, 2011). Estudos recentes sugerem que o TAB tenha efeito cumulativo sob o cérebro e que, portanto, os pacientes com doença de longo prazo possam ter comprometimento cognitivo (YATHAM; MALHI, 2011).

O TAB consiste em um importante fator de risco para suicídio, sendo elevada a sua ocorrência durante os episódios depressivos e estados mistos, necessitando de atendimento imediato. Nos pacientes mais gravemente afetados, a taxa de suicídio fica em torno de 15%, contribuindo de forma desproporcional para o aumento da mortalidade associada à doença (YATHAM; MALHI, 2011). Diversos fatores associam-se às taxas de suicídio nesses pacientes, entre eles carga genética, curso da doença, gravidade da mania, número de tentativas de suicídio, início precoce de doença, comorbidades como ansiedade, transtornos alimentares e adversidades ocupacionais, financeiras e de cuidado à saúde (COSTA, 2008).

O tratamento e a conformidade com este, junto ao estabelecimento de uma boa relação terapêutica, são importantes fatores protetores (YATHAM; MALHI, 2011). Um ponto chave na prevenção do suicídio é atender bem às pessoas que têm transtornos mentais. Na prevenção secundária, um componente essencial é a monitoração ou acompanhamento de todos que passaram pela situação de tentativa de suicídio. Entre os medicamentos utilizados, o lítio mostrou ter propriedades importantes contra o suicídio (YATHAM; MALHI, 2011).

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

### Psicopatogênese

Embora ainda não tenha sido completamente elucidado, o entendimento do mecanismo fisiopatológico do TAB tem tido avanços consistentes nos últimos anos (MAGALHÃES; FRIES; KAPCZINSKI, 2012). O transtorno caracteriza-se primordialmente por instabilidade do humor, cuja regulação envolve mecanismos biológicos, comportamentais, sociais e cognitivos (TONELLI, 2009).

O diagnóstico da doença é feito frequentemente entre o fim da adolescência e o início da idade adulta (MAGALHÃES; FRIES; KAPCZINSKI, 2012), momento considerado crítico do desenvolvimento psicológico e das mudanças comportamentais, tendo em vista que o cérebro passa por extenso avanço cognitivo, e as experiências individuais sofrem significativa transformação social e emocional (YATHAM; MALHI, 2011).

O TAB é uma doença complexa e multifatorial (ALVES; 2012); a doença psiquiátrica com maior influência genética, tendo com frequência caráter familiar (YATHAM; MALHI, 2011), sendo mais provável que sua herança seja determinada por um conjunto de genes relacionados do que por um defeito em um gene isolado (ALVES; 2012; YATHAM; MALHI, 2011). Fatores ambientais podem também ter importante papel no início e na evolução da doença, mas os mecanismos exatos permanecem incertos (YATHAM; MALHI, 2011). A psicopatogênese do TAB envolve, portanto, vertentes genética, ambiental e neurobiológica.

De modo geral, o risco de TAB tipo I em parentes de primeiro grau de pacientes com a doença é 10 vezes maior que o

risco na população geral, com uma taxa de concordância entre gêmeos monozigóticos de 40 a 70%, enquanto entre os dizigóticos essa taxa cai para 10 a 20% (YATHAM; MALHI, 2011). Isso reforça a influência de outros fatores na etiopatogenia da doença.

Embora a contribuição gênica para o TAB seja significativa, este transtorno constitui-se de uma configuração complexa de vulnerabilidades genéticas e epigenéticas combinadas com fatores ambientais (ALVES; 2012; YATHAM; MALHI, 2011). Estudos genéticos identificaram regiões cromossômicas e genes que parecem associar-se ao desenvolvimento de TAB, porém nenhum deles, nem mesmo lócus isolados, foram efetivamente correlacionados com a doença, fato justificado pela complexidade de sua transmissão e pela heterogeneidade fenotípica desta condição (MAGALHÃES; FRIES; KAPCZINSKI, 2012; YATHAM; MALHI, 2011).

O conceito de que o TAB seja uma doença poligênica com complexo padrão de herança vem sendo cada vez mais aceito universalmente, havendo uma interação entre os genes que conferem risco e aqueles possivelmente protetores com fatores ambientais que influenciam na expressão da informação gênica (YATHAM; MALHI, 2011).

Uma síntese dos achados de numerosos estudos sugere que genes relacionados com a função de neurotransmissores como dopamina, serotonina, glutamato e outros relacionados ao funcionamento celular são importantes na fisiopatologia do TAB (ALVES; 2012; YATHAM; MALHI, 2011). Outras regiões de interesse envolvendo cromossomos e genes têm sido identificadas através da análise do genoma e associadas ao importante papel na transmissão de informação intracelular e na regulação de canais iônicos (YATHAM; MALHI, 2011).



O papel da disfunção mitocondrial também é de particular interesse, tendo em vista que esta organela regula os níveis de cálcio intracelular e a plasticidade sináptica (COSTA, 2008; DEL PORTO, 2004; DIAS, 2006; LACERDA, 2002; LAFER *et al.*, 2004; MAGALHÃES; FRIES; KAPCZINSKI, 2012; YATHAM; MALHI, 2011) prevalecendo a hipótese de que alta carga de estresse oxidativo seja gerada por tal disfunção (MAGALHÃES; FRIES; KAPCZINSKI, 2012). Estudos clínicos em pacientes bipolares indicam alto dano oxidativo a lipídios e proteínas e alteração nos sistemas antioxidantes, como glutatona e superóxido dismutase (MAGALHÃES; FRIES; KAPCZINSKI, 2012).

Mudanças no metabolismo neuronal e nos níveis de cálcio intracelular afetam a transcrição gênica, e genes como o do BDNF (Brain Derived Neurotrophic Factor), dependentes da atividade neuronal, são implicados nos transtornos de humor (MAGALHÃES; FRIES; KAPCZINSKI, 2012; YATHAM; MALHI, 2011). Portanto uma diminuição nos níveis circulantes de neurotrofinas seria prejudicial, tendo em vista sua atuação na plasticidade sináptica (MAGALHÃES; FRIES; KAPCZINSKI, 2012).

É clinicamente evidente que fatores ambientais influenciam no desenvolvimento do TAB. Pesquisas sugerem que eventos psicossociais, particularmente relações interpessoais, podem interagir direta ou indiretamente com fatores genéticos e influenciar tanto na instalação quando nas recidivas do transtorno (YATHAM; MALHI, 2011).

Estudos descrevem que situações de estresse ou episódios depressivos contribuem para a diminuição do BDNF circulante no TAB, com potencial relação entre seus níveis séricos e a

atividade de doença (MAGALHÃES; FRIES; KAPCZINSKI, 2012). Há uma possibilidade de que essa neurotrofina tenha características tanto de estado, isto é, no episódio agudo, como de traço, no período intercrítico (MAGALHÃES; FRIES; KAPCZINSKI, 2012). Estudos comparativos mostraram diminuição mais significativa dos níveis de BDNF em pacientes crônicos e efeito mais intenso para correlação entre esta neurotrofina e a idade nestes pacientes que em controles saudáveis (MAGALHÃES; FRIES; KAPCZINSKI, 2012), o que corroboraria sua contribuição na hipótese de neuroprogressão do TAB, uma explicação mesmo que parcial para os déficits cumulativos associados à doença quando crônica.

O mecanismo da redução do BDNF sérico parece dever-se a um polimorfismo do gene que codifica o BDNF associado à modulação epigenética da sua transcrição e a marcadores de toxicidade sistêmica, como estresse oxidativo e citocinas (MAGALHÃES; FRIES; KAPCZINSKI, 2012).

A inflamação neuronal também tem sido implicada na neuroprogressão relacionada ao transtorno, visto que associa vias disfuncionais e mortalidade precoce ao TAB. O TNF-alfa, um mediador pró-inflamatório, age em vias de neuroplasticidade, resiliência e sobrevivência celular, podendo induzir a apoptose, tendo seus efeitos influenciados por outras citocinas pró e anti-inflamatórias (MAGALHÃES; FRIES; KAPCZINSKI, 2012). Desse modo, os episódios de humor têm sido bem caracterizados como estados pró-inflamatórios, com aumento dos níveis de TNF-alfa e IL-6 nos episódios de mania e depressão, e também em pacientes bipolares eutímicos. Estudos mostraram que tal aumento em eutímia foi mais expressivo em pacientes em estágio mais avançado da doença, com maior número de crises prévias (MAGALHÃES; FRIES; KAPCZINSKI, 2012).

A pesquisa de fatores etiológicos na infância revela uma significativa proporção de adultos com TAB que identificam uma experiência de trauma ou abuso pregresso que talvez se relacione com o início precoce e com a maior morbidade (MACHADO-VIEIRA; GAUER, 2005; YATHAM; MALHI, 2011). Estudos mostram que a maioria dos pacientes bipolares vivenciou pelo menos um evento traumático de grande relevância no curso de sua vida (MACHADO-VIEIRA; GAUER, 2005).

Os mecanismos exatos pelos quais os fatores ambientais resultam no desenvolvimento do TAB permanecem incertos (ALVES; 2012; BRAGA *et al.*, 2008; MAGALHÃES; FRIES; KAPCZINSKI, 2012; NOVIS, 2010; SCHWARTZMANN; LAFER, 2004; TONELLI, 2009). Kraepelin foi o primeiro a sugerir que episódios iniciais de depressão ou mania bipolar estariam intimamente relacionados com estressores psicossociais (YATHAM; MALHI, 2011). Dados sugerem, entretanto, que a necessidade de estresse psicológico na precipitação dos episódios diminui com a progressão da doença, e que, em última análise, os episódios de TB podem ocorrer espontaneamente (YATHAM; MALHI, 2011).

O principal neurotransmissor relacionado à fisiopatologia da depressão é a Serotonina, embora na depressão bipolar também deva ser considerada a importância dos neurotransmissores GABA e glutamato (YATHAM; MALHI, 2011).

Já na fase maníaca, a hipótese neurobiológica parece ser mais fortemente apoiada pela disfunção dopaminérgica (YATHAM; MALHI, 2011). As vias da dopamina relacionadas ao TAB conectam o córtex frontal ao *striatum*, e a depleção dos precursores de dopamina, como tirosina e fenilalanina, é antimaníaca (YATHAM; MALHI, 2011). Estudos recentes

com PET scan sugeriram que os pacientes maníacos poderiam liberar quantidades aumentadas de dopamina na fenda sináptica quando comparados a controles saudáveis. Um único neurotransmissor, entretanto, não explica completamente a fisiopatologia da mania, havendo grande interesse no papel de transmissores adicionais como glutamato e outros aminoácidos excitatórios (YATHAM; MALHI, 2011).

Há anos tem-se observado a influência de alterações neuroendócrinas nos transtornos de humor, com associação bem estabelecida entre transtornos mentais graves e anormalidades metabólicas (GOMES *et al.*, 2010; YATHAM; MALHI, 2011). Níveis aumentados de cortisol plasmático foram detectados em portadores de TAB tanto em fase maníaca quanto na depressão grave, e, com a estabilização clínica, tais níveis eventualmente reduziram-se, mostrando possível relação com a instalação ou a manifestação da desordem (YATHAM; MALHI, 2011). Aumentos súbitos do cortisol plasmático têm sido relacionados a episódios de mania aguda, enquanto a hipercortisolemia crônica tem sido bastante associada à depressão maior (unipolar) grave e transtorno bipolar eutímico (YATHAM; MALHI, 2011).

A tiroxina também contribui para as mudanças de humor e, muitas vezes, encontra-se alterada no TAB. No hipotireoidismo, a deficiência de tiroxina produz quadro semelhante à depressão clínica, enquanto o excesso desse hormônio normalmente leva à instabilidade emocional, ansiedade e agitação (YATHAM; MALHI, 2011).

As alterações neuroendócrinas, portanto, fornecem indícios da ligação entre estressores e eventos psicossociais ambientais e a neurobiologia da doença (GOMES *et al.*, 2010; YATHAM; MALHI, 2011). Em particular, o eixo hipotálamo

-hipófise-adrenal relaciona-se com a mediação de sinais estressores do cérebro e para ele, podendo ser a via pela qual eventos estressantes diários resultem em alterações hormonais e, subsequentemente, neurobiológicas, as quais eventualmente cursam com disfunção humoral (YATHAM; MALHI, 2011).

Uma grande quantidade de estudos avaliando a presença de disfunção cognitiva em pacientes bipolares evidenciou problemas em diversos domínios do funcionamento executivo destes indivíduos (TONELLI, 2009). Estudos de neuroimagem têm identificado vários importantes circuitos de geração e regulação das emoções, fortalecendo a hipótese de que interrupções nestas conexões sejam a base etiológica dos transtornos de humor (YATHAM; MALHI, 2011).

Clinicamente, regiões encefálicas como o córtex pré-frontal, cíngulo anterior, amígdala e hipocampo têm sido consistentemente implicadas na etiologia do TAB. Estudos neuropsicológicos de pacientes bipolares evidenciaram déficits de atenção e memória, que relacionam conexões neurais entre o córtex pré-frontal e regiões cerebrais subcorticais (YATHAM; MALHI, 2011). Problemas no processamento da atenção, controle inibitório, flexibilidade cognitiva, velocidade de processamento e memória de trabalho já foram associados ao TAB (TONELLI, 2009).

## **Quadro Clínico**

O TAB é uma doença caracterizada por episódios depressivos ou maníacos/hipomaníacos recorrentes, sendo cíclica por natureza. É caracterizada por episódios de hipomania ou mania, que a distinguem de uma depressão maior (unipolar), e estes picos são intercalados por episódios de depressão bipolar

que são clinicamente referidos como “vales” (YATHAM; MALHI, 2011).

Weigandt remonta à tradição Platônico-Aristotélica ao dividir a atividade psíquica nos domínios do afeto, do pensamento e da atividade (motora). A mesma divisão pode ser encontrada no manual de Kraepelin: emoção, volição e intelecto. Nos estados “puros”, maníacos ou depressivos, os três domínios encontram-se alterados na mesma direção. Na mania típica, por exemplo, há fuga de ideias, exaltação do humor e aumento da atividade motora. Na depressão “pura” há inibição do pensamento, lentificação psicomotora e humor triste. Nos estados mistos, ao contrário, há alterações em diferentes direções, considerando as áreas do afeto, da atividade e do pensamento (DEL PORTO, 2004).

Para fins diagnósticos e terapêuticos, a doença é subdividida em TAB tipo I e TAB tipo II, com base na duração e na gravidade dos sintomas maníacos (YATHAM; MALHI, 2011). Com o passar do tempo, tal classificação tem se expandido, incluindo subtipos adicionais, sendo considerada como um espectro de condições clínicas, o chamado “espectro bipolar”, registrado no Quadro 1 (YATHAM; MALHI, 2011). Entretanto, dos vários subtipos sugeridos, os tipos I e II, como definido pelo DSM-V, são os mais universalmente aceitos (YATHAM; MALHI, 2011). A mania define o TAB e o diferencia da depressão maior (unipolar). Ela caracteriza-se por uma mudança súbita do estado mental durante a qual o humor do indivíduo torna-se eufórico, expansivo e irritável (YATHAM; MALHI, 2011). O paciente refere menor necessidade de sono, significativo aumento de energia e forte desejo de envolver-se em situações arriscadas. A atenção é, frequentemente, limitada e a pessoa torna-se distraída.

**Quadro 1 – Definições dos transtornos de humor do espectro bipolar segundo o DSM V**

|                 |   |
|-----------------|---|
| TAB TIPO I      | Presença de pelo menos um episódio de mania com duração mínima de uma semana com ou sem episódios de depressão bipolar.   |
| TAB TIPO II     | Presença de um ou mais episódios de hipomania acompanhados de pelo menos um episódio de depressão bipolar sem características psicóticas.   |
| CICLOTIMIA      | Um ou mais episódios de hipomania e períodos de sintomas depressivos que não fecham critérios para episódio depressivo.   |
| CICLAGEM RÁPIDA | Pelo menos 4 episódios de depressão ou mania durante 12 meses. Episódios podem ocorrer em qualquer combinação ou ordem, mas deve satisfazer os critérios de duração e de sintomas para depressão maior, mania ou hipomania, os quais devem ser intercalados por períodos de remissão ou seguidos pelo polo oposto por pelo menos 2 meses. |
| ESTADOS MISTOS  | Sintomas simultâneos de depressão e mania. Mania associada com pelo menos dois de seis sintomas disfóricos (anedonia, culpa, humor deprimido, ansiedade, fadiga, ideação suicida).  |

Fonte: Elaborado pelos autores.

Indivíduos bipolares em episódio de mania descrevem seus pensamentos como “corridas”, manifestando-se com fala mais rápida que o usual, o que frequentemente dificulta a interrupção do discurso do paciente pelo psiquiatra (YATHAM; MALHI, 2011). Seu julgamento se encontra, geralmente, comprometido durante o episódio maníaco, podendo levar a comportamentos indiscretos ou perigosos, variando de gastos excessivos e hipersexualidade a envolvimento em riscos desnecessários e automutilação (YATHAM; MALHI, 2011). A mania pode ainda predispor ao abuso de substâncias como o

álcool, fazendo com que o indivíduo torne-se agressivo ou intrusivo e, algumas vezes, perca a capacidade de autocontrole. Não é incomum que pessoas em estado de mania tenham a autoestima aumentada e sintam-se especiais ou tenham ideias grandiosas ou delirantes. De fato, quando a mania é grave, esta, geralmente, mescla-se à psicose (YATHAM; MALHI, 2011).

O termo hipomania é usado para descrever uma forma moderada de mania, na qual apenas alguns sintomas são detectados, sem que ocorram alucinações ou delírios. Os sintomas podem alterar o funcionamento, o qual pode não estar significativamente comprometido, sem necessidade de hospitalização (YATHAM; MALHI, 2011). Na prática, a hipomania é de difícil diagnóstico, pois os sintomas são súbitos ou não são tidos como um problema e, muitas vezes, os próprios pacientes não têm queixas. Entretanto, ela pode ser precursora da mania, sendo importante a sua detecção para auxiliar na diferenciação entre depressão maior (unipolar) e TAB tipo II (YATHAM; MALHI, 2011).

É importante ressaltar que não apenas a mania e a hipomania diferenciam o TAB tipo I do tipo II. Ao analisar a idade de início dos sintomas, estudiosos observaram que o TAB tipo I, manifesta-se em idade mais precoce que o TAB tipo II, com uma média de 24,3 anos para o primeiro e de 30,1 anos para o último (TAYLOR *et al.*, 2011).

Na depressão bipolar, ocorre basicamente uma mudança qualitativa no humor que leva a sensações de tristeza, desesperança e culpa, muitas vezes acompanhadas de ansiedade e agressividade. Esses sintomas normalmente associam-se à redução da energia, da fadiga, da indiferença e da anedonia (YATHAM; MALHI, 2011). Alterações do padrão de sono e do apetite e



dificuldade de concentração relacionam-se à perda de motivação e de interesse na intimidade. Além disso, o paciente desenvolve pensamentos suicidas e, em casos graves, podem ocorrer sintomas psicóticos, como delírios e alucinações (YATHAM; MALHI, 2011). O risco de suicídio é aumentado nos pacientes em episódio de depressão bipolar. Geralmente, a depressão bipolar é mais melancólica que a depressão maior (unipolar), com maior chance de retardo psicomotor e sintomas atípicos como hipersonia (YATHAM; MALHI, 2011; TAYLOR *et al.*, 2011). O diagnóstico de depressão bipolar requer que cinco ou mais dos sintomas-chave estejam presentes por mais de duas semanas (YATHAM; MALHI, 2011). O perfil dos sintomas depressivos bipolares pode variar consideravelmente em cada paciente.

Os estados mistos são tão difíceis de serem diagnosticados quanto a hipomania, mas são muito comuns na prática clínica e causam significativa disfunção. Consistem em períodos de distúrbio de humor que duram pelo menos uma semana, durante os quais sintomas de mania e de depressão ocorrem simultaneamente (YATHAM; MALHI, 2011).

Desde a publicação do DSM-IV-TR, destacam-se os critérios clínicos de estados mistos: “Critério A: caracterizam-se por um período de tempo (no mínimo uma semana) durante o qual são satisfeitos tanto critérios para episódio maníaco quanto para episódio de depressão maior quase todos os dias. O indivíduo apresenta rápida alternância de humor acompanhada de sintomas de um episódio de mania e de um episódio depressivo. Critério B: A perturbação deve ser suficiente para causar prejuízo acentuado no funcionamento social, ocupacional ou exigir internação, ou é marcada pela presença de aspectos psicóticos. Critério C: A perturbação não se deve aos efeitos fisio-

lógicos diretos de uma substância ou condição médica geral” (SCHWARTZMANN; LAFER, 2004).

Hoje, sabe-se que o curso do TAB é crônico e extremamente variável. Muitos pacientes têm episódios mistos ou períodos extensos de distúrbios do humor, nos quais episódios individuais são de difícil identificação (YATHAM; MALHI, 2011). Alguns indivíduos mudam de polo várias vezes ao ano, caracterizando as apresentações de ciclagem rápida, enquanto outros experimentam quadros ainda mais frequentes, que podem resultar em mudanças bruscas do humor no mesmo dia, chamada ciclagem ultrarrápida. As formas menos estáveis são de difícil tratamento e extremamente estressantes para os indivíduos afetados (YATHAM; MALHI, 2011).

Estudos com pacientes portadores de TAB de início em diferentes faixas etárias mostraram que grupos de início mais precoce apresentavam história familiar mais evidente de transtornos de humor e também alguns marcadores de maior gravidade clínica, tais como maior taxa de suicídios, ciclagem mais rápida, mais episódios de mania e de depressão e taxas mais altas de sintomas depressivos durante a vida (TAYLOR *et al.*, 2011).

Apesar de não haver diferença de prevalência entre os gêneros, há evidências de que mulheres bipolares apresentem, com mais probabilidade do que os homens, uma evolução com ciclagem rápida, mais episódios depressivos, de mania disfórica e de estados mistos de tipo II (depressão e hipomania), fato que se observa na hipomania mista, e homens bipolares, por sua vez, cometem suicídio com maior frequência (DIAS, 2006). Além disso, estudos mostram que mulheres bipolares apresentam um início três a cinco anos mais tardio que os homens e um segundo pico de incidência da doença na quinta década da vida, o

que poderia refletir o fato de que o diagnóstico de TAB levaria mais tempo para ser feito entre as mulheres (DIAS, 2006).

A prevalência de mania entre os homens é maior desde a adolescência, embora a cronificação da mania tenha sido significativamente maior entre mulheres que em homens. Estudos mostram registros em mulheres de episódios maníacos mais curtos e menos graves, levando a internações mais breves e menos frequentes (DIAS, 2006). Já a depressão seria o transtorno do humor inicial mais frequente nas mulheres com TAB, além de ser mais longa e mais resistente ao tratamento em relação aos homens e associada a maior risco de tentativas de suicídio e a maior prejuízo funcional. Foi evidenciado ainda que a ciclagem rápida, ou seja, a ocorrência de 4 ou mais episódios afetivos por ano, também apresenta maior prevalência em mulheres (DIAS, 2006).

O suicídio, por sua vez, seria mais comum em homens bipolares, os quais tenderiam, ainda, a cometê-lo mais precocemente; tal fato pode se associar ao maior risco destes para dependência de álcool, como comorbidade (DIAS, 2006). Crianças e adolescentes bipolares podem apresentar estados mistos com maior frequência, maior tendência ao suicídio e mais características depressivas, porém com menos surtos psicóticos, transtornos de pensamento ou abuso de substâncias (COSTA, 2008).

O comprometimento neurocognitivo súbito observado em pacientes bipolares parece não estar limitado a períodos de agudização. Mesmo quando o paciente se encontra aparentemente eutímico, testes neuropsicológicos confirmam tal déficit, sugerindo que este possa ser na verdade um aspecto clínico próprio da doença (TONELLI, 2009; YATHAM; MALHI, 2011). Pacientes com TAB mostraram prejuízos em vários do-

mínios funcionais, particularmente notáveis no domínio da memória e da função executiva. Estudos comparativos entre pacientes com TAB tipo I, TAB tipo II e um grupo controle, evidenciaram predisposição a déficits cognitivos significativos, como memória de trabalho e atenção, sendo o grupo mais comprometido em memória verbal e funções executivas o de pacientes com TAB tipo I (COSTA, 2008).

## Diagnóstico

O paciente com TAB necessita de avaliação médica especializada, devendo o diagnóstico definitivo ser feito por um psiquiatra (YATHAM; MALHI, 2011). Entretanto, pela possibilidade de a doença ter manifestações pouco claras, podendo emergir gradualmente, os primeiros atendimentos aos pacientes são prestados por médicos generalistas (YATHAM; MALHI, 2011). Estudos mostram que leva-se mais de 10 anos até chegar ao diagnóstico correto, muitas vezes no acompanhamento com o próprio psiquiatra. Isso se deve às diversas *nuances* específicas da doença que dificultam a conclusão diagnóstica.

A avaliação dos pacientes com suspeita de TAB deve incluir história clínica, exame físico detalhado, avaliação dos medicamentos usados pelo paciente, além de análise hematológica e bioquímica (YATHAM; MALHI, 2011).

Há dois sistemas principais de classificação usados para definir as desordens neuropsiquiátricas para fins de pesquisa e prática clínica: CID-10 e DSM-V (YATHAM; MALHI, 2011; TAYLOR *et al.*, 2011). Em ambas, o TAB corresponde a uma categoria distinta dos quadros depressivos unipolares (LAFER *et al.*, 2004), caracterizando-se por episódios de alteração de humor (TAYLOR *et al.*, 2011).

No CID-10, o diagnóstico de TAB é feito com base na presença de pelo menos dois episódios de alteração de humor, sendo que pelo menos um deles corresponde a um episódio maníaco ou hipomaníaco; já no DSM-V a presença de um ou mais episódios de mania ou hipomania permite efetuar o diagnóstico de TAB tipo I ou II, respectivamente (LAFER *et al.*, 2004). Os critérios estabelecidos pelo DSM-V são os mais universalmente adotados (YATHAM; MALHI, 2011).

Critérios diagnósticos do DMS V para Depressão:

A. Presença de cinco ou mais dos seguintes sintomas, por um período de pelo menos duas semanas, presentes durante a maior parte do dia e/ou em quase todos os dias, e que representem mudanças no funcionamento prévio do indivíduo (pelo menos um dos sintomas é humor deprimido ou perda do interesse ou prazer):

- (1) humor deprimido na maior parte do dia, quase todos os dias.
- (2) interesse ou prazer diminuídos por quase todas as atividades na maior parte do dia, quase todos os dias.
- (3) perda ou ganho significativo de peso sem estar em dieta, ou diminuição ou aumento do apetite.
- (4) insônia ou hipersonia quase todos os dias.
- (5) agitação ou retardo psicomotor quase todos os dias (observáveis por outros).
- (6) fadiga ou perda de energia quase todos os dias.
- (7) sentimento de inutilidade ou culpa excessiva ou inadequada (que pode ser delirante), quase todos os dias.
- (8) capacidade diminuída de pensar ou concentrar-se, ou indecisão, quase todos os dias.
- (9) pensamentos de morte recorrentes, ideação suicida recorrente sem um plano específico, tentativa de suicídio ou plano específico.

B. Os sintomas causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas.

C. Os sintomas não se devem aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância ou de uma condição médica geral.

### Critérios diagnósticos do DSM V para MANIA:

A. Humor elevado, expansivo ou irritável, e aumento anormal e persistente de atividade dirigida a objetivos ou da energia, por >1 semana, presente na maior parte do dia, quase todos os dias (ou qualquer duração, se a hospitalização é necessária).

B. Três (ou mais) dos seguintes sintomas (quatro, se o humor é apenas irritável):

(1) autoestima inflada ou grandiosidade.

(2) necessidade de sono diminuída.

(3) mais loquaz do que o habitual ou pressão por falar.

(4) fuga de ideias ou experiência subjetiva de que os pensamentos estão correndo.

(5) distratibilidade.

(6) aumento da atividade dirigida a objetivos (socialmente, no trabalho, na escola ou sexualmente) ou agitação.

(7) envolvimento excessivo em atividades prazerosas com um alto potencial para consequências.

C. A perturbação do humor é suficientemente severa para causar prejuízo acentuado no funcionamento ocupacional, nas atividades sociais ou relacionamentos costumeiros com outros, ou para exigir a hospitalização, como um meio de evitar danos a si mesmo e a outros, ou existem aspectos psicóticos.

D. Os sintomas não se devem aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância ou de uma condição médica geral (por ex., hipertiroidismo).

Fonte: APA, 2014.

## **Diagnóstico Diferencial**

Os diagnósticos diferenciais do TAB são relativamente amplos, principalmente devido às manifestações variadas da doença (YATHAM; MALHI, 2011). Os episódios depressivos são mais comuns que os maníacos/hipomaníacos no TAB e são mais afitivos ao paciente, levando a maior busca por atendimento médico durante os vales de humor. Devido à semelhança entre depressão bipolar e unipolar, os pacientes frequentemente são subdiagnosticados como portadores de depressão

maior (unipolar). (YATHAM; MALHI, 2011; TAYLOR *et al.*, 2011), o que representa um desafio clínico comum (TAYLOR *et al.*, 2011).

Recomenda-se que todos os pacientes com sintomas depressivos sejam rotineiramente avaliados para uma história prévia de sintomas maníacos. Perguntas relacionadas à redução do período de sono, pensamentos acelerados e aumento da energia são mais sensíveis que pesquisa por períodos de humor eufórico. As características de depressão mais comuns e que favorecem o diagnóstico de depressão bipolar são as seguintes: irritabilidade, melancolia, sintomas psicóticos durante a depressão, alterações psicomotoras, sintomas atípicos como hipersonia e hiperfagia, além disso, a instalação se dá em idade precoce, os episódios são breves, recorrentes e múltiplos e há história familiar de TAB (YATHAM; MALHI, 2011; TAYLOR *et al.*, 2011). Essas características têm seu valor, porém um alto índice de suspeição é frequentemente necessário, sendo importante monitorar a resposta ao tratamento antidepressivo. Geralmente, a depressão bipolar é menos responsiva aos antidepressivos que a depressão unipolar (YATHAM; MALHI, 2011).

O chamado transtorno de personalidade indeterminado também compartilha diversas características com o TAB, como labilidade emocional e impulsividade. Além disso, esse transtorno pode constituir-se em uma comorbidade do TAB em cerca de 20 a 30% dos pacientes. Em função disso, é necessário avaliar esses pacientes com cautela. No transtorno de personalidade indeterminado, o paciente tende a ter história de abuso, relacionamentos conturbados, labilidade emocional e, o mais importante, não há períodos de remissão prolongados (YATHAM; MALHI, 2011).

Pacientes que abrem o quadro de TAB com um episódio de mania geralmente apresentam sintomas psicóticos e agitação e, portanto, são com frequência diagnosticados com breve episódio psicótico ou psicose esquizofreniforme. Quando a diferenciação não for possível, o profissional deve proceder observação prospectiva e monitoração do humor (YATHAM; MALHI, 2011).

O profissional de saúde deve atentar para o fato de que muitos dos sintomas bipolares podem ser causados por uma condição orgânica e, portanto, todos os pacientes com suspeita de distúrbios de humor devem ser avaliados para causas orgânicas ou farmacológicas desses transtornos (YATHAM; MALHI, 2011).

## **Comorbidades**

Os custos diretos (diagnóstico e tratamento) e indiretos (perda de produtividade no trabalho, mortalidade por suicídio) do TAB são grandes, além do sofrimento e da incapacidade gerados aos indivíduos acometidos e em suas famílias (LAFER *et al.*, 2004; COSTA, 2008).

O TAB apresenta importante correlação com outras doenças, agravando o prognóstico e elevando os custos para os serviços de saúde. Estima-se que em populações clínicas, mais da metade dos pacientes com transtorno bipolar relata algum tipo de comorbidade sistêmica (MAGALHÃES; FRIES; KAPCZINSKI, 2012).

Estudos mostram que as morbidades associadas ao TAB, tanto clínicas quanto psiquiátricas, sejam mais comuns entre as mulheres (DIAS, 2006). Disfunções da tireoide, enxaqueca,



obesidade, saúde física mais precária e mais transtornos dolorosos estão entre as principais queixas clínicas de pacientes com TAB (DIAS, 2006; COSTA, 2008; MAGALHÃES; FRIES; KAPCZINSKI, 2012). Pacientes bipolares podem inclusive apresentar taxas aumentadas de obesidade central e, conseqüentemente, maior risco de doença cardiovascular e diabetes, os quais podem ter graves repercussões clínicas no curso da doença (COSTA, 2008). Os pacientes com TAB têm também risco aumentado de infecções virais crônicas, sendo as mais graves as doenças associadas ao HIV e ao vírus da hepatite C (COSTA, 2008).

Já as comorbidades psiquiátricas mais observadas nesses pacientes são os transtornos de abuso de substâncias, de ansiedade e alimentares, sendo o abuso de drogas ilícitas mais prevalente em pacientes bipolares quando comparados à população geral (DIAS, 2006). Estima-se que quase totalidade dos pacientes com TAB, em algum momento de sua evolução, experimentem sintomas de ansiedade (YATHAM; MALHI, 2011). Estudos relatam significativa associação com o transtorno do pânico, ocorrendo mais frequentemente nas mulheres bipolares (DIAS, 2006).

O abuso de álcool por pacientes bipolares é mais frequente, porém o uso de substâncias ilícitas também é comum, incluindo drogas como maconha, cocaína, êxtase e anfetaminas (YATHAM; MALHI, 2011; COSTA, 2008). A associação entre bipolaridade e abuso de substâncias apresenta características especiais, como início mais precoce do transtorno, maior taxa de estados mistos, ciclagem rápida, recuperação mais lenta, mais hospitalizações e maior número de tentativas de suicídio (COSTA, 2008).

Dano oxidativo e inflamação relacionados ao TAB, também são associados com condições crônicas, como diabetes e doença cardiovascular, os quais, em conjunto, aumentam a vulnerabilidade a novos episódios, levando a um círculo vicioso (MAGALHÃES; FRIES; KAPCZINSKI, 2012). Esse conjunto de alças patológicas se retroalimenta e, talvez por isso, o transtorno bipolar seja uma das principais causas de incapacidade individual (MAGALHÃES; FRIES; KAPCZINSKI, 2012).

Estudos mostraram que pacientes com TAB associado a altos níveis de ansiedade têm maior probabilidade de desenvolver comportamento suicida, abuso de álcool, ciclotimia e transtorno de ansiedade generalizada. Há também relatos de que o Transtorno Obsessivo Compulsivo (TOC) é significativamente comórbido com TAB I e II (COSTA, 2008).

Estudos com crianças bipolares mostraram que na infância as comorbidades mais comuns ao TAB são, frequentemente, o Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) e transtornos de conduta (COSTA, 2008; TONELLI, 2009). Já nas populações geriátricas em geral, há maiores taxas de disfunção cognitiva e demência e maior frequência de quadros disfóricos e psicose (COSTA, 2008).

## **Tratamento**

O tratamento do TAB tem como base essencial a farmacoterapia associada à psicoterapia (COSTA *et al.*, 2011; YATHAM; MALHI, 2011). Apesar de a doença se iniciar tipicamente na juventude há, geralmente, grande demora até que o diagnóstico seja estabelecido corretamente e o tratamento efetivo seja iniciado, apontando para a necessidade de melhorar a identificação da condição e de intervir precocemente (TAYLOR *et al.*, 2011).

Pacientes bipolares procuram atenção médica em média cinco anos após o primeiro episódio, e na primeira consulta, a imprecisão dos relatos ou a ocorrência prévia de apenas um dos polos, pode favorecer o estabelecimento de um diagnóstico equivocado, sendo o mais comum a depressão maior (unipolar) (TAYLOR *et al.*, 2011). A demora no diagnóstico e, conseqüentemente, no início do tratamento apropriado, tem sido associada em diversos estudos à maior gravidade da depressão, menor qualidade de vida e mais tentativas de suicídio (TAYLOR *et al.*, 2011).

Há discrepância entre os gêneros em relação à procura por serviços de saúde quando se trata de bipolaridade. Homens com TAB procuram significativamente menos atendimento médico (38,5%) que mulheres (52,2%) (DIAS, 2006).

A complexidade do tratamento do TAB reside no fato de envolver estratégias particulares nos diferentes polos da doença: mania, depressão bipolar e eutimia (CHENIAUX, 2011; YATHAM; MALHI, 2011). Além disso, o manejo dos transtornos mentais em diferentes ambientes terapêuticos pode sofrer influência de fatores étnicos e culturais (LAFER *et al.*, 2004). Por ser uma doença crônica, a eficácia está intimamente relacionada à adesão, refletindo no prognóstico do paciente, e o maior obstáculo ao tratamento vivenciado por alguns pacientes bipolares é o desinteresse da família (GOMES *et al.*, 2010).

Se o tratamento da doença for iniciado em tempo hábil, usando medicamentos adequados, doses adequadas e com controle psiquiátrico rigoroso a resposta é muito benéfica. A internação é vista como um recurso usado apenas quando estritamente necessário, sendo importante não apenas que o paciente permaneça internado, mas que ao receber alta continue

o tratamento. É importante que, se necessária, ela seja de curto prazo e tenha participação e acompanhamento da família, com o objetivo de ser minimamente traumática para o paciente.

## **Tratamento Farmacológico**

O tratamento medicamentoso do TAB tem sido feito, desde o final dos anos 60, com estabilizadores de humor, substâncias que tentam fazer com que o humor da pessoa não mude da alegria em direção à euforia, nem da tristeza em direção à depressão. Ao invés de manifestar-se de maneira apiculada, os estabilizadores de humor fazem com que o humor se torne mais modulado e que as variações ocorram dentro de uma faixa considerada normal, possibilitando a ocorrência de todos os sentimentos humanos sem que haja exageros.

A farmacoterapia é a pedra angular do tratamento do TAB (YATHAM; MALHI, 2011). Atualmente, o Food and Drug Administration (FDA) aprova para o tratamento da mania lítio, clorpromazina, carbamazepina, valproato e antipsicóticos atípicos, como risperidona, olanzapina, quetiapina, ziprasidona, aripiprazol e asenapina. Para a depressão bipolar, são aprovadas apenas a combinação olanzapina-fluoxetina e quetiapina. Para o tratamento de manutenção são recomendados o lítio, a olanzapina, o aripiprazol e a lamotrigina (CHENIAUX, 2011).

Segundo o Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT), que considera evidências de eficácia e efeitos adversos na escolha de tratamentos de primeira, segunda e terceira linha para TAB, a terapêutica deve basear-se na fase do transtorno na qual o paciente se encontra (YATHAM; MALHI, 2011; YATHAM *et al.*, 2013).

Antes de iniciar o tratamento farmacológico, é importante que o paciente seja submetido a uma avaliação que inclui anamnese, exame físico completo e *screening* laboratorial com hemograma, exame toxicológico, eletrólitos, funções renal e hepática, glicemia de jejum, perfil lipídico e teste de gravidez caso o paciente seja do sexo feminino (YATHAM; MALHI, 2011). TSH, cálcio sérico e ECG devem ser solicitados para pacientes acima de 40 anos que serão tratados com o lítio (YATHAM; MALHI, 2011).

Pacientes com mania aguda devem ser avaliados para o risco de comportamentos agressivos ou violentos, tomando as devidas precauções para manter a segurança do paciente e da equipe, como contenção física, local de atendimento tranquilo e administração de antipsicóticos atípicos, benzodiazepínicos ou antipsicóticos clássicos para controlar rapidamente a agitação. A escolha do esquema terapêutico deve basear-se na história prévia de resposta e tolerância do paciente a eventos adversos, no perfil dos sintomas e na necessidade ou não de rápido controle comportamental (YATHAM; MALHI, 2011).

Deve-se dar preferência aos antipsicóticos atípicos por via oral. Caso não haja colaboração do paciente, deve-se considerar a necessidade de olanzapina, ziprasidona ou aripiprazol por via intravenosa e, assim que possível, fazer a mudança para a terapia oral.

Como primeira linha de tratamento para a mania aguda, aparentemente, não há diferenças significativas na eficácia ou níveis de resposta entre monoterapia com lítio, valproato ou outros antipsicóticos atípicos. Cerca de 40 a 50% dos pacientes respondem à monoterapia em três semanas, sendo as taxas de resposta 20% maiores quando se combina o lítio ou valproato a um antipsicótico atípico.

Pacientes em mania grave respondem melhor à monoterapia com o lítio, e aqueles em estado misto ao valproato ou a antipsicóticos atípicos, ou mesmo à combinação destes. Apesar de poucas evidências, experiências clínicas sugerem que pacientes em mania psicótica ou grave podem ser mais rapidamente controlados com terapia combinada.

Se não houver melhora em pelos menos 20% com doses terapêuticas ótimas em duas semanas, com base em escalas ou impressão clínica, deve-se substituir o lítio ou o valproato por um antipsicótico atípico ou o contrário. Caso haja alguma melhora, mas com regressão lenta dos sintomas, deve-se aumentar a dose da medicação ao limite máximo tolerável, antes de associar ou trocar a droga. Se, mesmo com a terapia combinada, a resposta for ineficaz, um dos fármacos deve ser trocado.

O uso de novos antipsicóticos atípicos, como asenapina, tem mostrado significativa eficácia no tratamento da mania aguda do TAB, porém é tido como tratamento de segunda linha. Os tratamentos de terceira linha devem ser utilizados em pacientes que não respondem completamente, com respostas idiossincráticas ou com problema de tolerância à primeira ou à segunda linha de tratamento. Além disso, recomenda-se suspender os antipsicóticos clássicos em seis a oito semanas após a remissão completa da mania, devido ao risco virada depressiva.

O risco de automutilação ou suicídio aumenta durante a fase de depressão bipolar, quando cerca de 15% dos pacientes cometem suicídio (YATHAM; MALHI, 2011). Portanto, o risco de suicídio, a gravidade da depressão e a disponibilidade de suporte psicossocial são os principais fatores determinantes para a escolha do tipo de tratamento, se ambulatorial ou hospitalar.

Na depressão bipolar, recomenda-se iniciar monoterapia com lítio (níveis séricos > 0,8 mmol/l), quetiapina ou lamotrigina. A terapia combinada com lítio ou valproato e bupropiona ou inibidores seletivos da recaptação de serotonina (IRSS) é comumente usada na prática clínica e pode ser apropriada para alguns pacientes. O uso de antidepressivos é contraindicado nos pacientes com história de ciclagem rápida ou manias graves. A combinação de olanzapina com antidepressivo serotoninérgico é eficaz e pode ser particularmente indicada para pacientes com depressão bipolar psicótica.

Em casos de piora ou recidiva dos episódios depressivos, deve-se otimizar o tratamento de primeira linha antes de considerar outras opções. Isto inclui assegurar que as doses utilizadas foram adequadas e pelo correto período de tempo. Se não houver melhora de pelo menos 20% em quatro semanas, terapia combinada ou mudança de medicamento devem ser consideradas. Intervalos mais curtos ou estratégia mais agressiva podem ser apropriados para pacientes em estado depressivo grave. Pequenas doses de antipsicóticos podem ser usadas para controlar aflição aguda ou agitação. Em pacientes com resposta insuficiente a qualquer das estratégias monoterápicas de primeira linha, uma combinação de duas drogas de primeira linha ou de uma droga de primeira linha e outra de segunda linha pode ser apropriado.

A eletroconvulsoterapia (ECT) é indicada como tratamento de terceira linha para depressão bipolar. Apesar de ter mostrado maior eficácia e resultados mais rápidos que a terapia farmacológica, a aceitação social ainda é baixa e os efeitos colaterais significativos. A ECT deve ser considerada precocemente para pacientes com depressão bipolar psicótica, angústia extre-

ma, pensamentos suicidas, com recusa alimentar ou de ingestão hídrica ou no primeiro trimestre de gravidez.

A maioria dos pacientes com TAB sem tratamento de manutenção sofre recidiva após cinco anos de remissão de um episódio de humor agudo, os quais se associam a comprometimento funcional e a consequências pessoais e sociais negativas. Pacientes com história de múltiplos episódios de alterações do humor apresentam alterações estruturais no cérebro e elevado comprometimento cognitivo e psicossocial, sofrem recidivas mais frequentes e respondem de forma inadequada aos tratamentos agudos e de manutenção.

Por esses motivos, é importante oferecer tratamento de manutenção a todos os pacientes com TAB, a fim de prevenir novos episódios e as consequências associadas, melhorar o funcionamento e a qualidade de vida, além de reduzir o risco de suicídio. Sintomas subsindrômicos aumentam o risco de recidivas, portanto também devem ser tratados de forma agressiva.

Como regra geral, drogas que oferecem boa resposta em episódios agudos são eficazes na prevenção de recidivas/recorrência de episódios de humor, portanto devem ser usadas nos períodos de remissão antes de considerar outras opções.

A quetiapina é eficaz na prevenção tanto de episódios maníacos quanto depressivos, enquanto o lítio, valproato e olanzapina são mais eficientes na prevenção de mania que de depressão. Monoterapia com aripiprazol deve ser feita, principalmente em pacientes com poucos episódios depressivos, devido à sua mínima eficácia na prevenção destes. Ao contrário, a lamorigina tem menor eficácia na prevenção de episódios maníacos. A risperidona endovenosa de longa ação tem se mostrado promissora como terapia adjuvante no TAB refratário.



O risco de recidivas maníacas pode ser significativamente reduzido com a combinação de lítio ou valproato com um antipsicótico atípico, enquanto o risco de recorrência depressiva pode ser diminuído com a associação de lítio ou valproato com lamotrigina ou quetiapina, ou de lamotrigina com um antipsicótico atípico. Terapia adjuvante com antidepressivos, se usada para tratar sintomas depressivos subsindrômicos, deve ser reduzida após oito semanas de remissão completa a fim de diminuir os riscos de virada maníaca.

A não aderência ao tratamento é comum no TAB. Por esse motivo, os pacientes devem ser constantemente questionados sobre qualquer dificuldade em tomar as medicações e sobre efeitos adversos. Se os efeitos adversos não forem tratados, a chance de não adesão ao tratamento é significativamente maior. Se eles não puderem ser resolvidos, deve-se considerar opções alternativas para o tratamento de manutenção.

No TAB de ciclagem rápida, o objetivo do tratamento deve ser a prevenção da recorrência de novos episódios de humor, o que inclui identificação de fatores de risco para a ciclagem e uso de drogas estabilizadoras de humor. Abuso de substâncias, hipotireoidismo e outros problemas endócrinos devem ser prontamente tratados. Antidepressivos devem ser evitados ou suspensos nos pacientes em uso de estabilizadores de humor.

Valproato e lítio são considerados drogas de primeira escolha no tratamento farmacológico destes pacientes. Se a monoterapia com algum desses medicamentos for insuficiente, deve-se considerar a terapia combinada. Pacientes com predominância de sintomas depressivos devem ser tratados com lamotrigina ou quetiapina, enquanto aqueles com predominância de hipomania/mania devem receber antipsicóticos atípicos combinados a fim de prevenir recorrências.

Se o paciente recusa a terapia tripla ou tem dificuldade de tolerar os efeitos adversos, a droga com menor eficácia deve ser substituída por um antipsicótico atípico. A adição de risperidona de longa duração deve ser feita para os pacientes que continuam a ciclar mesmo com as estratégias acima. Doses hipermetabólicas de T4 ou clozapina são úteis em alguns pacientes.

O TAB tipo II é tratado com frequência de forma inadequada e associado a comprometimento cognitivo significativo e a incapacidade. O paciente é frequentemente subdiagnosticado por não relatar os episódios hipomaníacos, que muitas vezes não parecem ser um problema. Entretanto, o comportamento durante a hipomania pode resultar em problemas financeiros, legais e psicossociais.

Experiências clínicas sugerem que os agentes antimaniacos são efetivos no tratamento de sintomas hipomaníacos agudos. O desafio, nestes casos, é convencer o paciente a fazer uso da medicação, já que muitos não percebem seus comportamentos como problemáticos.

Na depressão bipolar do tipo II, pacientes que não utilizam nenhum medicamento devem ser tratados com quetiapina. Monoterapia com lamotrigina, lítio ou valproato são opções terapêuticas apropriadas para pacientes que não respondem ou que recusam a quetiapina. A bupropiona e os IRSS podem ser combinados com lítio, valproato ou antipsicóticos atípicos.

Pramipexol, agente antiparkinsoniano, ou a modafinila, estimulante não anfetamínico, podem ser necessários em alguns pacientes a fim de aliviar sintomas depressivos agudos. Monoterapia com antidepressivos deve ser considerada em um espectro de pacientes com TAB II, sem história prévia de alteração do humor, episódios hipomaníacos pouco frequentes e ausência de história familiar de TAB I.

Sintomas ou episódios depressivos são mais prevalentes que os hipomaníacos nos pacientes bipolares tipo II. Por isso, o principal objetivo deve ser prevenir recidivas/recorrências de sintomas depressivos sem desestabilizar o curso da doença. O tratamento de manutenção em TAB II, frequentemente, se inicia após a resolução de um episódio depressivo agudo. Exceto antidepressivos em monoterapia, como regra geral, as medicações devem ser as mesmas que funcionaram no episódio agudo. Caso a monoterapia falhe, a combinação de dois tratamentos de primeira linha ou a associação de antipsicótico atípico, lítio ou valproato, com a bupropiona ou antidepressivo serotoninérgico por exemplo, pode ser apropriada.

Em última análise, pacientes dentro do espectro bipolar são comuns e as decisões terapêuticas devem ser feitas com base em cada caso particular. Como regra geral, devem-se tratar pacientes com angústia profunda ou com alguma disfunção. Terapia de suporte ou outras opções psicossociais podem ser suficientes para aliviar a angústia em alguns casos. Se for feito tratamento farmacológico, devem-se monitorar as mudanças sintomáticas e eventos adversos, revisar periodicamente a progressão da doença e a necessidade do uso contínuo de medicamentos.

### **Tratamento Psicoterápico**

A psicoterapia é uma das principais terapias adjuvantes ao tratamento farmacológico, e deve ser iniciada tão logo as crises agudas de mania ou depressão sejam controladas (YATHAM; MALHI, 2011). O objetivo deve ser empoderar o paciente a ter autorresponsabilidade no manejo do TAB, e desta forma melhorar o desfecho, com maior aderência ao tratamento farmacológico.

Todas as formas de tratamentos psicossociais em TAB envolvem alguns elementos de psicoeducação. O seu principal objetivo é capacitar os próprios pacientes a administrar sua doença de forma eficaz, o que se torna possível ao ajudá-los a tomar ciência dos sintomas, curso e tratamento da condição, melhorando a aderência à terapia e fazendo com que reconheçam precocemente os sinais de alerta de recidiva, evitem potenciais gatilhos para os episódios, aprendam estratégias de enfrentamento e regulem o ciclo sono vigília e as atividades sociais.

Pode ser realizada de forma individual ou em grupo, sendo a última forma mais popular e com melhor relação custo/benefício. Os grupos podem ser formados apenas por pacientes portadores de TAB, incluir seus familiares ou mesmo apenas os cuidadores. Há boas evidências de que a psicoeducação adjuvante à farmacoterapia seja efetiva na redução de recidivas em pacientes bipolares eutímicos.

A terapia cognitivo-comportamental (TCC) combina ferramentas cognitivas e comportamentais com a psicoeducação. O componente cognitivo é usado para ajudar os pacientes a identificarem pensamentos automáticos disfuncionais e mudá-los, desafiando-os racionalmente. Outros componentes da terapia que ajudam os pacientes a aprender sobre o manejo da doença incluem reconhecimento precoce de sinais de alarme, importância do uso da medicação e estratégias de enfrentamento.

Em pacientes eutímicos com TAB tipo I, a TCC mostrou-se efetiva na redução das taxas de recidiva, da duração dos episódios e das hospitalizações, porém não foi mais efetiva que a psicoeducação na redução da morbidade, das recidivas e do tempo de recuperação.

A terapia ritmo interpessoal social integra os princípios da terapia interpessoal e teorias biológicas do ritmo circadiano. Combina a psicoeducação, terapia de ritmo social e terapia interpessoal como estratégias para identificar dificuldades interpessoais, melhorar a adesão ao tratamento medicamentoso e minimizar os impactos dos eventos diários no ritmo social com o objetivo de promover a integridade circadiana e, portanto, minimizar os riscos de recorrência dos episódios de humor.

Estudos mostram que os pacientes que receberam este tipo de terapia desenvolveram maior estabilidade no ritmo social e tempo médio mais curto até a remissão, e, quando feita durante as fases de agudização, houve maior taxa de sobrevida sem recorrências em um período de dois anos quando comparados àqueles submetidos ao tratamento clínico intensivo.

O tratamento com foco na família foi realizado de forma integrada, com o paciente na presença de familiares, durante um período de nove meses. Ela inclui três estágios: psicoeducação, treinamento de melhoria da comunicação e habilidades de resolução de problemas. Pesquisas mostraram que os grupos submetidos a esta terapia tiveram períodos mais longos de estabilidade humoral e menores índices de recidiva, mostrando-se tão favorável quanto terapias intensivas.

As estratégias psicoterápicas são mais usadas como terapia adjuvante à medicamentosa no tratamento de depressão bipolar, especialmente a refratária. Reduzem as taxas de recorrência de episódios depressivos de humor. Por este motivo, oferece-se, como primeira opção, terapia de psicoeducação tanto em grupo quanto individual. Para os pacientes que recidivam, outros tratamentos adjuvantes psicossociais devem ser considerados.

Tratamentos psicossociais adjuvantes são, frequentemente, úteis também na melhora da evolução dos pacientes com ciclagem rápida, pois favorecem a adesão ao tratamento e as estratégias de enfrentamento do problema.

Atualmente, existem centros de atendimento à saúde mental que oferecem, além do diagnóstico, acompanhamento multiprofissional e medicamentos indicados para o controle das crises de pacientes com TAB. No Brasil, cerca de 1.600 unidades do CAPS (Centro de Atenção Psicossocial), com atendimento ambulatorial gratuito. O serviço garante, além da medicação, apoio psiquiátrico, participação em grupos de psicoterapia, oficinas terapêuticas e atividades de lazer e cultura. Para ser beneficiado com a ajuda de um CAPS, o indivíduo precisa apenas ter a iniciativa de chegar até o local, não sendo necessária a indicação médica.

Após o acolhimento, o paciente passa por avaliações psiquiátrica, psicológica e do serviço social, quando se tenta elaborar pelo menos uma hipótese diagnóstica. Muitos casos são de primeiro surto, como de psicose, esquizofrenia, TAB ou depressão. O papel do CAPS é, principalmente, a reabilitação social e a prevenção das crises agudas dos pacientes, com uma visão de serviço substitutivo à internação, sendo inclusive uma maneira de prevenir crises ou situações em que a internação seja necessária. Os centros devem oferecer uma assistência de “porta aberta”, de tal forma que a pessoa utilize o serviço sem receio de ficar internada, porém dependendo da gravidade do quadro, o acompanhamento tem que ser quase diário. Trabalha-se com uma abordagem de efetivamente intervir no sofrimento psíquico e, através disso, reinserir na sociedade as pessoas que possuem algum tipo de transtorno mental.

## Prognóstico

O desfecho da doença é um ponto importante a ser discutido. O TAB é uma doença episódica recorrente, caracterizada por períodos de remissão, que podem evoluir com recuperação ou à recaída (YATHAM; MALHI, 2011). A polaridade do episódio inicial parece atuar na predição do curso futuro da doença. Pesquisas mostram que um episódio depressivo inicial no começo da doença associa-se à polaridade predominantemente depressiva e a episódios depressivos mais frequentes e mais graves (YATHAM; MALHI, 2011).

Episódios de mania não tratados duram cerca de 6 a 12 semanas, enquanto os episódios de depressão bipolar podem durar em torno de 12 a 24 semanas. Cerca de 2/3 dos pacientes com TAB melhoram após seis meses de um episódio de depressão ou mania, porém mais de 5% podem não melhorar após cinco anos (YATHAM; MALHI, 2011).

É importante atentar para os diferentes padrões da doença. A ausência de resposta é mais comum em episódios mistos ou em padrões cíclicos da doença (YATHAM; MALHI, 2011). A crença inicial de que o TAB teria um prognóstico relativamente bom é verdadeira para o TAB clássico. Entretanto, a maioria dos pacientes bipolares com episódios de mania e depressão ou com distúrbio misto do humor não apresentam a forma clássica da doença e muitos não atingem a recuperação funcional completa (YATHAM; MALHI, 2011). Além disso, pela própria condição, estes pacientes podem ter graves prejuízos cognitivos e comprometimento social incapacitante (TONELLI, 2009).

Os preditores de mau prognóstico incluem transtornos de personalidade, abuso de substâncias, predominância de sintomas depressivos, má recuperação entre os episódios, resposta ineficaz

ao tratamento, padrão de ciclagem rápida e episódios afetivos mistos e sintomas psicóticos (YATHAM; MALHI, 2011).

A taxa de recorrência dos episódios maníacos e depressivos é superior a 90%. Atualmente, isso está comprovadamente associado à deterioração cognitiva, e, portanto, o número de episódios pode ter um impacto negativo no prognóstico desses indivíduos (COSTA, 2008; MAGALHÃES; FRIES; KAPCZINSKI, 2012). A incapacidade funcional ocasionada pelo TAB é comparável à de muitas doenças crônicas (COSTA, 2008; MAGALHÃES; FRIES; KAPCZINSKI, 2012; TONELLI, 2009), e muitos dos indivíduos bipolares desenvolvem comprometimento funcional persistente, à custa de problemas relacionados ao funcionamento interpessoal, o que aumenta as taxas de recaída do TAB, agravando a sua morbidade (TONELLI, 2009).

A toxicidade sistêmica estaria, portanto, mais associada ao número de episódios que à idade, e a cada episódio haveria mais prejuízo cognitivo e disfunção ao retornar à eutímia 9,10, com níveis basais mais baixos de BDNF (MAGALHÃES; FRIES; KAPCZINSKI, 2012). Portanto, faz-se necessária a intervenção precoce em estágios iniciais do transtorno, oferecendo neuroproteção.

As repercussões sócio-ocupacionais derivadas de dificuldades interpessoais variam em intensidade, podendo surgir a qualquer momento durante o curso do transtorno do humor e persistir apesar de tratamento farmacológico adequado (TONELLI, 2009). O prejuízo psicossocial associado à depressão é significativamente maior que à mania. Estudos avaliando a taxa de indivíduos com TAB empregados após alta hospitalar assinalaram que tais transtornos psicóticos podem levar a um



prognóstico funcional grave desde o episódio inicial até a primeira hospitalização. Portanto, quanto menos crises o paciente tiver, maior a possibilidade de reinserção social e de retomar a autonomia e a vida em sociedade.

O TAB está associado a aumento da mortalidade, sendo mais elevada em mulheres, tanto por suicídio quanto por causas naturais. Os índices de tentativa de suicídio não apresentaram diferenças entre transtorno bipolar I e bipolar II (YATHAM; MALHI, 2011).

## CONCLUSÃO

O TAB é descrito desde meados do século XIX, porém na última década recebeu maior atenção da comunidade científica, sendo reconhecido como uma patologia presente na população mais jovem. Com uma prevalência de cerca de 2% da população e um aumento anual de 2 a 5%, sendo a sua maioria considerada grave, a doença permanece subdiagnosticada por clínicos e pouco reconhecida por leigos, fazendo com que grande parte desses pacientes não recebam os cuidados adequados (GOMES *et al.*, 2007; YATHAM; MALHI, 2011).

Uma tragédia pode mudar bruscamente a vida de qualquer pessoa e, para quem sofre de TAB, o desafio para vencer crises e perdas é ainda mais difícil e doloroso. A doença tem levado cada vez mais pessoas a procurarem ajuda médica na tentativa de descobrir o motivo de tamanho sofrimento mental. Este transtorno se manifesta com alterações do humor e provoca episódios de profunda depressão que se alternam com situações de extrema euforia. Na mulher o sintoma de bipolaridade

mais comum é a depressão, enquanto no homem o processo se inicia com sintomas de euforia, mania ou abuso de drogas.

É muito importante que a pessoa que recebe esse diagnóstico assumá-lo, principalmente porque um dos pacientes de mais difícil tratamento na psiquiatria é aquele com transtorno bipolar. O TAB é uma doença progressivamente incapacitante se não for bem compreendida que pode ser mal diagnosticada como outros transtornos psiquiátricos, principalmente depressão maior (unipolar) e esquizofrenia.

Mitos e crenças acerca do TAB causam baixa adesão dos pacientes ao tratamento. A tendência mundial para acabar com o estigma da doença mental é promover uma transformação cultural, falar sobre a doença, levar informação de qualidade, combater a falta de conhecimento e a ignorância acerca do assunto. Há bipolares brilhantes na história da literatura, das artes, da política, como Winston Churchill, Tchaikovsky, Beethoven, Edgar Allan Poe, Ernest Hemingway, entre outros que deixaram um grande legado cultural para a humanidade. Isso mostra que é possível ter uma vida normal e produtiva desde que o paciente possa ser conduzido adequadamente.

Dessa forma, não apenas profissionais de saúde, mas toda a população leiga deve procurar identificar as manifestações do TAB, como desânimo, depressão, apatia, sentimentos de culpa e baixa autoestima, característicos da fase depressiva, e excesso de otimismo, irritabilidade, insônia, gastos excessivos dispensáveis, descontrole do humor, impulsividade, compulsão e agitação na fase maníaca do transtorno, a fim de diagnosticar a doença da maneira mais precoce possível e interferir mais rapidamente na sua evolução, favorecendo a estabilização dos pacientes e, portanto, diminuindo o grau de sofrimento e incapacidade gerado pela condição.

## REFERÊNCIAS

ALCANTARA *et al.* Avanços no diagnóstico do transtorno do humor bipolar. **Revista de Psiquiatria**, Rio Grande do Sul, n. 25, supl. I, p. 22-32, abril, 2003.

ALVES, V. M. *et al.* Associação entre polimorfismos genéticos e transtorno bipolar. **Revista de Psiquiatria Clínica**, v. 39, n. 1, p. 34-39, 2012.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5**. Tradução: Maria Inês Corrêa Nascimento *et al.* Porto Alegre: Artmed, 2014.

BENÍCIO, N. F.; FONSECA, M. R.; VIEIRA, R. M.; SOARESE, J.; KAPCZINSKIA, F. Anormalidades neuropatológicas e neuroquímicas no transtorno afetivo bipolar. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 26, n. 3, p. 180-188, 2004.

BRAGA *et al.* Transtorno de humor bipolar: diversas apresentações da mesma doença. **Revista de Psiquiatria**, Rio Grande do Sul, v. 30, n. 1, 2008.

CHENIAUX, E. O tratamento farmacológico do transtorno bipolar: uma revisão sistemática e crítica dos aspectos metodológicos dos estudos clínicos modernos. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 33, n. 1, mar. 2011.

COSTA, A. M. N. Transtorno afetivo bipolar: carga da doença e custos relacionados. **Revista de Psiquiatria Clínica**, v. 35, n. 3, p. 104-110, 2008.

COSTA, R. T. *et al.* The effectiveness of cognitive behavioral group therapy in treating bipolar disorder: a randomized controlled study. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 3, n. 2, jun. 2011.

DEL PORTO, J. A. Evolução do conceito e controvérsias atuais sobre o transtorno bipolar do humor. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, n. 26, supl. III, p. 3-6, 2004.

DIAS, R. S.; KERR-CORRÊA, F.; TORRESAN, R. C.; SANTOS, C. H. R. Transtorno do Humor Bipolar e Gênero. **Revista de Psiquiatria Clínica**. v. 33, n. 2, p. 80-91, 2006.

GOMES, B. C.; LAFER, B. Psicoterapia em grupo de pacientes com transtorno afetivo bipolar. **Revista de Psiquiatria Clínica**, v. 34, n. 2, p. 84-89, 2007.

GOMES, F. A. *et al.* Resistência à insulina e síndrome metabólica em pacientes ambulatoriais com transtorno do humor bipolar. **Revista de Psiquiatria Clínica**, v. 37, n. 2, p. 81-84, 2010.

LACERDA, A. L. T. *et al.* Antipsicóticos no tratamento do transtorno bipolar. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 24, n. 1, p. 34-43, 2002.

LAFER, B.; SOARES, J. C.; SANCHES, M.; DEL PORTO, J. A. Transtorno Bipolar: da genética à reabilitação psicossocial. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 26, supl. III, p. 1-2, 2004.

MACHADO-VIEIRA, R.; GAUER, G. J. C. Transtorno de Estresse Pós-traumático e Transtorno de Humor Bipolar. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 25, supl. I, p. 55-61, 2005.

MAGALHÃES, P. V. S.; FRIES, G. R.; KAPCZINSKI, F. Marcadores periféricos e a fisiopatologia do transtorno bipolar. **Revista de Psiquiatria Clínica**, v. 39, n. 2, p. 60-67, 2012.

MIASSO, A. I.; CASSIANI, S. H. B.; PEDRÃO, L. J. Transtorno afetivo bipolar y la ambivalencia en relación a la terapia medicamentosa: analizando las condiciones causales. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**, v. 45, n. 2, p. 433-4, 2011.

NOVIS, F. *et al.* A five year follow-up study of 11 patients with bipolar disorder. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**. v. 59, n. 3, p. 219-222, 2010.

SANCHES, M.; JORGE, M. R. Transtorno afetivo bipolar: um enfoque transcultural. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 26, supl. III, p. 54-56, 2004.

SCHWARTZMANN, A.; LAFER, B. Diagnóstico e tratamento dos estados mistos. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 26, supl. III, p. 7-11, 2004.

TAYLOR, M. *et al.* Intervenção precoce no transtorno bipolar: necessidades atuais, rumos futuros. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 33, supl. II, out. 2011.

TONELLI, H. A. Processamento cognitivo “Teoria da Mente” no transtorno bipolar. **Revista Brasileira de Psiquiatria**. v. 31, n. 4, p. 369-374, 2009.

YATHAM, L. N.; MALHI, G. S. Bipolar Disorder. **Oxford Psychiatry Library**, Lundbeck Institute, Oxford University Press, United Kingdom, 2011.

YATHAM, L. N.; KENNEDY, S. H.; O DONOVAN, C *et al.* Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) collaborative update of CANMAT guidelines for the management of patients with bipolar disorder: update 2013. **Bipolar Disorders**, v. 11, p. 225–255, 2013.

## CAPÍTULO 6

### ESQUIZOFRENIA E OUTROS TRANSTORNOS PSICÓTICOS: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Jéssica Nogueira Josino  
Brenda Carolina Muniz Marinho  
Davi Queiroz de Carvalho Rocha

#### INTRODUÇÃO

A esquizofrenia é um transtorno psicótico grave e debilitante, além de ser uma das doenças mentais mais estigmatizadas mundialmente. Ganhou, nas últimas décadas, um maior interesse por parte de psiquiatras, que passaram a estudá-la de uma forma mais intensa. Isso conferiu grande avanço no conhecimento, por parte da área médica, acerca do tema.

São inúmeras as discussões para definir, com exatidão, o conceito e as características próprias da doença, que intriga por não possuir sinais ou sintomas que sejam, isoladamente, patognomônicos, tendo, pelo contrário, um verdadeiro espectro sintomatológico que a caracteriza, envolvendo um grupo de transtornos etiologicamente heterogêneos, mesmo sendo considerada uma única doença. Seu diagnóstico, desse modo, é baseado fundamentalmente pela história psiquiátrica e pelo exame do estado mental do paciente, não existindo um exame laboratorial ou de imagem específico para essa afecção. Por ser

uma doença de origem multifatorial, tanto fatores genéticos como ambientais influenciam o surgimento, o curso clínico e a resposta ao tratamento da esquizofrenia.

A esquizofrenia apresenta, nos últimos anos, uma prevalência em torno de 10 a cada 1.000 habitantes, e sua incidência é de 1 a 7 casos novos para cada 10.000 habitantes por ano. Em geral, o curso da doença se inicia na fase final da adolescência ou em adultos jovens, acometendo mais precocemente homens do que mulheres, tendo os homens, também, um pior prognóstico em relação às mulheres. Alguns estudos sugerem que fatores de exposição, na gestação, a infecções virais (como o vírus influenza) ou mudanças alimentares na dieta da mãe aumentam a frequência da esquizofrenia nos fetos. Alguns países do mundo, como a Irlanda, apresentam maiores prevalências de esquizofrenia do que outros países. Isso poderia confirmar a hipótese de que a esquizofrenia está relacionada a causas infecciosas na gestação. Parentes em primeiro grau de esquizofrênicos têm um risco 10 vezes maior de desenvolver a doença do que a população geral. Indivíduos com esquizofrenia têm uma taxa maior do que a população geral de cometer suicídio (cerca de 10% dos esquizofrênicos podem morrer em decorrência de suicídio), e essa taxa aumenta no início do tratamento e logo após a alta dos pacientes. Tabagismo e abuso e dependência de álcool e outras drogas são comuns nesses pacientes.

Diversos fatores relacionados ao paciente, à doença, aos profissionais de saúde, às condições sociais e aos efeitos colaterais dos medicamentos contribuem para a não adesão dos pacientes ao tratamento da esquizofrenia (KAROW *et al.*, 2007).

Até o momento, não existe cura para a esquizofrenia, sendo uma doença que não distingue raças ou classes sociais,

embora estudos apontem que pacientes de países em desenvolvimento apresentem um melhor prognóstico em relação aos dos países desenvolvidos.

O diagnóstico precoce e o tratamento apropriado estão incluídos nos fatores de bom prognóstico na esquizofrenia (SÁ JÚNIOR, 1988). A estimativa da taxa mensal de recaídas é de 3,5% em pacientes aderentes ao tratamento da esquizofrenia e de 11% em pacientes não aderentes (WEIDEN E OLFSON, 1995).

Dentre os principais sintomas da esquizofrenia estão delírios e alucinações (sintomas positivos) e embotamento afetivo e pobreza de discurso (sintomas negativos), os quais conferem uma grande diminuição na qualidade de vida dos pacientes afetados. Somado a isso, estes pacientes enfrentam demasiadas dificuldades para serem inseridos na sociedade. Isso porque, além da gravidade da doença em si, existe, ainda, o peso do preconceito tido pelas pessoas acerca da doença, aspectos que contribuem, por exemplo, para que cerca de 75% dos portadores de esquizofrenia grave estejam desempregados nos Estados Unidos.

O presente artigo traçará algumas das mais importantes considerações acerca da esquizofrenia no contexto dos estudos mais atuais sobre o tema.

## **METODOLOGIA**

O presente artigo trata-se de uma revisão bibliográfica do tipo exploratória, que visa explicitar o problema, proporcionando maior familiaridade com o tema e maiores possibilidades de formulações de hipóteses futuras (GIL, 2008).



O período do estudo foi de 6 meses, no qual se abrangem produções científicas relacionadas aos aspectos do quadro clínico, do diagnóstico e do tratamento da esquizofrenia os quais atenderam aos critérios de inclusão e exclusão propostos no artigo.

Foram incluídas no artigo todas as produções científicas publicadas há menos de 20 anos, relacionadas ao quadro clínico, ao diagnóstico e ao tratamento da esquizofrenia, escritas em português, inglês ou espanhol.

Foram excluídas do artigo as produções científicas que não explicitaram o quadro clínico, o diagnóstico e o tratamento da esquizofrenia, bem como outros artigos do tipo revisão bibliográfica também foram excluídos.

Os dados coletados foram provenientes das bases de dados Scielo, Lilacs e Medline, por meio de pesquisa de produções científicas que se adequaram aos critérios de inclusão e de exclusão propostos no estudo.

Foi utilizado instrumento de coleta de dados validado por Ursi (2005), a fim de organizar as partes mais importantes das produções científicas que compuseram o artigo.

Após o término da coleta de dados, o material organizado no instrumento de coleta de dados foi revisto e foi feita uma compilação das produções científicas mais adequadas aos objetivos da pesquisa bibliográfica, sendo este o material escolhido para constituir a base da produção do artigo.

Foram citados os autores responsáveis pelas produções científicas utilizadas na pesquisa, de acordo com a norma brasileira regulamentadora 6023, que dispõe sobre os elementos a serem incluídos e orienta a compilação e produção de referências.

## DISCUSSÃO

### Histórico

O grande desafio que é a esquizofrenia atraiu o interesse de diversas personalidades importantes da psiquiatria ao longo dos anos, destacando-se Benedict Morel (1809-1873), que utilizou pela primeira vez o termo *démence précoce* para pacientes cujo início da doença (demência) havia sido na adolescência; além de Emil Kraepelin (1856-1926) e Eugen Bleuler (1857-1939).

Kraepelin foi o primeiro a descrever o termo “demência precoce” de Morel como um processo cognitivo distinto, de início precoce, no qual os pacientes tinham um curso deteriorante a longo prazo, com sintomas característicos de alucinações e delírios. Além disso, distinguiu o termo do transtorno maníaco-depressivo e da paranoia, com base em critérios relacionados à sintomatologia e ao curso dos transtornos.

Bleuler criou o termo “esquizofrenia”, que substituiu, na literatura, o termo “demência precoce”. Bleuler utilizou o termo pelo fato de que a doença seria um cisma entre pensamento, emoção e comportamento nos pacientes afetados, diferenciando-se de Kraepelin por enfatizar que a esquizofrenia não necessita ter curso deteriorante. Atualmente, é o termo mundialmente aceito para o transtorno, embora o diagnóstico seja feito majoritariamente utilizando-se o conceito de Kraepelin (SADOCK, 2008).

### Etiologia

Diversas teorias surgiram para tentar determinar a gênese da sintomatologia da esquizofrenia. Alguns estudos afirmam que alterações nos níveis de dopamina seriam responsáveis pelos

sintomas observados na doença. A explicação é que, inicialmente, uma hipofunção dopaminérgica no córtex pré-frontal seria responsável pelos sintomas negativos e por um evento primário na esquizofrenia, levando, posteriormente, a uma hiperfunção dopaminérgica secundária no estriado, o que, por sua vez, levaria ao surgimento dos sintomas positivos (Stone *et al.*, 2007).

Outro modelo que tenta explicar a raiz da esquizofrenia é a teoria serotoninérgica, a qual afirma que um déficit de serotonina seria responsável por sintomas como desrealização, despersonalização e alucinações visuais. No entanto, é controversa e necessita de maiores evidências.

O glutamato é outro neurotransmissor citado nas teorias da psicopatogênese da esquizofrenia. Ele participa da migração neuronal, do desenvolvimento de neurites, da sinaptogênese e da apoptose de neurônios. A expressão dos receptores de glutamato pode ser alterada por fatores ambientais durante o desenvolvimento cerebral, o que poderia levar ao desenvolvimento da sintomatologia da esquizofrenia (GOFF E COYLE, 2001).

Algumas injúrias cerebrais como hipóxia, convulsões, infecções e traumas podem elevar o nível de adenosina. Evidências sugerem que o aumento de adenosina durante o início do desenvolvimento cerebral contribui para o alargamento ventricular, a diminuição do volume de axônios e para alterações difusas de substâncias branca e cinzenta. Essas observações contribuem para a hipótese de que eventos obstétricos adversos constituem fatores de risco para esquizofrenia (LEWIS E LEVITT, 2002).

A redução do volume cortical e hipocampal (com redução do volume axonal e dendrítico) e o alargamento ventricular, observados em grande parte dos pacientes esquizofrênicos, parecem estar mais relacionados à fisiopatologia da doença do que

a redução do número de neurônios, o que leva à hipótese de que a alteração sináptica seria o principal fator envolvido na gênese da esquizofrenia (GLANTZ *et al.*, 2006; HARRISON, 1999).

Atualmente, existem duas teorias que parecem se complementar: a teoria da neurodegeneração e a teoria do neurodesenvolvimento. A explicação é a seguinte: condições genéticas determinariam uma maior predisposição a fatores ambientais precoces, por exemplo, complicações obstétricas, que causariam alterações neurofisiológicas, entre elas, alterações na arborização neuronal, resposta dopaminérgica exacerbada e diminuição do volume de estruturas cerebrais (KESHAVAN *et al.*, 2006). Essas alterações do neurodesenvolvimento aumentariam a predisposição dos indivíduos a fatores ambientais tardios, tais como: abuso de drogas, evento traumático, entre outros, para a ocorrência do primeiro episódio psicótico (McDONALD e MURRAY, 2000).

Alguns fatores de risco para esquizofrenia foram descritos: carga genética, complicações obstétricas (insultos hipóxico/isquêmicos, CIUR, dentre outros) e uso de maconha (CANNON *et al.*, 1998; McDONALD e MURRAY, 2000; SEMPLE *et al.*, 2005).

## **Quadro Clínico**

O início dos sinais e sintomas de esquizofrenia surge mais comumente durante a adolescência ou início da idade adulta e, em geral, aparece de maneira insidiosa, apesar de poder surgir de forma abrupta em alguns casos. Antes do aparecimento dos sintomas típicos e bem característicos da doença, sintomas prodrômicos pouco específicos podem surgir e permanecer por algumas semanas ou até meses. Exemplos desses sintomas pro-

drômicos são: humor depressivo, isolamento, perda de energia, iniciativa e interesses, comportamento inadequado, negligência com a aparência pessoal e com a higiene (SILVA, 2006). É perceptível a familiares e amigos as mudanças nos modos e costumes do paciente, e seu convívio social fica limitado, além do decréscimo no desempenho na escola ou no trabalho (VAL-LADA FILHO; BUSATTO FILHO, 1996).

O que mais caracteriza a esquizofrenia são os sintomas de alucinações e delírios, transtornos de pensamento e fala, déficits da volição e da cognição e perturbação das emoções e do afeto (SADOCK, 2008).

De todos esses sintomas, as alucinações e os delírios são os mais frequentes. Alucinações são falsas percepções (visuais, auditivas, táteis, olfativas ou gustativas) que trazem todas as características da imagem perceptiva real e que ocorrem na ausência de um objeto real. Possuem grande poder de sugestão. Delírios são crenças absolutas, não compartilhadas culturalmente, irremovíveis e inverossímeis que não podem ser corrigidas com experiência ou argumentação.

Dentre as alucinações, as auditivas são as mais características, ocorrendo em 50% dos casos. As alucinações visuais ocorrem em 15% e as táteis em 5% de todos os sujeitos. Os delírios são ainda mais comuns, ocorrendo em mais de 90% dos casos, sendo os delírios persecutórios os tipos mais encontrados nos indivíduos com esquizofrenia (PULL, 2005).

O termo transtorno do pensamento refere-se a uma disfunção na forma, no fluxo e/ou no conteúdo do pensamento do paciente. Os delírios são os distúrbios do conteúdo do pensamento. A patologia da forma do pensamento, que o DSM-5 traz como pensamento desorganizado, se caracteriza por um

afrouxamento das associações, onde uma ideia é seguida por outra de maneira pouco coesa. Isto se manifesta na fala através de um discurso desordenado e tangencial podendo chegar a um descarrilamento (SOUSA; MARQUES; ROSÁRIO; QUEIRÓS, 2012; APA, 2014). Schneider também descreveu alterações do pensamento que classificou como sintomas de primeira ordem: impressão de ter o pensamento bloqueado, roubado, irradiado ou sonorizado. (SADOCK, 2008)

Dentre os distúrbios do comportamento na esquizofrenia, pode-se citar comportamento grosseiramente desordenado e comportamento catatônico. O comportamento catatônico (ou catatonia) caracteriza-se por um conjunto de movimentos, ações e posturas complexas mas despidas de propósito. Os achados de catatonia incluem: estupor, estereotípias, catalepsia, automatismo, maneirismos, posturas atípicas e caretas, ecopraxia e negativismo. Embora o comportamento catatônico seja encontrado em 5 a 10% dos pacientes esquizofrênicos, esses sintomas não são específicos da esquizofrenia, podendo ocorrer, também, na mania (PULL, 2005).

A diminuição ou perda da capacidade de sentir prazer, chamada anedonia, é uma característica marcante da esquizofrenia. A anedonia física refere-se à perda de prazeres como comer, beber, dançar, ser massageado. Já a anedonia social abrange a perda de prazeres como estar com pessoas queridas. O embotamento afetivo é um sintoma comum, embora não seja um sintoma específico de esquizofrenia. Os déficits cognitivos também são importantes características da doença (VALLADA FILHO; BUSATTO FILHO, 1996).

Pacientes com esquizofrenia demonstram um déficit cognitivo generalizado, ou seja, eles tendem a ter um desem-

penho em níveis mais baixos do que controles normais em uma variedade de testes cognitivos. Eles apresentam múltiplos déficits neuropsicológicos em testes de raciocínio conceitual complexo, velocidade psicomotora, memória de aprendizagem nova e incidental e habilidades motoras, sensoriais e perceptuais. As alterações cognitivas seletivas mais proeminentes na esquizofrenia incluem déficits em atenção, memória e resolução de problemas (SADOCK, 2008).

## **Diagnóstico**

De acordo com a quinta edição do Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais (DSM-5), o diagnóstico de esquizofrenia é feito quando o paciente apresenta quadro clínico que provoque considerável impacto em seu funcionamento cognitivo, comportamental e afetivo. Os critérios para o diagnóstico, ainda segundo o DSM-5, são:

## Quadro 1 – Critérios diagnósticos do DSM-5 para Esquizofrenia

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

1. Delírios.
2. Alucinações.
3. Discurso desorganizado.

4. Comportamento grosseiramente desorganizado ou catatônico.

5. Sintomas negativos (i.e., expressão emocional diminuída ou abulia).

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

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

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

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

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

Fonte: APA, 2014



Podem ser usadas outras ferramentas diagnósticas, como a Testagem Psicológica, na qual, ao se avaliar o desempenho neuropsicológico (pelas baterias Halstead-Reitan e Luria-Nebraska, por exemplo), os pacientes podem produzir achados anormais geralmente consistentes com envolvimento patológico do córtex frontotemporal, que afeta a memória, a vigiância e a formação de conceitos (RAZZOUK; SHIRAKAWA; MARI, 2000). Nos Testes de Inteligência, os pacientes esquizofrênicos mostram uma tendência a ter pontuações inferiores. Nos Testes Projetivos, como o Rorschach e o Teste de Apercepção Temática (TAT), as pessoas afetadas podem revelar ideiação bizarra. Também há achados anormais nos Inventários de Personalidade, como o Inventário Multifásico de Personalidade de Minnesota (MMPI), no entanto, a contribuição deste é mínima para o diagnóstico e tratamento da condição (SANTOS, BLIZARD, MANN, 1998).

Deve-se levar em conta que a esquizofrenia é dividida em diversos subtipos. Para diagnosticar o paciente, deve-se inseri-lo em um desses subtipos com base em alguns aspectos, como: sintomatologia, curso da doença, prognóstico, resposta ao tratamento e substrato patogênico. A CID-10 traz, em seu texto, 9 subtipos: paranoide, hebefrênica, catatônica, indiferenciada, residual, simples, não especificada, outras esquizofrenias e depressão pós-esquizofrênica.

O DSM-5 requer, para um diagnóstico completo, que o examinador especifique se há catatonia e presença de sintomas negativos (especificar gravidade neste caso). Nele, foram abolidos os subtipos encontrados na CID-10 e na edição anterior, o DSM-IV-TR. A justificativa foi de não haver validade biológica e ser pouco clara a divisão.

A história clínica do paciente é de fundamental importância no diagnóstico da esquizofrenia, e o médico não deve afirmar, somente a partir de um exame do estado mental, que o paciente tem o transtorno. Isso porque não existe um sinal ou sintoma que seja patognomônico dessa doença, já que todos eles podem ser vistos em outras enfermidades psiquiátricas e neurológicas. Além disso, os sintomas do paciente variam ao longo do tempo. Deve ser considerado, também, o contexto sócio-cultural em que se encontra o paciente (PULL, 2005).

O emprego das técnicas de inteligência artificial na psiquiatria tem se mostrado promissor com o desenvolvimento de sistemas inteligentes, que são sistemas diagnósticos computadorizados que empregam múltiplos critérios operacionais, que auxiliam na tomada de decisão no contexto clínico e no estudo de critérios diagnósticos (RAZZOUK; SHIRAKAWA; MARI, 2000).

## **Tratamento**

Existem dois pilares no tratamento da esquizofrenia: o tratamento medicamentoso e a psicoterapia. No entanto, a esquizofrenia é uma condição crônica debilitante, que ainda apresenta porcentagens em torno de 20 a 30% de refratariedade ao tratamento farmacológico com uso de dois ou mais medicamentos (ELKIS; MELTZER, 2007), e grande parte disso se deve a não adesão ao tratamento. A falta de adesão pode ser explicada por fatores relacionados à doença em si (falta de *insight* acerca da doença), aos efeitos colaterais das drogas antipsicóticas (diminuição da libido, efeitos extrapiramidais, ganho de peso), à condição social, aos profissionais de saúde (relação médico-paciente prejudicada) ou às próprias crenças do paciente em relação ao tratamento (MELNIK *Et al*, 2010).

Até o início dos anos cinquenta, os recursos terapêuticos para lidar com os doentes psicóticos eram muito escassos e a única solução era confiná-los em grandes hospitais ou asilos, onde muitos passavam o resto da vida. A introdução dos medicamentos antipsicóticos, também conhecidos como neurolépticos ou tranquilizantes maiores revolucionou o manejo do tratamento desses pacientes (GRAEFF; GUIMARÃES, 1999).

O primeiro a ser utilizado foi a clorpromazina, um anti-histamínico utilizado como sedativo pré-anestésico, causou uma verdadeira revolução farmacológica no tratamento da esquizofrenia. Após a clorpromazina, diversos outros foram descobertos.

Os antipsicóticos demoram vários dias para produzirem seus efeitos máximos, e sua ação principal é decorrente do bloqueio de receptores dopaminérgicos D2 no sistema nervoso central (SNYDER, 1986). Eles são classificados em Antipsicóticos de Primeira Geração e de Segunda Geração.

Os antipsicóticos de primeira geração (também chamados de convencionais) são divididos entre os incisivos (como o haloperidol, flufenazina, trifluoperazina, tiotixene) e os sedativos (como clorpromazina e tioridazina), que são muito eficazes em diminuir a intensidade das manifestações psicóticas agudas e em diminuir o número de recaídas. Em termos de perfil de efeitos colaterais, os incisivos causam mais efeitos extrapiramidais (distonia aguda e parkinsonismo) e poucos efeitos colaterais gerais (sonolência, ganho de peso, boca seca, hipotensão postural, constipação e outros). Já os sedativos causam mais efeitos colaterais gerais e poucos efeitos extrapiramidais. Outros efeitos colaterais são acatisia, acinesia e síndrome neuroléptica maligna.

A Síndrome Neuroléptica Maligna (SNM) se caracteriza por hiperpirexia, alteração do nível de consciência, hipertonia, disfunção autonômica e insuficiência respiratória, podendo ainda ser encontrados rabdomiólise e leucocitose. O haloperidol é a droga mais frequentemente associada à síndrome (HANDEL *et al*, 1998).

O efeito motor mais temido é a discinesia tardia, caracterizada por movimentos estereotipados involuntários duradouros e de difícil tratamento. Outros efeitos são ginecomastia, galactorreia e amenorreia, secura da boca e da pele, midríase e dificuldade de acomodação visual, taquicardia, constipação intestinal e retenção urinária (GRAEFF; GUIMARÃES, 1999).

Os antipsicóticos de segunda geração proporcionam menos efeitos extrapiramidais e parte deles está associada a alguma eficácia no tratamento dos sintomas negativos da esquizofrenia. Exemplos são a clozapina, risperidona, olanzapina, quetiapina, ziprasidona e, mais recentemente, o aripiprazol. A clozapina tem efeito semelhante ou superior aos dos antipsicóticos típicos na melhoria dos sintomas positivos da esquizofrenia, mas também mostra efeitos em sintomas negativos (GRAEFF; GUIMARÃES, 1999).

Enquanto a medicação antipsicótica pode reduzir os sintomas positivos e prevenir recaídas psicóticas, o apoio psicoterapêutico e o treinamento de estratégias de enfrentamento e manejo de situações de vida ajudam o paciente a adaptar-se ao ambiente e a enfrentar o estresse, sendo que as intervenções familiares e sócio-profissionais modificam fatores ambientais de acordo com a capacidade do paciente (DALRIO, MARI, FERRAZ, 2007).

Essa abordagem multidimensional é oferecida, avaliada e coordenada continuamente ao longo do tempo em contextos diferentes adaptados para cada paciente e suas necessidades específicas (BRUSCATO, 1998). Dessa forma, pode-se evitar o risco de provocar a exacerbação de sintomas psicóticos por estimulação exagerada ou induzir a regressão e o déficit por baixa estimulação (LEITE, VASCONCELOS, 2003).

Em psicoterapia, a principal abordagem utilizada para tratamento de sintomas psicóticos é a terapia cognitivo-comportamental, que utiliza técnicas cognitivas como o exame cuidadoso dos antecedentes dos sintomas, teste da realidade e exercícios de tarefa de casa no manejo dos pacientes (NICOLINO *et al.*, 2011).

## **Outros Transtornos Psicóticos**

O Transtorno Esquizofreniforme tem um quadro clínico bastante semelhante ao da Esquizofrenia, exceto por sua duração, pois a perturbação dura de 1 a 6 meses, e a deterioração da atividade social e laboral durante o período não é uma condição obrigatória dessa patologia.

O Transtorno Esquizoafetivo caracteriza-se por episódios de humor (depressivo maior, maníaco ou misto) e sintomas da fase ativa da Esquizofrenia ocorrendo juntos e sendo precedidos ou seguidos por pelo menos 2 semanas de delírios ou alucinações sem sintomas proeminentes de humor. Os sintomas psicóticos devem durar um mês ou mais e os sintomas afetivos pelo menos 2 semanas, se episódio depressivo, ou 1 semana, se o episódio de humor for maníaco ou misto. O tratamento pode utilizar, além dos antipsicóticos, estabilizadores de humor e antidepressivos ou uma combinação entre eles. Os antipsicó-

ticos atípicos, em função de sua propriedade de atuarem como estabilizadores de humor, podem ser usados em monoterapia.

O Transtorno Delirante caracteriza-se por pelo menos 1 mês de delírios não bizarros sem outros sintomas da fase ativa da Esquizofrenia.

O Transtorno Psicótico Breve é uma perturbação psicótica com duração maior que 1 dia e remissão em até 1 mês, com remissão completa e retorno ao funcionamento basal do indivíduo.

O Transtorno Psicótico Compartilhado é uma perturbação que se desenvolve em um indivíduo influenciado por outra pessoa com um delírio estabelecido de conteúdo similar.

O Transtorno Psicótico Devido a uma Condição Médica Geral é a condição em que os sintomas psicóticos são considerados consequência fisiológica direta de uma condição médica geral.

O Transtorno Psicótico Induzido por Substância surge quando uma droga de abuso, um medicamento ou uma exposição a toxinas provoca sintomas psicóticos.

O Transtorno Psicótico Sem Outra Especificação existe para a classificação de quadros psicóticos que não satisfazem critérios para qualquer dos Transtornos Psicóticos e Específicos. Pode incluir também uma sintomatologia psicótica acerca da qual existem informações inadequadas ou contraditórias (DEL-BEN *et Al*, 2010).

## CONCLUSÕES

Apesar dos inúmeros estudos e dos avanços no conhecimento acerca da esquizofrenia e dos transtornos psicóticos, ainda são insuficientes os tratamentos dispensados aos pacientes e às suas famílias e é grande a não adesão ao tratamento, além de ainda não serem conhecidas as causas da esquizofrenia, embora diversas teorias tenham surgido para tentar explicá-la. Sendo assim, espera-se que futuros estudos sejam capazes de relacionar as discretas alterações encontradas no desenvolvimento cerebral de pacientes com transtornos psicóticos com o fator causal desses e com os fatores ambientais envolvidos na gênese do problema e, a partir daí, elaborar uma melhor proposta terapêutica, que envolva tanto terapia medicamentosa quanto medidas psicossociais e reabilitativas.

## REFERÊNCIAS

American Psychiatric Association. **DSM-5: Manual de Diagnóstico e Estatístico de Perturbações Mentais**. 5ª Edição. Artmed, 2014.

ARARIPE NETO, A.; BRESSAN, R.; BUSATTO FILHO, G. Fisiopatologia da esquizofrenia: aspectos atuais. **Rev Bras Psiquiatr**, v. 34, p. 198-203, 2007.

BRUSCATO, W. L. Psicoterapia individual na esquizofrenia. In: SHIRAKAWA, I.; CHAVES, A.C.; MARI, J.J. **O desafio da esquizofrenia**. São Paulo: Lemos Editorial, p. 149-64, 1998.

CANNON, T. D.; KAPRIO, J.; LONQVIST, J.; HUTTUNEN, M.; KOSKENVUO, M. - The genetic epidemiology of schizophrenia in a Finnish Twin Cohort. **Arch Gen Psychiatry**, v. 55, p. 67-74, 1998.

DALTIO, C. S.; MARI, J. J.; FERRAZ, M. B. Estudos farmacoeconômicos e carga da doença em esquizofrenia. **Rev Psiquiatr Clin**, v. 34, n. 2, p. 208-212, 2007.

DEL-BEN, C. M.; RUFINO, A.C.T.B.F.; AZEVEDO-MARQUES, J.M.; MENEZES, P.R. Diagnóstico diferencial de primeiro episódio psicótico: importância da abordagem otimizada nas emergências psiquiátricas. **Rev Bras Psiquiatr**, v. 32, n. 2, pp. S78-S86, 2010.

ELKIS, H.; MELTZER, H. Y. Refractory schizophrenia. **Rev Bra Psiquiatr**, v. 29, n. 2, p. 41-47, 2007.

GENEROSO, C. O funcionamento da linguagem na esquizofrenia: um estudo laciano. *Ágora: estudos em teoria psicanalítica*, v. 11, n. 2, p. 267-281, 2008.

GLANTZ, L. A; GILMORE, J.H; LIEBERMAN, J.A.; JARSKOG, L.F. - Apoptotic mechanisms and the synaptic pathology of schizophrenia. **Schizophr Res**. V.81, p. 47-63, 2006.

GRAEFF, F. G.; GUIMARÃES, F. S. **Fundamentos de psicofarmacologia**. 2ª Edição. São Paulo: ATHENEU, 1999.

GOFF, D. C.; COYLE, J. T. The emerging role of glutamate in the pathophysiology and treatment of schizophrenia. **Am J Psychiatry**, v. 158, p. 1367-1377, 2001.

HANEL, R. A.; SANDMANN, M. C.; KRANICH, M.; BITTEN-COURT, P. R. M. Síndrome neuroléptica maligna: relato de caso com recorrência associada ao uso de olanzapina. **Arq Neuro-Psiquiatr**, v. 56, n. 4, p. 833-837.

HARISSON, P. J. - The neuropathology of schizophrenia: A critical review of the data and their interpretation. **Brain**, v. 122, p. 593-624, 1999.



KESHAVAN, M. S.; DIWADKAR, V. A.; MONTROSE, D. M.; RAJARENTHINAM, R.; SWEENEY, J. A. Premorbid indicators and risk for schizophrenia: a selective review and update. **Schizophr Res**, v. 79, p. 45-57, 2006.

LEITE, S. N.; VASCONCELLOS, M.P.C. Aderência à terapêutica medicamentosa: elementos para a discussão de conceitos e pressupostos adotados na literatura. **Ciênc Saúde Coletiva**, v. 8, n. 3, p. 775-782, 2003.

LEWIS, D.A.; LEVITT, P. - Schizophrenia as a disorder of neurodevelopment. **Annu Rev Neurosci**, v. 25, p. 409-432, 2002.

MARI, J.; LEITÃO, R. A epidemiologia da esquizofrenia. **Rev Bras Psiquiatr**, v. 22, 2000.

MCDONALD, C.; MURRAY, R.M. - Early and late environmental risk factors for schizophrenia. **Brain Res Ver**, v. 31, p. 130-137, 2000.

MELNIK, T.; SOARES, B.G.; PUGA, M.E.D.S.; ATALLAH, A.N. Efficacy and safety of atypical antipsychotic drugs (quetiapine, risperidone, aripiprazole and paliperidone) compared with placebo or typical antipsychotic drugs for treating refractory schizophrenia: overview of systematic reviews. **Sao Paulo Med J**, v. 128, n. 3, p. 141-166, 2010.

NICOLINO, P.S.; VEDANA, K.G.G.; MIASSO, A.I.; CARDOSO, L.; GALERA, S.A.F. Esquizofrenia: adesão ao tratamento e crenças sobre o transtorno e terapêutica medicamentosa. **Rev Esc Enferm USP**, v. 45, n.3, p. 708-715, 2011.

PINHEIRO, T. D. L. S.; CAZOLA, L. H. D. O.; SALES, C. D. M.; DE ANDRADE, A. R. O. Fatores relacionados com as reinternações de portadores de esquizofrenia. **Cogitare Enferm**, v. 15, n. 2, 2010.

PULL, C. Diagnóstico da esquizofrenia: uma revisão. In: MAJ, M.; SARTORIUS, N. Esquizofrenia. **Artmed**, p. 13-70, Porto Alegre, 2005.

RAZZOUK, D.; SHIRAKAWA, I.; MARI, J. Sistemas inteligentes no diagnóstico da esquizofrenia. **Rev Bras Psiquiatr**, v. 22, 2000.

ROSA, M.A.; ELKIS, H. Adesão em esquizofrenia. **Rev Psiq Clín**, São Paulo, v. 34, p. 189-192, 2007.

SADOCK, B.; SADOCK, V.A. **Manual Conciso de Psiquiatria Clínica- Kaplan & Sadock**. 2ª edição. São Paulo: Artmed, 2008.

SANTOS, D.; BLIZARD, R.; MANN, A. The development of a scale to measure concepts of schizophrenia: experience among Brazilian psychiatrists. **Revista de Saúde Pública**, v. 32, n. 3, 1998.

SEMPLE, D. M.; MCINTOSH A. M.; LAWRIE, S.M. - Cannabis as a risk factor for psychosis systematic review. **J Psychopharmacol**, v. 19, n. 2, p. 187-194, 2005.

SHIRAKAWA, I. Aspectos gerais do manejo do tratamento de pacientes com esquizofrenia. **Rev Bras Psiquiatr**, v. 22, p. 56-58, 2000.

SILVA, R. Esquizofrenia: uma revisão. **Psicologia USP**, v. 17, n. 4, p. 263-285, 2006.

SNYDER, M. Bent DNA at a yeast autonomously replicating sequence. **Nature**, v. 324, p. 87-89.

SOUSA, S. D.; MARQUES, A.; ROSÁRIO, C.; QUEIRÓS, C. Stigmatizing attitudes in relatives of people with schizophrenia: a study using the Attribution Questionnaire AQ-27. **Trends in Psychiatry and Psychotherapy**, v. 34, n. 4, p. 186-197, 2012.

STONE, J.M.; MORRISON, P.D.; PILOWSKY, L.S. - Glutamate and dopamine dysregulation in schizophrenia: a synthesis and selective review. **J Psychopharmacol**, 2007.

VALLADA FILHO, H., & BUSATTO FILHO, G. Esquizofrenia. In: Almeida, L. **Manual de Psiquiatria**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996, p. 127-150.

# CAPÍTULO 7

## TRANSTORNOS DA PERSONALIDADE

Ítalo Barroso Tamiarana  
Jéssica Silva Lannes  
Lara Sampaio Sales

### INTRODUÇÃO

A personalidade pode ser definida como o conjunto integrado de traços psíquicos que caracterizam o indivíduo na vida cotidiana. É a conjugação de tendências inatas e experiências adquiridas no curso de sua existência. A estrutura da personalidade é, em condições normais, relativamente estável e previsível, mas também é dinâmica, estando em constante desenvolvimento (BASTOS, 1997).

Segundo Mira y López (1943 apud DALGALAR-RONDO, 2009, p. 258) A personalidade e sua expressão se relaciona com: constituição corporal, que são as características biológicas do indivíduo; temperamento, que é o conjunto de características psicofisiológicas e psicológicas inatas individuais determinado por fatores genéticos ou constitucionais precoces produzidos por fatores endócrinos ou metabólicos e pelo caráter, que é o temperamento moldado e inserido no meio familiar e sociocultural, é a forma como o indivíduo adequou seu temperamento às exigências ao longo da sua história pessoal.

Segundo Schneider (1974), uma “Personalidade anormal” é um desvio de um campo médio das personalidades esperadas, entendidas como normais. O critério de normalidade pode ser quantitativo, sendo considerado normal o comportamento mais recorrente; ou subjetivo, a partir de uma norma de valor, sendo normal o comportamento positivamente valorizado.

Um transtorno de personalidade ocorre quando os traços da personalidade são inflexíveis e mal ajustados e causam um funcionamento significativamente comprometido ou sofrimento subjetivo (KAPLAN, 2003). Atualmente, por conta das diferenças convencionais práticas, a personalidade e seus transtornos têm sido definidos de acordo com o que propõe a Organização Mundial de Saúde (OMS) e a Sociedade Americana de Psiquiatria (APA), através de suas definições e critérios de diagnósticos. (NETO; ELKIS 2009; NETO; CORDAS 2009)

A quinta edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5) da APA conceitua os Transtornos de Personalidade (TP) como sendo constituído por meio dos valores e crenças do indivíduo, com seus conhecimentos, experiências e histórias de vida e comportamentos constantes que fogem dos padrões culturais comumente aceitos pela sociedade. Além disso, são amplos, começam na adolescência e têm início da fase adulta. (SADOCK; SADOCK 2008, APA *et al.* 2014)

De acordo com a décima edição da Classificação Internacional de Doenças (CID-10), os TP não são considerados doenças propriamente ditas, mas anormalidades psíquicas que geram inquietações na saúde mental. Por sua vez, os transtornos geram alterações na afetividade, nas atitudes e nos comportamentos dos indivíduos portadores, que acabam sendo vistos,

pelos leigos, como sujeitos de difícil convivência, transformando, razoavelmente, suas relações interpessoais. (MORANA; ABDALLA-FILHO, STONE 2006)

Tradicionalmente, o DSM-5 agrupa os transtornos da personalidade em três grupos ou clusters, contendo dez transtornos específicos da personalidade. O primeiro, grupo A, engloba os transtornos da personalidade paranoide, esquizoide e esquizotípica; caracterizadas pelos indivíduos apresentarem comportamentos excêntricos e estranhos. O segundo, grupo B, é formado pelos transtornos da personalidade antissocial, borderline, histriônica e narcisista; agrupadas devido aos indivíduos apresentarem características dramáticas, instáveis e emocionais. O terceiro, grupo C, é formado pelos transtornos da personalidade esquiva, dependente e obsessivo-compulsiva. Há uma categoria chamada de outros transtornos da personalidade, que inclui os transtornos que não apresentam critérios para outro transtorno específico, como mudança de personalidade devido à outra condição médica, que necessitam de uma determinação de um subtipo: lábil, desinibido, agressivo, apático ou paranoide, por exemplo. (SADOCK; SADOCK 2008, BARTHOLOMEU; CARVALHO, SILVA 2010; NETO; ELKIS 2009; APA, *et al.* 2014)

Segundo o DSM-5 os transtornos do Grupo A possuem uma prevalência de 5,7%, o Grupo B, 1,5% e o Grupo C, 6%. É frequente pessoas que apresentem transtornos da personalidade de grupos diferentes concomitantemente, sendo a prevalência para qualquer transtorno de 9,1%.

Assim, os TP são significativamente prevalentes e muitos deles estão relacionados com o alto índice de suicídio e piores prognósticos de transtornos mentais comórbidos. Por conse-

quência disso, várias áreas de estudos como a neurobiologia, a farmacologia, os estudos de imagem e a genética há décadas se aliam à psicodinâmica na busca de um entendimento melhor acerca de transtornos da personalidade. (LOVATO, 2011)

Torna-se válido, a partir desses dados, a realização de mais pesquisas e estudos que abordem os transtornos da personalidade, na tentativa de melhor compreendê-los e, assim, procurar interferir corretamente em toda sua problemática. O objetivo deste trabalho consiste em avaliar as características clínicas dos principais transtornos da personalidade, analisando também seus sintomas, diagnósticos e tratamentos.

## **METODOLOGIA**

Realizou-se, neste estudo, uma revisão narrativa de literatura baseada nos trabalhos publicados da comunidade científica, dentre artigos e livros, acerca das características dos principais transtornos da personalidade, buscando agregar tanto as informações comuns entre os autores quanto os seus conceitos particulares, objetivando organizar um material que considere os principais aspectos epidemiológicos, as características clínicas, os critérios diagnósticos e os tratamentos dos transtornos aqui abordados.

Utilizou-se, para a coleta dos artigos, os descritores “personalidade”, “paranoide”, “esquizoide”, “esquizotípica”, “antissocial”, “boderline”, “histriônica”, “narcisista”, “esquiva”, “dependente”, “obsessivo-compulsiva” e “transtornos da personalidade”, na base de dados Scientific Electronic Library Online (SciELO), através do método integrado de pesquisa e de delimitação regional, e na Coordenação de Aperfeiçoamento

de Pessoal de Nível Superior (CAPES). Utilizou-se também o Google Acadêmico. Tais bases de dados foram escolhidas devido à sua importância na promoção da obtenção da produção científica em Psiquiatria e áreas afins, através da publicação de periódicos e sua disponibilização gratuita na internet. Foram lidos artigos e livros sobre o tema, publicados no período de 1992 a 2014, e selecionadas as informações relevantes dos transtornos mais encontrados. A coleta de dados ocorreu de fevereiro a junho de 2016.

## **RESULTADOS E DISCUSSÕES**

Os transtornos da personalidade mais encontrados foram antissocial, esquiva, histriônica, borderline, paranoide e dependente. A seguir, tais transtornos serão detalhados em sua epidemiologia, apresentação clínica, critérios diagnósticos e tratamento.

### **Transtorno da Personalidade Antissocial**

O Transtorno da Personalidade Antissocial (TPAS) é, conforme Sadock e Sadock (2008) salientam a incapacidade de se habituar às regras da sociedade que comumente regem diversas características da conduta do indivíduo. Apesar de, muitas vezes, ser qualificado por atitudes criminosas e antissociais, o TPAS e a criminalidade não expressam o mesmo significado.

Com 2% a 3% de risco durante a vida, o TPAS não é incomum e traz um grande sofrimento social, como criminalidade, violência e problemas familiares. Sua prevalência é de 1% entre mulheres e 3% entre homens. O transtorno se inicia

antes dos 15 anos e os jovens têm, geralmente, sintomas que antecedem a puberdade (SADOCK; SADOCK, 2008).

Para Vasconcellos e Gauer (2004), outra característica essencial do transtorno da personalidade antissocial é o desrespeito aos direitos dos outros. O TPAS está relacionado aos padrões de comportamento frequentemente aceitos pela sociedade, sendo que é a manifestação de comportamentos contrários aos aceitos que produz o tipo de sintomatologia que o diferencia.

Usar nomes falsos, fugir de casa, mentir repetidamente, brigar e furtar são exemplos de ações características que se iniciaram durante a infância, de acordo com o próprio paciente. Ademais, ameaças de suicídio podem ser comuns, bem como a ausência de depressão ou ansiedade, mostrando-se contraditório com suas situações. Esses pacientes se mostram manipuladores e têm a capacidade de persuadir outras pessoas, objetivando vantagens pessoais ou prazer, por exemplo. Há uma ausência de arrependimento de seus atos, evidenciada pela insensibilidade por ter sido agressivo com alguém (SADOCK; SADOCK, 2008).

A confirmação diagnóstica para esse transtorno, conforme salienta Vasconcellos e Gauer (2004), deve considerar a presença das características clínicas. De acordo com Sadock e Sadock (2008), o paciente, durante a entrevista psiquiátrica, pode se mostrar digno de confiança ao entrevistador. Contudo, por trás da aparência, há antipatia, tensão, fúria e irritabilidade. Às vezes, submeter o paciente a entrevistas que provoquem seu estresse pode ser indispensável, pois poderá revelar a patologia. Deve haver, portanto, um grande trabalho para diagnosticar completamente tais pacientes, devendo incluir, também, uma análise neurológica detalhada, já que muitos profissionais experientes já foram enganados.



Para Costa e Valério (2008), há vários obstáculos no tratamento do TPAS. As próprias características clínicas intervêm direta e negativamente. Além disso, há insuficientes estudos sistematizados que abordem o tratamento de pacientes com TPAS, impossibilitando uma orientação para a elaboração e execução de programas mais eficazes.

Quanto ao tratamento, na psicoterapia, o terapeuta deverá lidar com a possibilidade de o paciente apresentar comportamento de auto (e hetero) destruição. Quando estão acompanhados por familiares e amigos, há uma motivação maior em relação ao tratamento, sendo, portanto, muito importante o auxílio dos grupos sociais no alívio do transtorno. O terapeuta deve levar ao fracasso qualquer tentativa, feita pelo paciente, de evitar relações sociais. Fármacos como os estabilizadores de humor Valproato e Carbamazepina podem ser utilizados para lidar com sintomas relacionados, principalmente, com agressividade impulsiva. Caso o paciente frequentemente abuse de substâncias, os medicamentos deverão ser usados com mais critério (SADOCK; SADOCK 2008).

Em relação ao seu prognóstico, alguns estudos destacam o fato de que os sintomas são predispostos à diminuição com o decorrer da idade (VASCONCELLOS; GAUER, 2004).

### **Transtorno da Personalidade Histriônica**

O transtorno da personalidade histriônica (TPH) é caracterizado pelo desejo de atrair atenção por meio de comunicação e sociabilidade exageradas. As pessoas com esse transtorno se sentem incomodadas quando não conseguem toda a atenção dos outros para si, mostrando-se sedutoras e utilizando-se de provocações sexuais para tê-la. Seu discurso, muitas

vezes, é feito para impressionar, sendo, ao mesmo tempo, teatral. Demonstra, ainda, ter a certeza do que fala, porém não há clareza nos detalhes de suas convicções, parecendo confuso. Logo de início, sua presença pode ser agradável por causa de seu comportamento extrovertido, mas depois começam a ser evitadas pelos outros, justamente pela forma que tentam chamar atenção (PEREIRA, 2011).

De acordo com Sadock e Sadock (2008), estudos sugerem a prevalência do transtorno de cerca de 2 a 3% na população em geral. O transtorno é diagnosticado com mais frequência em mulheres do que em homens, sendo que, para Neto e Elkis (2009), em homens, está relacionado com abuso de substâncias e, em mulheres, com doenças clínicas inexplicáveis. O TPH é bastante comum em pessoas separadas e está relacionado a tentativas de suicídio.

Entretanto, para o DSM-5, a ameaça real de suicídio é desconhecida, mas esses indivíduos estão sob grande risco por causa dos sinais e das intimidações suicidas que fazem objetivando chamar atenção e forçar os outros a oferecerem cuidados melhores. O DSM-5 expressa, ainda, que o TPH tem sido associado aos transtornos de somatização, depressivo maior e conversivo (transtorno de sintomas neurológicos funcionais) (APA *et al*, 2014).

Ao mesmo tempo, Pereira (2011) sugere que o paciente também pode exibir particularidades de mais de um transtorno, bem como apresentar um diagnóstico de transtornos comitantes. Não raro, o TPH, por ser dotado de certas características em comum com outros transtornos de personalidade, pode ser confundido. O transtorno de personalidade histriônico regularmente é comórbido aos transtornos de personalidade narcisista, dependente, borderline e antissocial.

A demonstração emocional pode ser pouco sólida e com mudanças rápidas. Na maioria das vezes, esses pacientes se utilizam de seus aspectos físicos para chamar atenção, sendo capazes até de gastar muito dinheiro com sua aparência (PEREIRA, 2011).

Também apresentam problemas para se relacionar e buscam o controle de seu parceiro por meio da manipulação que, de acordo com o DSM-5, é emocional e envolve um grande nível de sedução, ao mesmo tempo em que são abundantemente dependentes de seu companheiro. (APA *et al*, 2014) Assim, conforme Pereira (2011) salienta, muitas vezes acabam afastando as pessoas de sua vida por causa, principalmente, das tentativas exageradas de conseguir ser o foco principal de todas as situações. Além disso, relacionamentos antigos podem ser esquecidos para dar início a novos. O relacionamento com amigos do mesmo sexo também é difícil, pois suas atitudes sexualmente provocativas podem ser interpretadas como um risco aos relacionamentos amorosos destes.

Como Sadock e Sadock (2008) nos mostra, no tratamento para o transtorno da personalidade histriônica, os pacientes geralmente apresentam pouca compreensão sobre seus sentimentos. Foca-se, por consequência disso, em torná-los compreensíveis devido à sua importância nas características clínicas do transtorno, sendo, portanto, a psicoterapia psicanalítica o tratamento escolhido. Ademais, fármacos como agentes ansiolíticos, antipsicóticos e antidepressivos auxiliam no tratamento quando existe um sintoma específico para combater.

### **Transtorno da Personalidade Evitativa ou Esquiva**

As pessoas com esse transtorno exibem um padrão de grande sensibilidade à rejeição, sentimentos de inferioridade

e inibição social, podendo levar uma vida socialmente reclusa (VOLPI, 2009).

Como Sadock e Sadock (2008) nos mostra, o transtorno da personalidade esquiva é comum. Segundo dados, sua prevalência é de 1 a 10% na população. Ademais, crianças com características indicativas de timidez podem ser mais predispostas ao transtorno.

As características principais do transtorno da personalidade evitativa aparecem no começo da vida adulta. Os pacientes com o transtorno, geralmente, fogem de atividades que envolvam contato interpessoal expressivo, pois têm medo de avaliações negativas e críticas, sendo difícil criar novos laços de amizade (APA *et al*, 2014). Contudo, apesar de muito tímidos, desejam a companhia de alguém, mas o medo das críticas e da não aceitação os impede de fazer novas amizades, apresentando, ao conversarem com alguém, hesitação e falta de autoconfiança (SADOCK; SADOCK 2008).

Tais pacientes precisam da certeza de que não serão julgados, querendo, assim, ser tratados e recebidos de maneira positiva. Também não costumam participar de atividades que envolvam outras pessoas, mas podem aceitar, caso tenham demonstrações de apoio e atenção por parte do grupo. Se perceberem algum sinal de desaprovação, por menor que ele seja, já se sentem bastante magoados. Tais pacientes têm a ideia de que qualquer frase dita, os outros entenderão de forma errada e o julgarão, portanto, evitam a fala (APA *et al*, 2014).

Apesar de haver, por parte desses pacientes, um grande desejo de se relacionar e ter vida social, o receio de pôr sua vida nas mãos dos outros é maior. Esses indivíduos, usualmente, têm baixa autoestima e apresentam complexos de inferioridade,

levando a uma dificuldade em criar intimidade com outras pessoas, mesmo que estabeleçam relações íntimas quando existe a comprovação da aceitação. Por consequência disso, há, nessas pessoas, uma inibição social grande. Além disso, não se sentem confortáveis para falar sobre si mesmos e, normalmente, escondem sentimentos pelo medo da exposição (APA *et al*, 2014).

Muitas vezes, o transtorno da personalidade evitativa pode ser confundido com o Transtorno de Ansiedade Social (TAS). Os dois transtornos são marcados pelo sentimento de rejeição, hipersensibilidade a críticas e dificuldades em se relacionar socialmente, porém, o transtorno da personalidade evitativa apresenta sintomas mais persistentes e de duração longa, estando presente em vários contextos. Além disso, a presença de comorbidades é constante, principalmente com transtornos de ansiedade e humor. Recomenda-se, portanto, distinguir o transtorno da personalidade evitativa do TAS pelo nível de gravidade dos sintomas, bem como a persistência deles (ISOLAN, *et al.*, 2011).

Em relação ao tratamento, a farmacoterapia é empregada para controlar sintomas de ansiedade e de depressão. Drogas serotoninérgicas, especialmente os Inibidores Seletivos da Recaptação de Serotonina (ISRS), mostraram-se eficazes para combater a ansiedade, a sensibilidade a críticas e rejeições. Exemplos são a fluoxetina, paroxetina, sertralina e citalopram.

Os agentes  $\beta$ -bloqueadores, principalmente o propranolol, são utilizados para diminuir os sintomas de hiperatividade adrenérgica – tremor, taquicardia e rubor facial – presentes em situações em que o paciente não está confortável, como falar em público, temer ser rejeitado e discorrer sobre si mesmo. É recomendado que se faça um teste no paciente com o antagonista

$\beta$ -adrenérgico antes de usá-lo diante de uma situação que produz ansiedade, para garantir que o paciente não sentirá quaisquer reações adversas pela droga ou sua dosagem. Os efeitos adversos mais comuns são hipotensão e bradicardia e os antagonistas  $\beta$ -adrenérgicos são contraindicados para pacientes com diabetes insulínica, insuficiência cardíaca congestiva, angina persistente e asma. Pode ser usado *on demand*, ou seja, somente quando o paciente for se expor a situações ansiogênicas. Recomenda-se, em pacientes com riscos para tais reações adversas, um teste com dose de 20mg/dia de propranolol para que a reação à droga possa ser avaliada (SADOCK; SADOCK 2008).

Na psicoterapia, o terapeuta deve demonstrar que aceita o paciente em sua totalidade mas, principalmente, em relação aos seus medos de ser rejeitado, objetivando a confiança do paciente. Deve, também, criar mecanismos para encorajá-lo em situações vistas, pelo paciente, como grandes ameaças de fracasso e humilhação, trabalhando fortemente no aumento da coragem para enfrentar tais situações. O terapeuta pode, com cuidado, distribuir atividades para desenvolver novas habilidades sociais além da terapia, evitando enfraquecer a autoestima do paciente. A terapia comportamental pode ajudar na autoestima e na expressão das necessidades e dos desejos dos pacientes. Já a terapia de grupo pode contribuir para a compressão das consequências do medo da rejeição sobre si e também sobre as outras pessoas (SADOCK; SADOCK 2008). Nela, o terapeuta promove a interação dos participantes, para que possam expor, de forma livre, seus pensamentos e suas angústias. Também é importante que o terapeuta ajude os pacientes na promoção de atividades capazes de resolver dificuldades interpessoais e intrapsíquicas (BECELLI; SANTOS, 2005).

## Transtorno da Personalidade Borderline

O Transtorno da Personalidade Borderline (TPB) se caracteriza pela instabilidade nas relações interpessoais, humor e comportamento. É um tipo de personalidade no limite entre a neurose e a psicose (SADOCK; SADOCK, 2008). O termo “personalidade borderline” foi proposto pela primeira vez em 1938, nos Estados Unidos, por Adolph Stern. Stern descreveu um grupo de pacientes que não se encaixavam nem no grupo de pacientes psicóticos nem no grupo de pacientes psiconeuróticos e introduziu o termo borderline para descrever o que ele observou: uma condição mental definida por estar delimitada por outras (NICE, 2009).

É um transtorno mental com altas taxas de suicidalidade e comorbidade, ou seja, geralmente está associado a outros transtornos, como o depressivo maior e o bipolar (GROSS, 2002). Nos últimos anos, novas descobertas científicas têm contribuído para melhorar a compreensão e a terapia desses pacientes que são de difícil tratamento (LEICHSENRING, 2011).

Na CID-10, o TPB é denominada Transtorno de Personalidade com Instabilidade Emocional (F60.3 ) e está agrupado em F60 Transtornos específicos da personalidade, neste grupo encontram-se distúrbios graves em que suas características e tendências comportamentais do indivíduo não estão diretamente relacionadas a uma doença, lesão ou outra afecção cerebral ou a um outro transtorno psiquiátrico. Surgem na infância ou adolescência e persistem de modo duradouro na idade adulta (DATASUS, 2008).

Segundo o DSM-5, a prevalência média do transtorno da personalidade borderline na população é estimada em 1,6% podendo chegar a 5,9%. Essa prevalência é de, aproximada-

mente, 10% entre pacientes de ambulatórios de saúde mental e por volta de 20% entre pacientes psiquiátricos internados (APA *et al.*, 2014). Na atenção primária, a prevalência é em torno de 6%, sendo que Gross (2002), em seu estudo sobre a TPB na atenção primária, mostra que metade dos pacientes entrevistados não receberam tratamento de saúde mental no ano anterior ao estudo e que quase o mesmo número de pacientes não foram reconhecidos pelos seus médicos de cuidados primários como tendo um problema de saúde mental ou emocional em curso.

O transtorno da personalidade borderline se caracteriza essencialmente por instabilidade das relações interpessoais, do humor e da autoimagem, tendência por agir de modo imprevisível, sem considerar as consequências. O humor basal dos portadores desse transtorno pode ser interrompido por períodos de raiva, pânico ou desespero, sendo raramente aliviados por períodos de bem-estar ou satisfação, mostrando a grande oscilação afetiva do indivíduo (SADOCK; SADOCK, 2008). São comuns as queixas de sentimentos crônicos de vazio e tédio (APA *et al.*, 2014).

O medo da solidão e a dependência das pessoas mais próximas podem gerar relacionamentos interpessoais tumultuados, pois a percepção ou simplesmente o fato de fantasiar uma separação ou abandono podem gerar um intenso medo e raiva. Isso pode ocorrer mesmo que a separação seja de curto prazo ou quando ocorrem mudanças inevitáveis de planos (p. ex. pânico ou fúria quando alguém importante se atrasa alguns minutos). Durante períodos de estresse extremo, podem ocorrer ideação paranoide (sensação de extrema suspeita de que está sendo assediado, perseguido ou injustamente tratado não baseada em uma avaliação realista da situação) ou sintomas dis-



sociativos transitórios (percepção alterada da realidade do ambiente ao redor ou de si mesmo, por exemplo, sentir-se como se estivesse em câmera lenta) (APA, 2014).

Devido a esse intenso medo do abandono é comum casos de automutilação ou comportamentos suicidas, o que é com frequência a razão pela qual essas pessoas buscam ajuda. Mudanças repentinas que vão da idealização à desvalorização do outro são comuns quando sentem que o outro não se importa o suficiente (SADOCK; SADOCK 2008, LEICHSENRING, 2011).

Conforme o DSM-5, o diagnóstico pode ser feito quando há 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. Além disso, o paciente apresenta cinco (ou mais) das seguintes características que surgem no início da vida adulta e estão presentes em vários contextos:

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. Perturbação da identidade: instabilidade acentuada e persistente da autoimagem ou da percepção de si mesmo.

4. 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 (APA *et al.*, 2014).

O tratamento de escolha, segundo Sadock e Sadock (2008), é a psicoterapia, por vezes associada à farmacoterapia para melhores resultados.

Das psicoterapias, a terapia psicanalítica/psicodinâmica e terapia comportamental dialética tem mostrado bons resultados. Uma série de recursos ajudam a guiar o terapeuta, independentemente do tipo específico da terapia utilizada. Esses incluem a construção de uma forte aliança entre o terapeuta e o paciente, monitoramento do comportamento autodestrutivo e suicida, criar uma hierarquia de prioridades para considerar no tratamento (por exemplo, concentrando-se em primeiro no comportamento suicida), validar o sofrimento e a experiência do paciente, ajudar o paciente a assumir a responsabilidade por suas ações, promover a reflexão em vez de ação impulsiva, diminuindo a tendência do paciente e envolver em divisão (APA, 2010).

Uma abordagem interessante para transtornos de personalidade, incluindo o borderline, são as arte-terapias, que incluem dança, dramaterapia e musicoterapia. A arteterapia utiliza as artes como o seu principal modo de comunicação são, normalmente, realizadas durante uma sessão de 1,5 a 2 horas semanalmente. Esse tipo de abordagem pode ajudar aqueles que têm dificuldade de expressar pensamentos e sentimentos verbalmente (NICE, 2009).

Já farmacoterapia tem como alvo os sintomas e nenhuma droga psicotrópica é especificamente licenciada para a gestão do TPB, mas o uso de antidepressivos, estabilizadores de humor e antipsicóticos é comum na prática clínica para tratar os traços e sintomas relacionados com o transtorno. Instabilidade afetiva, sintomas psicóticos relacionados ao estresse transitório, comportamento suicida, automutilação e impulsividade são as manifestações significativas do TPB que podem necessitar de tratamento farmacológico e, por serem semelhantes aos de muitos tipos de transtornos mentais, espera-se que respondam ao tratamento com drogas (NICE, 2009).

Inibidores Seletivos da Recaptação da Serotonina (ISRS) são preferíveis à outras classes de antidepressivos devido sua alta eficácia e, relativamente, poucos efeitos adversos. Quando usados em doses elevadas, parecem reduzir a impulsividade e a agressividade (CARVALHO; STRACKE; SOUSA, 2004). A serotonina possui o efeito inibidor da conduta juntamente com um efeito modulador geral da atividade psíquica, regulando o humor, o sono, a atividade sexual, o apetite, o ritmo circadiano etc., inibindo ou estimulando o sistema GABA (SILVA; ANDRADE, 2008).

Os benzodiazepínicos são contraindicados pois, estes medicamentos podem causar dependência, aumento da im-

pulsividade, sintomas paradoxais (agressão, por exemplo). Em curto prazo, isto é, até 2 semanas, eles podem ser úteis para melhorar o sono e aliviar a ansiedade aguda, o que pode ser útil em uma situação de crise. No entanto, eles devem ser prescritos com cautela e um acompanhamento rigoroso. Sedativos anti-histamínicos podem ser úteis como uma alternativa aos benzodiazepínicos em casos de crise devido aos seus efeitos colaterais que provocam sedação excessiva (NICE, 2012).

Há evidências da eficácia do uso de Haloperidol na redução dos sintomas de depressão, hostilidade e impulsividade quando administrado em doses mais baixas do que para as perturbações psicóticas (NICE, 2012).

O uso de antidepressivos tricíclicos e estabilizadores do humor, geralmente não é indicado sem sintomas relevantes específicos. Apesar de existirem alguns resultados encorajadores de alguns pequenos ensaios sobre estabilizadores de humor, que encontraram alguma melhoria da instabilidade emocional, mais pesquisas são necessárias antes de estes serem recomendados mais amplamente para pessoas com TPB (NICE, 2012).

O lítio apresentou boa eficácia em relação à impulsividade, labilidade afetiva, suicidalidade e comportamento autolesivo (ABRAHAM, CALABRESE, 2008).

## **Transtorno da Personalidade Paranoide**

O Transtorno da Personalidade Paranoide (TPP) está incluído no grupo A de transtornos de personalidade DSM-5. (APA *et al.*, 2014) Caracteriza-se por sensibilidade excessiva a rejeições e contratempos, desconfiança persistentes e sensações de estar sendo injustiçado, tendência a guardar rancores. Além disso, os pacientes com esse transtorno são hostis e irritáveis,

patologicamente ciumentos, além de possuírem uma tendência à autovalorização excessiva (DALGALARRONDO, 2009).

A prevalência é de 0,5 a 2,5% na população em geral. O transtorno é mais comum em homens do que em mulheres e não parece ter um padrão familiar. A prevalência entre homossexuais não é mais alta do que o habitual, como já se pensou, mas se acredita que seja mais significativa em grupos minoritários, imigrantes e surdos do que na população em geral (SADOCK; SADOCK 2008). Porém, o DSM-5 nos atenta ao fato de que membros de grupos vulneráveis podem apresentar comportamentos defensivos o qual não devem ser confundidos com transtorno da personalidade paranoide. Alguns grupos étnicos também demonstram comportamentos ligados à cultura que podem ser mal interpretados como paranoides (APA *et al.*, 2014).

O TPP tem início, geralmente, na adolescência ou no começo da idade adulta e caracteriza-se, essencialmente, por constantes suspeitas infundadas acerca da confiança e da integridade dos outros. Tratam-se de sujeitos que a partir de uma visão distorcida do mundo se percebem vulneráveis em relação aos outros e podem interpretar erroneamente as ações neutras ou amistosas das pessoas como hostis, depreciativas ou manipuladores. Pacientes paranoides com frequência questionam, sem justificativa, a lealdade de terceiros e acreditam que sempre serão enganados, trapaceados ou maltratados por amigos ou sócios. Dessa forma, esses indivíduos tendem a ser reservados e defensivos com os demais, podendo ser hostis quando se sentem ameaçados (DALGALARRONDO, 2009; SADOCK; SADOCK 2008).

As diretrizes diagnósticas, segundo o DSM-5, caracterizam-se por se encontrar uma tendência global desses sujeitos

a distorcer e interpretar os fatos de modo hostil, guardando enorme rancor quando se sentem lesados. O indivíduo sente uma dificuldade importante de confiar nas outras pessoas, mesmo que em situações triviais, sendo sensível a críticas, o que ocasiona forte diminuição na sua qualidade de vida e no seu relacionamento interpessoal. Algumas características podem ser observadas durante o exame psiquiátrico, tais como: tensão muscular, incapacidade de relaxar e necessidade de examinar o ambiente e agir com frustração por precisarem buscar assistência psiquiátrica (APA *et al.*, 2014; MARIO; ELKIS 2009).

Poucos estudos foram encontrados em relação ao tratamento do TPP. Bikerland publicou em 2013 uma série de casos em que aqueles que fizeram uso de antipsicóticos apresentaram melhores respostas em comparação aos que não usaram. Os antipsicóticos de escolha para comportamento verbal agressivo e ideias deliroides são a quetiapina, olanzapina, aripiprazol e haloperidol. O lítio também pode ser utilizado para controle de impulsos. A terapia analítica cognitiva está sendo estudada como estratégia terapêutica não farmacológica nesses casos. A psicoterapia psicodinâmica é utilizada com o intuito de integrar o paciente, diminuindo suas defesas projetivas e revendo suas relações. (BIRKELAND, 2013; KAPLAN AND SADOCK, 2009; KELLETT, 2014)

## **Transtorno da Personalidade Dependente**

Transtorno de Personalidade Dependente (TPD) é um dos mais comuns transtornos de personalidade observados. Aqueles com TPD tendem a agarrar-se a outros e ter uma extrema necessidade de ser cuidado. (NETO; CORDÁS 2009)

Segundo o DSM-5, a prevalência de transtorno da personalidade dependente é de 0,49%, podendo chegar a 0,6%. O TPD consiste essencialmente em uma necessidade de cuidado o que, conseqüentemente, leva a um comportamento de submissão e apego. O padrão de comportamento dependente surge no início da vida adulta e tem origem a partir de uma visão distorcida de si que os levam a pensar que são incapazes de fazerem qualquer coisa adequadamente sem a ajuda de outros. Dessa maneira, apresentam grande dificuldade em tomar decisões sem uma quantidade excessiva de conselhos oferecidos por outros. O medo de perder o apoio ou a proteção daqueles a quem se apegam os levam a terem dificuldades em expressar discordância ou raiva. Podem fazer sacrifícios extraordinários ou tolerar abuso verbal, físico ou sexual, mesmo tendo outras opções, apenas para não perder o vínculo com um cônjuge abusivo, infiel ou alcoólatra, por exemplo, tolerando tais situações por longo tempo (APA *et al.*, 2014).

A necessidade de passar sua autonomia a outros ultrapassa os limites de simples conselhos e permitem que outros assumam suas responsabilidades, sendo passivos em suas vidas. Adultos com TPD podem depender dos pais ou cônjuge para decidir onde viver, trabalhar e com quem fazer amizades. Essas características podem também ser aparentes em adolescentes com o início do transtorno. Nestes, as decisões de o que vestir, com quem fazer amizade, como usar o tempo livre e a escola ou universidade para onde ir fica inteiramente nas mãos dos pais. Por carecerem de autoconfiança, indivíduos com TPD apresentam dificuldades para iniciar projetos, finalizar tarefas ou assumir papel de liderança, mas acham fácil desempenhar tarefas para outras pessoas. Carecem de autoconfiança e acham que precisam de ajuda para iniciar e finalizar tarefas. Algumas

características podem ser observadas na entrevista, tais como: os pacientes parecem submissos, tendem a cooperar, recebem bem perguntas específicas e procuram orientação. Além disso, de acordo com o DSM-5, o diagnóstico pode ser feito quando há uma necessidade difusa e excessiva de ser cuidado que leva a comportamento de submissão e apego que surge no início da vida (NETO; ELKIS 2009; DALGALARRONDO, 2009; APA *et al.*, 2014).

O tratamento preferencial de pacientes com TPD é a psicoterapia, ela visa capacitar os pacientes a compreender seu comportamento; levando ao desenvolvimento de independência e autoconfiança. As psicoterapias mais comumente empregadas devido à alta taxa de resultados positivos são: terapia comportamental, o treinamento da asserção e a terapia familiar. É comum que pacientes com TPD se encontrem em um relacionamento abusivo, mas encorajar o paciente a mudar a situação não é a melhor saída, pois ele pode desenvolver ansiedade e também se sentir dividido entre se submeter ao terapeuta e perder o relacionamento, podendo assim deixar de cooperar com a terapia. Na farmacoterapia, o uso de benzodiazepínicos, agentes serotoninérgicos e imipramina (Tofranil) é recomendável para lidar com sintomas específicos, como ansiedade, depressão e ataques de pânico (SADOCK; SADOCK 2008).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Buscar informações acerca dos principais transtornos da personalidade revelou o quanto eles estão presentes na população. Muitos dos pacientes portadores de TP são considerados de difícil manejo, o que torna mais difícil a condução do tra-



tamento. Tais pacientes exigem grande atenção por parte da equipe multiprofissional, fazendo-se relevante ao profissional de saúde mental perceber os sintomas de transtorno da personalidade para descobrir a melhor maneira de lidar com a situação. Portanto, uma adequada avaliação semiológica se faz necessária para se chegar a um bom diagnóstico. Aliado a isso, um bom manejo no tratamento do transtorno ou mesmo de seus sintomas é essencial para se conseguir um melhor prognóstico.

## REFERÊNCIAS

ABRAHAM, P. F.; CALABRESE, J. R. Evidenced-based pharmacologic treatment of borderline personality disorder a shift from SSRIs to anticonvulsants and atypical antipsychotics. **J Affect Disord**, 111 (2008) 21–30, 2008.

APA. Practice guideline for the treatment of patients with borderline personality disorder. **American Psychiatric Association**. Pub, 2010.

BASTOS, C. L. **Manual do Exame Psíquico**. Rio de Janeiro: Revinter, 1997.

BECHELLI, Luiz Paulo de C.; SANTOS, Manoel Antônio dos. O terapeuta na psicoterapia de grupo. **Rev Latino-Am Enfermagem**, Ribeirão Preto, v. 13, n. 2, p. 249-254, Apr., 2005.

BIRKELAND, S.F. **Psychopharmacological treatment and course in paranoid personality disorder: a case series**. *International Clinical Psychopharmacology*, 2013 Sep; 28(5):283-5. Disponível em: <doi: 10.1097/YIC.0b013e328363f676>. Acesso em: 26 jun. 2016.

CARVALHO, André F.; STRACKE, Cristiane B.; SOUZA, Fábio G. de Matos e. Tratamento farmacológico do transtorno de personalidade limítrofe: revisão crítica da literatura e desenvolvimento de algoritmos. **Rev Psiquiatr Rio Gd Sul**, Porto Alegre, v. 26, n. 2, p. 176-189, aug., 2004. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0101-81082004000200007&lng=en&nrm=i-so](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-81082004000200007&lng=en&nrm=i-so)>. Acesso em: 26 jun. 2016.

CARVALHO, Lucas de Francisco; BARTHOLOMEU, Daniel; SILVA, Marjorie Cristina Rocha da. **Instrumentos para avaliação dos transtornos da personalidade no Brasil**. Avaliação Psicológica, v. 9, n. 2, p. 289-298, 2010.

COSTA, Janelise Bergamaschi Paziani; VALERIO, Nelson Iguimar. **Transtorno de personalidade anti-social e transtornos por uso de substâncias**: caracterização, comorbidades e desafios ao tratamento. **Temas psicol.**, Ribeirão Preto, v. 16, n. 1, p. 119-132, jun. 2008.

DALGALARRONDO, Paulo. **Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais**. Artmed Editora, 2009.

DEL-BEN, Cristina Marta. **Neurobiologia do transtorno de personalidade anti-social**. Revista de Psiquiatria Clínica, v. 32, n. 1, p. 27-36, 2005.

DOBBELS, Fabienne; PUT, Claudia; VANHAECKE, Johan. **Personality disorders: a challenge for transplantation**. Progress in Transplantation, v. 10, n. 4, p. 226-232, 2000.

GROSS, Raz. *et al.* **Borderline personality disorder in primary care**. Archives of Internal Medicine, v. 162, n. 1, p. 53-60, 2002.

ISOLAN, L. *et al.* **Transtorno da ansiedade social**: diagnóstico diferencial, 2011.

Kaplan, H. I.; Sadock, B. J.; Greb, J. A. **Compêndio de psiquiatria: ciências do comportamento e psiquiatria clínica**, 7ª edição. Porto Alegre: Artmed, 2003.

KAPLAN AND SADOCK. **Comprehensive textbook of psychiatry**. 9ª edição. Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

KELLETT, S.; HARDY, G. **Treatment of paranoid personality disorder with cognitive analytic therapy**: a mixed methods single case experimental design. *Clinical Psychology & Psychotherapy*. 2014 Sep-Oct;21(5):452-64. Epub 2013 Jun 3. Disponível em: <10.1002/cpp.1845>. Acesso em: 26 jun. 2016.

LEICHSENRING, Falk *et al.* **Borderline personality disorder**. *The Lancet*, v. 377, n. 9759, p. 74-84, 2011.

LOVATO, Lucas. **Transtornos da personalidade**. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, v. 33, n. 3, p. 314-314, 2011.

MCGLASHAN, Thomas H. *et al.* **The collaborative longitudinal personality disorders study**: baseline Axis I/II and II/II diagnostic co-occurrence. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, v. 102, n. 4, p. 256-264, 2000.

MORANA, Hilda C. P.; STONE, Michael H.; ABDALLA-FILHO, Elias. Transtornos de personalidade, psicopatia e serial killers. **Rev Bras Psiquiatr [On-line]**. 2006, vol.28, suppl.2, pp.s74-s79. ISSN 1516-4446. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S1516-44462006000600005>>. Acesso em: 26 jun. 2016.

NETO, Mário Rodrigues Louzã; CORDÁS, Taki. **Transtornos de personalidade**. Artmed Editora, 2009.

NETO, Mario Rodrigues Louzã; ELKIS, Hélio. **Psiquiatria básica**. Artmed Editora, 2009.

NICE. **Borderline personality disorder**: treatment and management. National Collaborating Centre for Mental Health (UK). Pub, 2009.

\_\_\_\_\_. **Prescribing guidance for treating people with borderline personality disorder (BPD)**. National Collaborating Centre for Mental Health (UK). Pub, 2012.

PEREIRA, Rosiane da Silva. **Transtornos dissociativo e histriônico: contribuições da avaliação psicodiagnóstica**, 2011.

SADOCK, Benjamin James; SADOCK, Virginia Alcott. (Transtornos da Personalidade). **Manual conciso de psiquiatria clínica**. Tradução de Cristina Monteiro. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2008. Cap. 24, p. 367-385.

SCHMIDT, Diego Rafael; DELLA MÉA, Cristina Pilla. Transtorno de Personalidade Paranoide dentro do Enfoque Cognitivo-Comportamental. **Revista de Psicologia da IMED**, v. 5, n. 2, p. 77-83, 2013.

SILVA, Diana Klanovicz; ANDRADE, Fabiana Michelsen de. **Farmacogenética de inibidores seletivos de recaptação de serotonina: uma revisão**. Rev. psiquiatr. Rio Gd. Sul, Porto Alegre, v. 30, n. 1, supl. 2008. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0101-8108200800200004&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-8108200800200004&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 26 junho 2016.

VASCONCELLOS, Silvio José Lemos; GAUER, Gabriel José Chittó. A abordagem evolucionista do transtorno de personalidade anti-social. **Revista de Psiquiatria do RS**, v. 26, n. 1, p. 78-85, 2004.

VOLPI, José Henrique. **Transtornos psiquiátricos e da personalidade**. Artigo de Especialização). Centro Reichiano, Curitiba. Disponível em: <http://www.CentroReichiano.com.br/intranetcr/especializacao/2009M>, v. 1, 2009.

## CAPÍTULO 8

### TRANSTORNOS PSIQUIÁTRICOS POR USO DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS

Nágela Pinto Machado  
Saharoff Martinez Figueiredo

#### INTRODUÇÃO

Embora o uso de substâncias psicoativas seja uma prática antiga, a sua utilização aumentou consideravelmente nos últimos tempos. Essa realidade é preocupante, pois o consumo excessivo dessas substâncias é um problema para a saúde pública mundial, visto que várias pesquisas revelam haver uma simbiose entre comorbidades de distúrbio mental e o uso de drogas legais ou ilegais (SCHEFFER; PASA; ALMEIDA, 2010). Compreendendo que a comorbidade é a ocorrência de dois ou mais transtornos psiquiátricos em um único indivíduo, há grande preponderância de desordens mentais em dependentes de álcool, cocaína e outras drogas (SADOCK; SADOCK, 2008).

A grande ocorrência de atitudes violentas, crimes, acidentes de trânsito, suicídio e transtorno de humor sugerem uma associação com o consumo de drogas (SCHEFFER; PASA; ALMEIDA, 2010). Devido a essa ligação patológica entre consumo de substâncias psicoativas e doenças psíquicas, a quinta edição do Manual de Diagnóstico Estatístico de Trans-

tornos Mentais (DSM-5) traz uma abordagem sobre as psicopatologias associadas a transtornos relacionados a substâncias psicoativas (SADOCK; SADOCK, 2008).

Partindo do princípio de que o álcool é uma substância neurotóxica, é comum que haja a ocorrência de problemas cerebrais nos pacientes; problemas estes reforçados por técnicas de neuroimagem, como a tomografia computadorizada e a ressonância magnética (SCHEFFER; PASA; ALMEIDA, 2009). Diante disso, conclui-se que a dependência química é apontada como causa de abalo na saúde pública quanto à questão financeira e assistencial, o que gera gastos tanto no nível primário como no nível secundário da assistência à saúde (GALLASSI *et al.*, 2008).

Apesar do conhecimento sobre a comorbidade de transtornos mentais em usuários de drogas, cuidar desses casos é um desafio para os clínicos, pois há dificuldades em tratar, principalmente, pacientes esquizofrênicos ou com transtorno esquizoafetivo que fazem tratamentos farmacológicos e ao mesmo tempo consomem substâncias psicoativas. Além disso, existe a possibilidade de o consumo de drogas poder desencadear distúrbios cognitivos ou de comportamento. Diante da relevância do assunto, justifica-se esse trabalho de revisão integrativa com o propósito de sugerir um diagnóstico ou um tratamento, contribuindo para o estudo de diagnósticos, tratamento e ações que ajudem na prevenção ou atenuação de danos à saúde mental, diminuindo, por conseguinte, as internações em hospitais psiquiátricos devido ao consumo de drogas como álcool, cocaína e maconha.

Portanto, o propósito deste trabalho é averiguar os transtornos mentais e as comorbidades psiquiátricas causadas pelo uso dessas substâncias psicoativas, bem como os tratamentos

propostos para essas enfermidades. Para isso foi realizada revisão da literatura sobre o uso abusivo de substâncias psicoativas e as doenças psíquicas causadas por esse uso, assim como seus respectivos tratamentos, reunindo de forma concisa as principais informações sobre o mecanismo de ação dessas drogas no corpo e os melhores tratamentos terapêuticos e farmacológicos.

## METODOLOGIA

Esta pesquisa relaciona-se com um estudo de revisão narrativa da literatura, que é apropriado para buscar consenso sobre alguma temática específica e sintetizar o conhecimento de uma dada área. Começando por esse processo, a revisão oferece a possibilidade de aprofundar o conhecimento sobre o assunto pesquisado e apontar lacunas que precisam ser preenchidas por meio da realização de novas investigações (DIAS *et al.*, 2011).

Para o levantamento dos artigos na literatura, será realizada a busca nas seguintes bases de dados: Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), Scientific Electronic Library Online (SciELO) e Medical Literature Analysis and Retrieval System On-line (MEDLINE). Como fonte de informações, também será utilizado o banco de dados Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM), acessível pela Internet através do endereço eletrônico <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim>.

Para a busca dos artigos, serão empregados os seguintes descritores: “uso abusivo de álcool, maconha, cocaína”, “doenças psiquiátricas”. O levantamento bibliográfico inicial ocorreu entre janeiro e julho de 2015.

Os critérios de inclusão definidos para a seleção dos artigos são: artigos em português e inglês; artigos na íntegra que tinham como tema principal o uso abusivo de álcool, maconha, cocaína e doenças psiquiátricas; e artigos publicados e indexados nas referidas bases de dados conforme a relevância sobre o assunto.

Os textos serão então analisados e sintetizados de forma reflexiva com o intuito de obter informações consistentes e relevantes. Após o fichamento dos artigos, será então elaborado o relatório final.

## RESULTADO E DISCUSSÕES

### Álcool

O álcool é uma substância depressora do sistema nervoso central, obtida a partir da fermentação ou destilação de cereais, raízes e frutas. Por ser uma substância lícita, está presente em quase todas as culturas e participa do cotidiano e de vários rituais da humanidade (BRASIL, 2007).

O composto ativo presente nas bebidas alcoólicas é o etanol, produzido pela fermentação ou destilação de vegetais. No Brasil, há uma grande diversidade de bebidas alcoólicas, cada tipo com quantidade diferente de álcool em sua composição (BRASIL, 2007).

Sabe-se que o uso do álcool pela humanidade é milenar, e em muitas culturas é utilizado como alimento, como remédio, nos ritos sociais ou religiosos. Porém, só depois da Revolução Industrial, com a destilação do álcool, o consumo excessivo



desta bebida gerou grandes problemas sociais e de saúde. As complicações de saúde mais comuns são: hepatite, pancreatite, miocardite, cirrose, hipertensão, desnutrição e alterações do sistema nervoso central (SILVA *et al.*, 2009).

O álcool é consumido em praticamente todo o planeta. Segundo o Relatório Global sobre Álcool e Saúde da OMS (Organização Mundial de Saúde), estima-se que indivíduos com 15 anos ou mais consumiram, em média, 6,2 litros de álcool em 2010, o que corresponde a 13,5g por dia. No Brasil, a média de consumo de álcool é superior, chegando à média de 8,7 litros por indivíduo. É interessante ressaltar também que entre os homens o consumo é maior, chegando ao índice de 13,6 litros/indivíduo, enquanto entre as mulheres não passa de 4,2 litros/indivíduo (BRASIL, 2014).

O mecanismo de ação cerebral do álcool provoca diversos efeitos, que aparecem em duas fases diferentes: uma estimulante e outra depressora. Nos primeiros momentos após a ingestão de álcool, podem surgir os efeitos estimulantes, como euforia, desinibição e loquacidade (maior facilidade para falar). Com o passar das horas, começam a surgir os efeitos depressores, como falta de coordenação motora, descontrole e sono. Quando o consumo é muito grande, o efeito depressor fica exagerado, podendo provocar até mesmo o estado de coma. A intoxicação pelo álcool resulta de seus efeitos farmacológicos diretos, especialmente em relação ao aumento da neurotransmissão pelo ácido gama-aminobutírico (GABA) (HAES, 2010).

Cerca de 2 a 10% da quantidade de álcool ingerida é eliminada pelos rins e pulmões. O restante é oxidado sobretudo no fígado, que possui a maior quantidade de enzimas capazes de metabolizá-lo. Quantidades ínfimas podem ser oxidadas no

estômago. Para a metabolização do álcool etílico, são necessárias as participações de enzimas e cofatores. A oxidação do etanol se processa em duas fases. Na primeira, este é transformado em aldeído acético (substância vasoativa mais tóxica que o próprio etanol), reação catalisada pela aldeído-desidrogenase. Na segunda fase, o aldeído acético é transformado em acetato. Em consequência da oxidação do etanol, ocorrem importantes modificações bioquímicas (MINCIS; MINCIS, 2011).

Transtornos decorrentes do uso abusivo e crônico do álcool e tratamentos: o uso abusivo de álcool caracteriza-se por uma ingestão de bebida alcoólica que causa algum tipo de prejuízo para o indivíduo. Pode ser físico, mental, familiar, profissional ou social. Merece destacar-se que a intoxicação também é relevante. Quando a concentração de álcool na corrente sanguínea é elevada, o indivíduo pode chegar ao coma, depressão respiratória e morte por parada respiratória ou por aspiração de vômito. A terapia indicada, nessas situações, é a ventilação mecânica em unidade de tratamento intensivo, observando-se o equilíbrio ácido-base, os eletrólitos e a temperatura do paciente (SADOCK; SADOCK, 2008).

De acordo com o DSM-5 são vários os diagnósticos de transtornos relacionados ao álcool. Entre os quais estão: os transtornos de personalidade antissocial, transtornos de humor, transtornos de ansiedade e suicídio. Além desses, têm-se transtornos amnésicos persistentes induzidos pelo álcool, transtornos psicóticos induzidos pelo álcool (com alucinações), transtorno do sono induzido pelo álcool, disfunção sexual induzida pelo álcool, além da síndrome alcoólica fetal - resultado da exposição do feto ao álcool *in utero*, de maneira que os bebês afetados apresentam retardo mental, malformações craniofaciais, cardíaca e nos membros.

O consumo de álcool também pode causar a Síndrome de Wernicke-Korsakoff, caracterizada por transtornos amnésicos prolongados induzidos pelo uso crônico da droga, e a encefalopatia de Wernicke (também chamada de encefalopatia alcoólica). Enquanto a Síndrome de Korsakoff está associada a sintomas crônicos, a encefalopatia de Wernicke faz referência a sintomas agudos. Na Síndrome de Korsakoff, apenas 20% dos pacientes se recuperam. Já a encefalopatia de Wernicke é praticamente reversível; entretanto ela pode tornar-se Síndrome de Korsakoff. No início dos sintomas da encefalopatia de Wernicke, o tratamento responde bem a altas doses de tiamina parenteral, que também serve como prevenção para a Síndrome de Korsakoff. Os principais sintomas da Síndrome de Korsakoff são: amnésia anterógrada com ou sem confabulação e os apagões ou amnésias transitórias que podem ocorrer durante a embriaguez. Esses episódios de perda de memória ocorrem porque o álcool bloqueia a consolidação de novas memórias em memórias antigas, fenômeno que ocorre no hipocampo e nas estruturas temporais. A encefalopatia com pelagra alcoólica é um diagnóstico relevante para psiquiatras que tratam pacientes com síndrome de Wernicke-Korsakoff que não respondem ao tratamento com tiamina devido à carência de niacina. Por isso, os profissionais devem estar atentos à existência de sintomas presentes na encefalopatia com pelagra alcoólica, tais como perturbação de consciência, mioclonia, apatia, irritabilidade, anorexia, insônia e até delírio (SADOCK; SADOCK, 2008). Quadros de alucinações relacionadas à abstinência do álcool é semelhante ao *delirium tremens* e o tratamento pode ser feito com benzodiazepínicos, nutrição e hidratação; caso os sintomas persistam pode-se usar antipsicóticos (LARANJEIRA *et al.*, 2000).

Uma forma grave de abstinência alcoólica é o *delirium tremens* (comportamento imprevisível; normalmente aparece após uma semana sem beber, às vezes com patologia médica concomitante, como pneumonia, doenças renais, insuficiência hepática ou cardíaca). O tratamento mais indicado para esse quadro patológico são os benzodiazepínicos, lorazepam, clodiazepóxido. Já para convulsão utilizam-se benzodiazepínicos e carbamazepina (SADOCK; SADOCK, 2008).

Segundo Diehl, Cordeiro e Laranjeira (2011), a Síndrome de Dependência de Álcool (SDA) é investigada por meio de sinais e sintomas comportamentais, fisiológicos e cognitivos. O indivíduo que faz uso abusivo de álcool, em geral, tem a droga como uma prioridade de vida. O conceito psicopatológico para dependência de álcool perpassa pela frequência e intensidade dos sintomas, bem como pelo desenvolvimento de tolerância e abstinência e pela diminuição do repertório funcional do sujeito. A validação clínica deve ser feita de forma empírica, atentando para a distinção entre o uso nocivo, a dependência e os problemas relacionados ao álcool.

Os sintomas da SDA são diversos. Pode-se destacar o estreitamento de repertório funcional, tolerância, alívio ou evitação da abstinência pelo uso de álcool, desejo de consumir álcool, reinstalação da síndrome após a abstinência. A não adesão ao tratamento, muitas vezes, provém por meio de negação da doença por parte do paciente, o qual relata falsas crenças sobre a medicação (impotência sexual, sentir-se “chapado”, ou sensação de estar engordando). Nesse contexto, o sucesso no tratamento depende também da proatividade e engajamento do paciente. (DIEHL; CORDEIRO; LARANJEIRA, 2011)

O tratamento para o consumo abusivo de álcool pode ocorrer por meios farmacológicos. Entre as medicações mais utilizadas têm-se os benzodiazepínicos, mas muitos outros remédios foram ou ainda são opções para a terapia. O dissulfiram (DSF) foi a primeira intervenção farmacológica reconhecida pelo FDA (Food and Drug Administration) como recurso terapêutico para a compulsão por álcool. O DSF é um inibidor irreversível e inespecífico de enzimas que decompõe o álcool no estágio de acetaldeído. Ao inibir a enzima acetaldeído-desidrogenase (ALDH), ocorre um acúmulo de acetaldeído no organismo, levando à reação etanol-dissulfiram; porém é importante orientar o paciente sobre os efeitos adversos de DSF, como: o rash cutâneo, a disfunção sexual, a acne, a fadiga, o gosto metálico na boca, além de manter a monitorização do fígado, a fim de prevenir uma cirrose hepática (CASTRO; BALTIERI, 2004).

A gabapentina, um similar do GABA anticonvulsivo não benzodiazepínico, mostrou expectativa na terapêutica do alcoolismo. Informes clínicos preliminares sugerem que a gabapentina pode ser eficaz na redução dos sintomas de abstinência alcoólica aguda e alguns sintomas de abstinência crônica (CLEMENS; VENDRUSCOLO, 2008).

Outra medicação é o acamprosato (acetil-homotaurinato de cálcio). Essa medicação vem sendo prescrita há mais de uma década em vários países e tem se revelado vantajosa no tratamento do vício do álcool (CASTRO; BALTIERI, 2004).

Tem-se utilizado também o topiramato, que é um antagonista do receptor AMPA de glutamato, que reduz a propriedade de reforço positivo relacionada ao consumo de etanol. Um estudo duplo-cego e controlado com placebo demonstrou a eficiência do topiramato em indivíduos viciados em álcool, re-

duzindo a fissura e diminuindo os níveis séricos de gama-glutamiltanspeptidase sérica (GGT) (CASTRO; BALTIERI, 2004).

A ondansetrona, um antagonista de 5-HT<sub>3</sub>, é uma medicação que tem sido utilizada para o tratamento dos dependentes de álcool de início precoce. Estes indivíduos manifestam histórico familiar para dependência de álcool e comportamento antissocial. Conjectura-se que essas apresentações clínicas tenham como substrato neuroquímico anormalidades do sistema serotoninérgico (CASTRO; BALTIERI, 2004).

O FDA aprovou em 1995 a naltrexona para o tratamento do alcoolismo. Estudos pré-clínicos sugerem que os antagonistas opioides diminuem os efeitos animadores do consumo de álcool. Por meio da atividade estimulatória dos peptídeos endógenos, as sensações prazerosas do álcool seriam ponderadas pela liberação de dopamina nas fendas sinápticas do núcleo *accumbens* (CASTRO; BALTIERI, 2004).

Já a Síndrome de Abstinência de Álcool (SAA), pode apresentar-se com sintomas de pânico ou ansiedade e desenvolve-se quando mecanismos de adaptação aos efeitos agudos do álcool ocorrem ao nível celular após cessar ou reduzir seu consumo (HAES, 2010).

Conforme Diehl, Cordeiro e Laranjeira (2011), as modalidades de tratamento da SSA são: ambulatorial, internação hospitalar, hospital-dia ou internação em regime fechado. O local de tratamento depende da gravidade dos sinais e sintomas, dos insucessos dos tratamentos anteriores, da presença de uma rede social de apoio e, sobretudo, da avaliação das condições clínicas do paciente (desidratação, histórico de traumatismo cranioencefálico, sintomas neurológicos, complicações clínicas, *delirium tremens*, convulsões e sintomas psicóticos).

A classificação da SAA pode-se dar por meio dos níveis leve/moderado e grave. Tal classificação pode ser obtida a partir do Clinical Withdrawal Assessment Revised (uma escala com 10 itens com pontuações que classifica a gravidade da SAA, apontando o planejamento terapêutico mais adequado) (DIEHL; CORDEIRO; LARANJEIRA, 2011).

Quando a pontuação atinge o patamar de 0 a 9 escores, classificamos a SAA como leve/moderada, e o tratamento deve ser ambulatorial. Os sintomas e sinais mais comuns são leve agitação psicomotora, tremores finos de extremidades, sudorese discreta, cefaleia, náuseas, ansiedade leve, ausência de complicações e/ou comorbidades clínicas e/ou psiquiátricas. Nesses casos, deve-se ter especial atenção à reposição vitamínica no sentido de evitar a síndrome de Wernick, além de orientar a família sobre a natureza do problema, indicando o propiciamento de ambiente calmo, confortável e com pouca estimulação audiovisual. (DIEHL; CORDEIRO; LARANJEIRA, 2011)

Em casos em que a pontuação do Clinical Withdrawal Assessment Revised ultrapassa os 9 pontos, a SSA é classificada como grave, e os sinais e sintomas são mais severos. São comuns agitação psicomotora intensa, sudorese profunda, cefaleia, desorientação no tempo e no espaço, contato e juízo crítico da realidade comprometidos, ansiedade intensa, ausência de rede social de apoio, ambiente facilitador de uso de bebidas alcoólicas, complicações e/ou comorbidades clínicas e/ou psiquiátricas graves. Nesses casos, a internação em regime fechado em hospital geral é recomendada. O monitoramento do paciente deve ser frequente e sua locomoção restrita. Em caso de o paciente estar em estado de confusão mental, é indicado proceder a hidratação endovenosa com 1000ml de solução glicosada

5%, com 20ml de NaCl 20% e 10ml de KCl19,1%, a cada 8 horas. A reposição vitamínica também é importante. (DIEHL; CORDEIRO; LARANJEIRA, 2011).

No que concerne ao tratamento farmacológico de pacientes portadores de SAA grave, os benzodiazepínicos podem ser ministrados de acordo com os sintomas, os quais devem ser avaliados preferencialmente a cada hora. Recomenda-se diazepam 10 a 20mg VO a cada hora (máximo de 60mg/dia). O clordiazepóxido 50 a 100mg VO a cada hora (máximo de 200mg/dia) é outra opção. Caso o paciente tenha hepatopatias graves, é indicado lorazepam 2 a 4mg VO a cada hora (máximo de 12mg/dia) (DIEHL; CORDEIRO; LARANJEIRA, 2011).

É de suma importância preservar a dignidade do paciente. Nessa perspectiva, a contenção física somente deverá ser utilizada em casos de agitação excessiva, com riscos para o próprio paciente e terceiros, ou quando há impossibilidade de administração das medicações. (DIEHL; CORDEIRO; LARANJEIRA, 2011).

## **Cocaína**

A cocaína é um estimulante e anestésico local com propriedades vasoconstritoras acentuadas. As folhas da planta coca (*Erythoxylon coca*) contêm aproximadamente entre 0,5 a 1% de cocaína. Esse narcótico produz efeitos fisiológicos e comportamentais quando consumida oralmente, por via intranasal, por via intravenosa ou por inalação após pirólise (fumo) (MELLO; MENDELSON, 2013).

O composto ativo da cocaína é o alcaloide (*Erythoxylon coca*) que pode ser transformado em vários subprodutos como *crack* (cocaína aquecida), merla e o pó (refinado), podendo ser



ingerido por várias vias: oral, intravenosa e respiratória, sendo essa última a mais danosa para o organismo. É uma droga psicoestimulante com características de reforçador positivo, o que facilita a dependência (SILVA *et al.*, 2009).

A História mostra que a cocaína tem diversas origens. Embora o alcaloide não tenha sido extraído até meados do século XIX, estudos arqueológicos no Peru constataram folhas de coca colocadas junto às tumbas de sepultamento, testemunhando seu uso há mais de 2.500 anos. Até hoje, os índios peruanos postam as folhas de coca junto com os falecidos, acreditando ser um artigo necessário para o “além da vida” (BAHLS; BAHLS, 2002).

No Brasil, a cocaína era legalmente vendida no início do século XX, como parte integrante da composição de remédios ou na sua forma pura. Por exemplo, propaganda veiculada na *Gazeta Médica de São Paulo*, em 1910, anunciava a venda de cocaína para tosses, laringites etc., afirmando que quem comprasse um frasco na farmácia receberia uma pequena caixa para guardar os comprimidos no bolso (BAHLS; BAHLS, 2002).

A disponibilidade mundial de cocaína diminuiu devido à queda na produção entre 2007 e 2012. O uso de cocaína continua alto na América do Norte, apesar da diminuição do consumo desde 2006. Ao passo que o uso e o tráfico de cocaína têm crescido na América do Sul, a África tem passado por um aumento no uso de cocaína em decorrência do crescimento do tráfico no continente, enquanto o incremento do poder de compra tornou alguns países asiáticos suscetíveis ao uso de cocaína. No Brasil, todavia, houve um aumento substancialmente efetivo que decorreu, dentre outros motivos, da maior disponibilidade da droga e do aumento do tráfico via países do

Cone Sul (UNITED NATIONS OFFICE ON DRUGS AND CRIMES, 2013).

A ação neurológica primária da cocaína se dá pelo bloqueio competitivo da recaptação de dopamina, aumentando a concentração dopaminérgica na fenda sináptica, mas também, claro, em menor proporção, a cocaína barra a recaptação das catecolaminas mais importantes, como a noradrenalina e a serotonina. Outro fator relevante é que, em muitos estudos, a cocaína está associada à redução do fluxo sanguíneo cerebral, o que pode desencadear áreas com menor uso de glicose, além de infartos cerebrais não hemorrágicos (SADOCK; SADOCK, 2008).

A ação psicoestimulante da cocaína deve-se a seus efeitos em um grupo de neurônios localizados na ponte, os quais enviam projeções descendentes (para a medula e o bulbo) e ascendentes (para o tálamo e córtex). A hiperativação desta via, que é responsável por estados de vigília e de alerta, tem como consequência a criação de um estado de euforia resultante da ação da cocaína nas terminações nervosas desses neurônios. Um distinto local de ação da droga é na via mesolímbica, também conhecida como a via da recompensa, onde prevalecem neurônios dopaminérgicos cujas terminações estão localizadas no *nucleus accumbens*, e esta é uma via que está ligada às sensações de prazer e satisfação. A cocaína intensifica esta via, bloqueando o transportador de recaptação da dopamina e assim potencializando a concentração sináptica deste neurotransmissor (SWIFT; LEWIS, 2014).

As distintas vias de administração da cocaína culminam em vários parâmetros toxicocinéticos, como velocidade de absorção, pico de concentração plasmática entre outros. A absorção pela mucosa nasal é muito mais lenta quando comparada à

via inalatória, o que decorre, sobretudo, da baixa difusão pela mucosa naso-orofaríngea, bem como das propriedades vasoconstritoras da cocaína, as quais dificultam o fluxo. A biodisponibilidade é da ordem de 60%. Entretanto, patamares mais baixos de concentrações plasmáticas são produzidos em tempo prolongado devido à reduzida velocidade de absorção. O pico de concentração plasmática é atingido, em geral, em 60 minutos, e a droga persiste no organismo por até 6 horas. Embora mais lenta em relação aos aparecimentos dos efeitos, a via intranasal é equivalente no que se refere à intensidade destes quando comparada com a via intravenosa (ALVES; CARNEIRO, 2012).

No que tange ao sistema cardiovascular, o mecanismo que ocasiona o distúrbio sistólico inclui os efeitos tóxicos próprios da cocaína, além da existência de isquemia sustentada, da condição hiperadrenérgica persistente e de mecanismos inflamatórios, incluindo as mudanças na síntese de citosina e indução de apoptose de miócitos (RANGEL; AMORIM; GONÇALVES, 2013).

Transtornos decorrentes do uso abusivo e crônico de cocaína podem produzir a dilatação das pupilas (midríase), prejudicando a visão, produzindo o efeito de “visão borrada”. Além disso, pode provocar dor no peito, contrações musculares, convulsões e até pressão arterial elevada, conseqüentemente ocasionando taquicardia; em casos mais graves, o uso dessa droga pode provocar parada cardíaca por fibrilação ventricular. Inclusive, em decorrência da diminuição da atividade de centros cerebrais que controlam a respiração, pode até ocorrer óbito. Vale ressaltar que o uso crônico da cocaína pode também gerar degeneração irreversível dos músculos esqueléticos, ou seja, a rabdomiólise (CARLINI; NAPPO; GALDURÓZ, 2001).

A emergência clínica causada pelo uso abusivo da cocaína pode ser bem controlada em Unidade de Terapia Intensiva. Os sintomas mais comuns, devido ao consumo desse entorpecente, são: hipertensão arterial, taquicardia, crises epilépticas tônicas-clônicas, dispneia e arritmias ventriculares. Em casos de crises epilépticas consequentes do uso de cocaína, o Diazepam intravenoso 0,5mg/kg administrado a cada 8 horas é um medicamento eficiente. Na *overdose* acompanhada de arritmias ventriculares, o Propranolol intravenoso 0,5mg a 1,0mg é indicado para tratar esse tipo de urgência médica (MELLO; MENDELSON, 2013).

Exames neuropsicológicos indicam um déficit significativo nas funções cognitivas de memória, atenção e concentração, aprendizagem e formação de conceitos e habilidades visoespaciais em pessoas com uso contínuo de cocaína. Os danos persistem por um longo tempo após a descontinuação do consumo da cocaína, o que sugere que os déficits possam ter uma duração de longo prazo ou mesmo serem permanentes (CUNHA *et al.*, 2004).

Outras pesquisas demonstraram que a cocaína promove modificações nas regiões hipocâmpais, alterando o mecanismo de Long-Term Potentiation (LTP), envolvido no processo de formação de novas memórias. Déficits de aprendizado e memória também estão relacionados ao período de abstinência à droga devido à diminuição da quantidade de dopamina e serotonina nessas regiões. Resultados semelhantes quanto aos déficits de memória e aprendizagem já foram descritos na literatura internacional, e estas alterações podem prejudicar significativamente a capacidade do paciente incorporar estratégias necessárias para a prevenção de recaídas (CUNHA *et al.*, 2004).

Conforme o DSM-5, estudos de comorbidades revelam que o transtorno depressivo maior, o bipolar II, o ciclotímico, transtorno do sono, anorexia nervosa e o da personalidade antissocial fazem parte de diagnósticos atrelados com frequência ao consumo de cocaína. Quando o indivíduo ingere doses elevadas, aparecem sintomas de intoxicação como irritabilidade, julgamento prejudicado, comportamento sexual perigoso, agressividade, sintomas de mania e aumento das atividades psicomotoras.

Quanto ao tratamento do usuário crônico de cocaína e seus derivados, deve ser realizado por médicos de assistência primária, psiquiatras, e profissionais da assistência psicossocial (MELLO; MENDELSON, 2013).

Segundo Penberthy *et al.* (2010), há pesquisas pertinentes com ensaios clínicos controlados evidenciando que algumas drogas podem contribuir na terapia de substituição da dependência de cocaína. Medicamentos que modulam a via dopaminérgica e a função gabanérgica como os abaixo:

**Topiramato** - pode diminuir a liberação extracelular de dopamina, reduzindo os efeitos de recompensa associados com o uso da cocaína.

**Disulfiram** - inibe as carboxilesterases e colinesterase plasmática e microsomal inativando a cocaína no sangue aumentando, assim, níveis de cocaína, sem qualquer toxicidade cardiovascular. Outra função importante é como quelante de cobre, uma vez que o cobre é essencial para a função da dopamina enzima beta-hidroxiase, coibindo a conversão de dopamina em norepinefrina, diminuindo, assim, a norepinefrina periférico e central, aumentando os níveis de dopamina.

**Ondansetron** - antagonista de 5-HT<sub>3</sub> é diminuir a liberação de dopamina, especialmente sob condições suprabasais.

**Baclofen** - agonista do receptor de GABA B, modulam a liberação da dopamina induzida por cocaína em núcleo *accumbens*.

Diante da dependência de cocaína, o tratamento e a reabilitação são importantes. O médico deve adotar formas de tratamento que envolva terapia de grupo, por exemplo, os Narcóticos Anônimos, e terapias com familiares, sendo essa última estratégia fundamental no tratamento e importantes para evitar recaídas (SADOCK; SADOCK, 2008).

## ***Cannabis***

A *Cannabis sativa* é um arbusto da família das *Moraceae*, denominado popularmente pelo nome de “cânhamo” da Índia, que vive livremente em regiões temperadas e tropicais (RIBEIRO; MARQUES; LARANJEIRA, 2005).

No Brasil é conhecida como maconha, e sua forma mais potente é o haxixe oriundo da florescência da planta ou do exsudato seco das folhas. Várias estimativas afirmam que é a droga ilícita mais consumida no mundo (SADOCK; SADOCK, 2008).

Os seus efeitos medicinais e euforizantes são conhecidos há mais de 4 mil anos. Na China, existem registros históricos das suas ações medicinais desde o século III a. C. No início do século passado, a *Cannabis* passou a ser considerada um “problema social”, sendo banida legalmente na década de 30. Alguns países começaram a relacionar o abuso da maconha à degeneração psíquica, ao crime e à marginalização do indivíduo. Nas décadas de 60 e 70, o seu consumo voltou a crescer significativamente (RIBEIRO; MARQUES; LARANJEIRA, 2005).

Há divergências acerca da chegada da maconha no Brasil. Alguns historiadores defendem a hipótese de que o hábito de consumir essa droga surgiu com os escravos durante o tráfico negreiro. Outros afirmam que alguns pajés da Amazônia brasileira utilizavam a maconha como erva para tratar enfermidades nas tribos. Desse modo, há uma incerteza sobre a real origem da maconha no Brasil (GONTIÈS, 2003).

Mundialmente, o uso de *Cannabis* mostra a tendência de estar em declínio, mas a percepção de riscos menores à saúde levou a um aumento do consumo na América do Norte. Apesar de ser muito cedo para entender os efeitos de novos marcos regulatórios tornando legal o uso recreativo da *Cannabis* em alguns estados dos EUA e no Uruguai sob certas condições, um maior número de pessoas procura por tratamento de transtornos relacionados a *Cannabis* na maioria das regiões do mundo, incluindo a América do Norte. No Brasil, o número de casos de apreensão foi praticamente o mesmo em 2010 e 2011 (885 e 878 casos, respectivamente), mas a quantidade total de *Cannabis* apreendida passou de 155 toneladas em 2010 para 174 toneladas em 2011, o terceiro aumento consecutivo, o que leva a crer que há um aumento no consumo no país (UNITED NATIONS OFFICE ON DRUGS AND CRIMES, 2013).

Identificaram-se receptores específicos de canabinoides no Sistema Nervoso Central e Periférico. Encontraram-se altas densidades de receptores canabinoides no córtex cerebral (MELLO; MENDELSON, 2013). Estes receptores estão presentes principalmente na pré-sinapse e influenciam distintos neurotransmissores, tais como GABA noradrenalina, glutamato, dopamina e serotonina, assim intensificando as suas ações (CRIPPA; LACERDA; AMARO, 2004)

O THC (Tetra-hidrocanabidiol), a principal substância psicoativa da *Cannabis*, é absorvido dos pulmões para o sangue de forma rápida, sendo então imediatamente sequestrado nos tecidos. O THC é metabolizado predominantemente no fígado, onde é convertido em um composto mais potente, denominado 11-hidroxi-THC, além de outros 20 outros metabólitos. Muitos produtos do metabolismo da maconha são excretados nas fezes a uma taxa de depuração comparativamente lenta em relação à maioria das outras drogas psicoativas (MELLO; MENDELSON, 2013).

Transtornos decorrentes do uso abusivo e crônico de maconha e tratamentos: da mesma forma que os usuários abusivos de cocaína e álcool, os usuários crônicos de maconha podem tornar-se desinteressados em objetivos comuns da vida social, resumindo sua vivência em dedicar-se à aquisição e uso da droga. Relatou-se que pode haver riscos eminentes de sintomas psicóticos em indivíduos com história pregressa de esquizofrenia que usam maconha (MELLO; MENDELSON, 2013).

Os usuários crônicos desenvolvem dependência psicológica em relação ao uso. As características clínicas mais comuns são: dilatação dos vasos da conjuntiva, hipotensão ortostática, aumento do apetite e boca seca. Estudos relatam que o uso crônico de *Cannabis* leva à atrofia cerebral, suscetibilidade a convulsões, lesões cromossômicas, defeitos neonatais, baixa da imunidade, mudanças na concentração de testosterona e alterações do ciclo menstrual (SADOCK; SADOCK, 2008).

Conforme o DMS-5, o consumo de maconha pode desencadear alguns transtornos psiquiátricos, como manifestações iniciais de transtorno de pânico, sintomas de despersonalização/desrealização simultaneamente, além de agravar quadros de esquizofrenia, pois constitui um importante fator



desencadeador da doença em indivíduos predispostos (RIBEIRO; MARQUES; LARANJEIRA, 2005).

A Quinta Edição do Manual de Saúde Mental (DSM-5) regulamenta critérios de diagnóstico para intoxicação por Cannabis:

Alterações comportamentais ou psicológicas clinicamente significativas e problemáticas, como prejuízo na coordenação motora, euforia, ansiedade, sensação de lentidão do tempo, julgamento prejudicado, retraimento social) desenvolvidas durante ou logo após o uso de *Cannabis*;

Delirium: comprometimento acentuado da cognição e do desempenho;

Transtornos psicóticos induzidos por *Cannabis*: ele pode também estar relacionado à predisposição do indivíduo à psicose;

Transtorno de ansiedade induzido por *Cannabis*: produz estados de ansiedade oriundos de pensamentos paranoides;

Síndrome Amotivacional: falta de disposição do usuário crônico de *Cannabis* em persistir com tarefas - faculdades, escolas, trabalho.

Diante dos danos causados pela intoxicação por *Cannabis*, o tratamento e a reabilitação do usuário são fundamentais. A terapêutica pode ser realizada com psicoterapias individuais, familiares ou de grupo. Também podem ser utilizados ansiolíticos para se atingir o alívio imediato para os sintomas da abstinência (SADOCK; SADOCK, 2008).

Acerca do tratamento farmacológico do transtornos causados pelo uso *Cannabis*, estudos controlados sugerem que apenas a bupiriona mostrou eficácia em um ensaio deste tipo. Em tais estudos, o uso da bupiriona culminou em diminuição do

desejo, da irritabilidade e do uso de *Cannabis* (COPELAND; POKORSKI, 2015).

## **Outras Substâncias Psicoativas**

### **Benzodiazepínicos**

O DSM-5 preconiza que os medicamentos sedativos hipnóticos, como os benzodiazepínicos, podem aumentar a incidência e a gravidade de eventos de apneia obstrutiva do sono. As parassonias estão ligadas ao uso de benzodiazepínicos, principalmente nos casos em que esses medicamentos são tomados em doses mais altas e quando combinados com outros medicamentos de caráter sedativo.

### **Opioides**

Conforme o DSM-5, o transtorno por uso de opioides inclui sinais e sintomas que indicam, em geral, a autoadministração compulsiva e prolongada de substâncias opioides usadas sem finalidade médica legítima, ou, na presença de outra condição médica cujo tratamento exige opioide, e este é usado em doses muito acima da quantidade necessária, o que culmina no uso significativamente maior do que indica a prescrição, e não apenas devido à dor persistente.

### **Anfetaminas**

São estimulantes potentes e têm ação mais prolongada que a cocaína e, portanto, em geral são usados menos vezes por dia, embora seus efeitos sejam similares à cocaína, uma vez que ambas as drogas são potentes excitantes do Sistema Nervo-

so Central. Delírios persecutórios podem rapidamente surgir logo após uso de anfetamina ou de um simpatomimético de ação semelhante, segundo o DSM-5. A alucinação com insetos ou vermes rastejantes sob ou sobre a pele (formigamento), por exemplo, pode levar ao ato de coçar e a grandes escoriações.

## **Cafeína**

Os prejuízos decorrentes da intoxicação por essa substância, em geral, podem apresentar consequências graves. DSM-5 ressalta a possibilidade de disfunção no trabalho ou na escola, problemas sociais ou incapacidade em desempenhar papéis. Além disso, doses excessivamente elevadas de cafeína podem ser fatais. Em alguns casos, a intoxicação pela substância pode precipitar um transtorno induzido por cafeína.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O consumo abusivo de drogas constitui uma importante causa de atendimento hospitalar. Além de trazer danos físicos e psíquicos para o indivíduo, também se torna um relevante ônus para sociedade.

Tendo-se os jovens como os principais usuários de drogas, é necessário desenvolver ações educativas em escolas e comunidades, além de campanhas publicitárias que conscientizem a população dos riscos proporcionados pelo consumo de entorpecentes.

A prevenção ainda é a melhor maneira de tratar esse mal que assola a sociedade, pois transtornos mentais e comorbidades desencadeados pelo uso dessas substâncias psicoativas podem ser irreversíveis em indivíduos com predisposição para tais enfermidades.

As conclusões alcançadas neste trabalho apontam que o apoio da família é essencial para a recuperação da autonomia dos usuários abusivos de drogas. Embora haja psicoterapias e alguns fármacos que possam auxiliar no tratamento desses indivíduos, a prevenção é a melhor alternativa, para isso, a educação é essencial, procurando, sempre, orientar o indivíduo, oferecendo oportunidade de autonomia e de capacidade de escolha.

## REFERÊNCIAS

ÁLVAREZ, Armando Alonso. Fatores de risco que favorecem a recaída no alcoolismo. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, Rio de Janeiro, v. 56, n. 3, p.188-193, set., 2007.

ALVES, Bárbara Elisa Pereira; CARNEIRO, Emmanuel de Oliveira. **Drogas psicoestimulantes**: uma abordagem toxicológica sobre cocaína e metanfetamina. 13h18min. Disponível em: <<http://goo.gl/Neag8L>>. Acesso em: 27 jan. 2015.

BAHLS, Flávia Campos; BAHLS, Saint-clair. Cocaína: origens, passado e presente. **Interação em Psicologia**, Florianópolis, v. 2, n. 6, p.177-181, jul. 2002. Semestral.

BRASIL. Obid. Ministério da Justiça (Org.). **Álcool**. 2007. 16h e 23 min. Disponível em: <[http://www.obid.senad.gov.br/portais/OBID/conteudo/index.php?id\\_conteudo=11288&rastrro=INFORMAÇÕES+SOBRE+DROGAS/Tipos+de+drogas/Álcool#definicao](http://www.obid.senad.gov.br/portais/OBID/conteudo/index.php?id_conteudo=11288&rastrro=INFORMAÇÕES+SOBRE+DROGAS/Tipos+de+drogas/Álcool#definicao)>. Acesso em: 25 jan. 2015.

CARLINI, Elisaldo Araújo; NAPPO, Solange Aparecida; GALDURÓZ, José Carlos Fernandes. **Drogas Psicotrópicas**: O que são e como agem, 2001. 15h12min. Disponível em: <<http://goo.gl/CH7ez>>. Acesso em: 28 jan. 2015.

CASTRO, Luís André; BALTIERI, Danilo Antonio. Tratamento farmacológico da dependência do álcool. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, São Paulo, v. 26, n. 1, p.43-46, mai., 2004.

CISA. **Relatório Global sobre Álcool e Saúde - 2014**. 2014. 17h e 46min. Disponível em: <<http://www.cisa.org.br/artigo/4429/relatorio-global-sobre-alcool-saude-2014.php>>. Acesso em: 25 jan. 2015.

CLEMENS, Kelly J.; VENDRUSCOLO, Leandro F. Anxious to Drink: Gabapentin Normalizes GABAergic Transmission in the Central Amygdala and Reduces Symptoms of Ethanol Dependence. **The Journal Of Neuroscience**, Bordeaux, França, v. 28, n. 37, p.9087-9089, set., 2008.

COPELAND, Jan; POKORSKI, Izabella. Progress toward pharmacotherapies for cannabisuse disorder: an evidence-based review. **Dove Press Journal**. Sydney, p. 41-53. 03 maio 2015.

CRIPPA, José Alexandre; LACERDA, Acioly L T; AMARO, Edson. Efeitos cerebrais da maconha: resultados dos estudos de neuroimagem. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, São Paulo, v. 27, n. 1, p. 70-78, dez., 2004.

CUNHA, Paulo *et al.* Alterações neuropsicológicas em dependentes de cocaína/crack internados: dados preliminares. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, São Paulo, v. 26, n. 2, p.103-106, jun., 2004.

DIAS, Teresa Cristina Lyporage; SANTOS, José Luís Guedes dos; CORDENUZZI, Onélia da Costa Pedro; PROCHNOW, Adelina Giacomelli. Auditoria em enfermagem: revisão sistemática da literatura. **Revista Brasileira de Enfermagem**, Brasília, v. 64, n. 5, p. 931-937, out., 2011.

DIEHL, Alessandra; CORDEIRO, Daniel Cruz; LARANJEIRA, Ronaldo. **Dependência Química: Prevenção, tratamento e políticas públicas**. Porto Alegre: Artmed, 2011. 528 p.

GALLASSI, Andrea Donatti *et al.* Custos dos problemas causados pelo abuso do álcool. **Revista de Psiquiatria Clínica**, São Paulo, v. 35, n. 1, p.25-30, fev., 2008.

GONTIÈS, Bernard. Maconha: uma perspectiva histórica, farmacológica e antropológica. **Mneme: Revista de humanidades**, Caicó, v. 4, n. 7, p. 47-63, 28 fev. 2003. Semestral.

HAES, TISSIANA M. DE Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (São Paulo). **Álcool e sistema nervoso central**. 2010. Disponível em: <[http://revista.fmrp.usp.br/2010/vol43n2/Simp7\\_%C1lcool%20e%20sistema%20nervoso%20central.pdf](http://revista.fmrp.usp.br/2010/vol43n2/Simp7_%C1lcool%20e%20sistema%20nervoso%20central.pdf)>. Acesso em: 25 jan. 2015.

KOLLING, Nádia de Moura *et al.* Avaliação neuropsicológica em alcoolistas e dependentes de cocaína. **Avaliação Psicológica**, Porto Alegre, v. 6, n. 2, dez., 2007. Disponível em <[http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S167704712007000200003&lng=pt&nrm=iso](http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S167704712007000200003&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 05 mar. 2015.

LARANJEIRA, Ronaldo *et al.* Consenso sobre a Síndrome de Abstinência do Álcool (SAA) e o seu tratamento. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, São Paulo, v. 22, n. 2, p.62-71, jun., 2000.

MELLO, Nancy K.; MENDELSON, Jack H. Cocaína e Outras Drogas Comumente Usadas. In: HARRISON, T. R. **Medicina Interna de Harrison**. 18. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013. Cap. 394, p. 3556-3560.

MINCIS, Moysés; MINCIS, Ricardo. **Álcool e o Fígado**, 2011. Disponível em: <<http://files.bvs.br/upload/S/0101-7772/2011/v30n4/a3598.pdf>>. Acesso em: 25 jan. 2015.

PENBERTHY, Jennifer K. *et al.* Review of Treatment for Cocaine Dependence. **Current Drug Abuse Reviews**, Charlottesville, v. 3, n. 1, p.49-62, 4 jan. 2010. Mensal.

RANGEL, Inês; AMORIM, Marta; GONÇALVES, Alexandra. **Cardiomiopatia tóxica dilatada**: reconhecendo uma Doença Potencialmente Reversível. 2013. 14h 12min. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abc/v102n4/0066-782X-abc-102-04-0e37.pdf>>. Acesso em: 27 jan. 2015.

RIBEIRO, Marcelo; MARQUES, Ana Cecília PettaRoselli; LARANJEIRA, Ronaldo. **Abuso e dependência da maconha**. 2005. 14h46min. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?pid=s0104-42302005000500008&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=s0104-42302005000500008&script=sci_arttext)>. Acesso em: 29 jan. 2015.

SADOCK, Benjamin J.; SADOCK, Virginia A. Transtornos Relacionados a Substâncias. In: SADOCK, Benjamin J.; SADOCK, Virginia A. **Manual conciso de psiquiatria clínica**. 2. ed. Porto Alegre: ArtMed, 2008. Cap. 9. p. 93-153. Tradução de Cristina Monteiro.

SANTOS, Manoel Antônio dos. **Psicoterapia psicanalítica**: aplicações no tratamento de pacientes relacionados ao uso de álcool e outras drogas. 2007. Disponível em: <<http://pepsic.bvsalud.org/pdf/smad/v3n1/v3n1a06.pdf>>. Acesso em: 25 jan. 2015.

SCHEFFER, Morgana; PASA, Graciela Gema; ALMEIDA, Rosa Maria Martins de. Atenção, ansiedade e raiva em dependentes químicos. **Psico**, Porto Alegre, v. 40, n. 2, p. 235-244, set., 2009. Trimestral.

SCHEFFER, Morgana; PASA, Graciela Gema; ALMEIDA, Rosa Maria Martins de. Dependência de álcool, cocaína e crack e transtornos psiquiátricos. **Psicologia**: teoria e pesquisa, Brasília, v. 26, n. 3, p. 533-541, jul., 2010. Trimestral.

SILVA, Cristiane Ribeiro da *et al.* Comorbidade psiquiátrica em dependentes de cocaína/crack e alcoolistas: Um estudo exploratório. **Aletheia**, Canoas, v. 30, n. 1, p. 101-112, jul., 2009. Semestral. Acesso às 20 h. Disponível em: <<http://pepsic.bvsalud.org/pdf/aletheia/n30/n30a09.pdf>>. Acesso em: 29 jan. 2015.

SWIFT, Robert M.; LEWIS, David C..Farmacologia da Dependência e Abuso de Drogas. In: GOLAN, David E. **Princípios da Farmacologia: A Base Fisiopatológica da Farmacoterapia**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2014. Cap. 17. p. 260-278.

UNITED NATIONS OFFICE ON DRUGS AND CRIMES (Viena). **Relatório mundial sobre drogas 2013**. 2013. Disponível em: <[http://www.unodc.org/documents/lpo-brazil/Topics\\_drugs/WDR/2013/Apresentacao\\_final\\_WDR\\_13.pdf](http://www.unodc.org/documents/lpo-brazil/Topics_drugs/WDR/2013/Apresentacao_final_WDR_13.pdf)>. Acesso em: 27 jan. 2015.

WEINSTEIN, A.m.; WEINSTEIN, A.m. Pharmacological Treatment of Cannabis Dependence. **Current Pharmaceutical Design**. Jerusalém, p. 1351-1358. 1 jan. 2012.



## CAPÍTULO 9

### DISFUNÇÕES SEXUAIS E DISFORIA DE GÊNERO

Felipe Guedes Bezerra

Renata Lia Cavalcante da Costa

#### INTRODUÇÃO

A sexualidade tem sido vista, na história, com olhares ora de curiosidade, ora de angústia, ora pecaminosos, ora de encanto e poesia, sempre envolvendo os sentimentos mais profundos da alma humana. Tão vasto repertório de visões explica por que a sexualidade passou de um período de enorme repressão, como o vivido no século XIX, para outro atual, de liberação e de compreensão mais racional da sua relevância para o bem-estar de homens e mulheres das mais diversas culturas (PARANHOS *et al.*, 2007).

Antes de Kinsey (1948), “normalidade” quanto à atividade sexual era a conduta heterossexual, com excitação exclusiva dos órgãos sexuais primários. Os estudos populacionais desse pesquisador revelaram outra realidade: as mais diferentes práticas sexuais ocorriam entre os americanos e envolviam, de forma ampla e irrestrita, os corpos de ambos os parceiros, concentrando-se nos genitais somente para a finalização do ato. Uma vez reconhecida a multiplicidade dessas manifestações sexuais, critérios foram pouco a pouco sendo estabelecidos, de

modo a definir o que seria patológico e o que não, dando origem às primeiras classificações dos transtornos da sexualidade.

A quinta edição do Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais, DSM-5 (2014), definiu a resposta sexual saudável como um conjunto de quatro etapas sucessivas: desejo, excitação, orgasmo e resolução. A disfunção sexual, portanto, implica alguma perturbação nos processos que caracterizam o ciclo de resposta sexual ou a presença de dor ou desconforto associados à relação sexual.

As disfunções sexuais constituem entidades de alta prevalência, já que afetam cerca de 43% das mulheres e 31% dos homens, e causando importante impacto no funcionamento interpessoal e na qualidade de vida dos atingidos. No Brasil, o Estudo da Vida Sexual do Brasileiro – EVSB (2004), no qual participaram 7.022 sujeitos (54,6% de homens e 45,4% de mulheres) de idades entre 18 e 80 anos das cinco regiões do país, relatou a frequência das disfunções sexuais em 48,1% dos homens e em 50,9% das mulheres.

A disforia de gênero consiste em um desconforto persistente com o gênero biológico, além de um sentimento de inadequação no papel social deste gênero. A prevalência encontrada para o transtorno é de 0,005% - 0,014% em adultos masculinos e de 0,002% - 0,003% em adultos femininos (DSM-5).

A partir desses dados, torna-se válida a realização de estudos e pesquisas acerca da sexualidade e suas disfunções para que se possa melhor compreendê-los e, dessa forma, buscar intervir adequadamente em toda sua problemática. O objetivo da presente pesquisa consiste em analisar as principais características da sexualidade e os principais sintomas dos transtornos sexuais.

## **METODOLOGIA**

Este estudo consiste em um artigo de revisão sistemática de literatura embasada nas publicações da comunidade científica, dentre livros e artigos sobre os principais transtornos e disfunções sexuais, buscando atingir os objetivos estabelecidos. A coleta de dados ocorreu de novembro de 2014 a março de 2016.

Foram utilizados livros de Clínica Médica, Psiquiatria Clínica e de Psicopatologia. Os artigos foram coletados a partir da base de dados SciELO, utilizando-se como descritores “sexualidade”, “transtornos da sexualidade”, “disfunções sexuais” e “disforia de gênero” por meio do método integrado de pesquisa e de delimitação regional, além do Google Acadêmico. O critério de inclusão foi, basicamente, a relevância ao tema proposto.

## **RESULTADOS E DISCUSSÕES**

### **Aspectos da Resposta Sexual Humana e as Disfunções Sexuais**

De acordo com o DSM-5, as disfunções sexuais envolvem uma perturbação nos processos que caracterizam o ciclo de resposta sexual ou a presença de dor ou desconforto associados à relação sexual. A relação sexual bem-sucedida depende de uma sequência complexa de ocorrências hormonais e fisiológicas afetadas por fatores subjetivos do ser humano, como as atitudes psicológicas em relação à sexualidade e ao parceiro sexual (SADOCK; SADOCK, 2008). Masters & Johnson (1970) descreveram o ciclo de resposta sexual completo, subdividindo-o em quatro fases: excitação sexual, plateau, orgasmo e resolução.

A primeira fase, excitação sexual, é a estimulação psicológica e/ou fisiológica para o ato. Consiste basicamente em tensão muscular, alterações na respiração e na frequência cardíaca, intumescimento dos genitais e lubrificação vaginal. Essa fase pode durar de alguns minutos a poucas horas. A segunda fase, a fase do plateau, intensifica as sensações da primeira fase e estende-se até o momento do orgasmo. As respostas fisiológicas durante essa fase tornam-se mais intensas. Vários transtornos do DSM-5 correspondem a essas duas primeiras fases, entre eles o transtorno do desejo sexual masculino hipoaetivo, transtorno do interesse/excitação sexual feminino e transtorno erétil.

O orgasmo, a terceira fase do ciclo de resposta sexual, é a fase mais curta e pode durar apenas poucos segundos. Essa fase consiste em um pico de prazer sexual, com liberação da tensão sexual, ejaculação do sêmen e contrações vaginais. O orgasmo masculino também está associado a 4 a 5 espasmos rítmicos da próstata, das vesículas seminais, do vaso e da uretra. Nas mulheres, caracteriza-se por 3 a 15 contrações involuntárias do terço inferior da vagina e fortes contrações sustentadas do útero (SADOCK; SADOCK, 2008). Os transtornos do DSM-5 correspondentes a essa fase incluem o transtorno do orgasmo feminino, a ejaculação retardada e a ejaculação prematura (precoce).

A resolução consiste na descongestão do sangue da genitália (detumescência), que leva o corpo outra vez a seu estado de repouso. Se houver orgasmo, a resolução é rápida e caracteriza-se por uma sensação subjetiva de bem-estar e relaxamento muscular geral. Se não ocorre, pode levar de 2 a 6 horas e estar associada à irritabilidade e desconforto (SADOCK; SADOCK, 2008). Nenhum transtorno do DSM-5 corresponde a essa fase.

Além dos distúrbios associados ao ciclo de resposta sexual, o DSM-5 inclui o transtorno da dor gênito-pélvica/penetração, que envolve experimentar dor física ou desconforto durante a relação sexual.

A fase de desejo ou apetência só foi descrita por Kaplan em 1977 e corresponderia à vontade de estabelecer uma relação sexual a partir de algum estímulo sensorial (audição, visão, olfato etc.), assim como pela memória de vivências eróticas e de fantasias. O novo esquema considerava o ciclo de resposta sexual, então, composto pelas fases de desejo, excitação, orgasmo e resolução (ABDO, 2000; VERIT *et al*, 2006).

Em 2002, a psiquiatra canadense Rosemarie Basson descreveu o “Modelo Circular da Resposta Sexual Feminina”, no qual, nos relacionamentos de longo prazo, a mulher iniciaria a relação a partir da “neutralidade sexual”, ou seja, quando estimulada pelo parceiro, atingiria graus crescentes de excitação, motivada pela intimidade, pelo ganho secundário do vínculo afetivo ou por outras razões não sexuais, antepondo a excitação ao desejo. O desejo se desenvolveria posteriormente, sendo uma consequência e não a causa do ato sexual (LURIA *et al*, 2004; BASSON *et al*, 2000). Este modelo valoriza a resposta e a receptividade femininas, postulando que, para muitas mulheres, é o desejo de intimidade, ao invés de um impulso biológico, o desencadeador do ciclo de resposta sexual.

Observadas algumas características da sexualidade e a importância de mantê-la com uma boa qualidade, trata-se, a seguir, as mais prevalentes disfunções sexuais e sua associação com outros transtornos mentais e orgânicos.

## Classificação das Disfunções Sexuais

De acordo com Cavalcanti e Cavalcanti (2012), é comum classificar as causas das disfunções sexuais em orgânicas e ambientais. Essa classificação, contudo, deve ser entendida dentro do relativismo do seu justo valor. Em toda disfunção há sempre comprometimento do comportamento emocional. Sob o ponto de vista terapêutico, o primeiro passo é diagnosticar e tratar as causas orgânicas, caso essas se façam presentes.

Como a disfunção sexual implica em alterações das fases do ciclo de resposta sexual, dores associadas ao ato sexual – sendo descritas como persistentes ou recorrentes – algumas considerações tornam-se necessárias. Os termos “persistente ou recorrente” nos critérios de diagnósticos indica a necessidade de avaliação clínica, levando-se em consideração fatores como: a idade e a experiência do indivíduo, frequência e cronicidade do sintoma, sofrimento emocional e efeito sobre outras áreas do funcionamento do indivíduo em suas relações sociais. Outra consideração importante para o diagnóstico, tratamento e prognóstico, é a distinção entre disfunção primária (ao longo da vida) e secundária (adquirida), bem como entre disfunção generalizada (presente com qualquer parceria) e situacional presente em determinadas circunstâncias e/ou parcerias (ABDO; FLEURY, 2006).

A disfunção sexual é considerada um problema de saúde pública. As principais formas de disfunção sexual são a disfunção erétil, a ejaculação precoce, o desejo hipoativo, a disfunção orgásmica e a baixa excitação sexual<sup>7</sup>. (ABDO, 2006)

---

<sup>7</sup> No Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, quarta edição, (DSM -IV-TR)], os transtornos do desejo e excitação sexuais foram combinados em transtorno do interesse/excitação sexual feminino

## Transtorno Erétil

De acordo com o DSM-5 (2014), o transtorno erétil pode ser definido como a falha repetida em obter ou manter ereções durante as atividades sexuais com a parceira. Embora esteja associado a determinadas alterações fisiológicas e psicológicas relacionadas com a idade, o transtorno erétil não é considerado parte do processo normal de envelhecimento (CZEISLER *et al*, 2013).

O transtorno erétil é uma doença de alta prevalência e incidência. A Massachusetts Male Aging Study (2000), que pesquisou 1.290 americanos, entre 40 e 70 anos, na região de Massachusetts, encontrou 52% de prevalência para diferentes graus de Transtorno erétil. Realizado em três regiões do Brasil, o Estudo do Comportamento Sexual – ECOS (2001) encontrou 46,2% de Transtorno erétil. Outros dois estudos realizados na região Nordeste encontraram índices de 39,5% e 40%, respectivamente. (MOREIRA Jr *et al*, 2000; MOREIRA Jr *et al*, 2002)

A incidência de transtorno erétil é mais alta entre portadores de certos distúrbios clínicos, tais como diabetes melito, obesidade, sintomas do trato urinário inferior secundário à hiperplasia prostática benigna (HPB), cardiopatia, hipertensão arterial e níveis reduzidos de lipoproteína de alta densidade (HDL). O tabagismo e o uso de medicamentos, como inibidores da 5 $\alpha$ -redutase e agonistas GhRH, são importantes fatores de risco para transtorno erétil. As causas psicológicas incluem depressão, raiva ou estresse provocados por desemprego e outras causas relacionadas com estresse (CZEISLER *et al*, 2013).

O transtorno erétil pode advir de 3 mecanismos básicos: dificuldade de iniciação (psicogênica, endócrina ou neurogênica), dificuldade de enchimento (arteriogênica), dificuldade de

manutenção de um volume sanguíneo adequado dentro da rede lacunar (disfunção venoclusiva). Frequentemente, os fatores psicogênicos coexistem com outros fatores etiológicos e devem ser considerados em todos os casos, principalmente em homens jovens e de meia-idade, em que a causa psicológica é a mais comum (CZEISLER *et al*, 2013; SADOCK; SADOCK, 2008).

Dentre as terapias atualmente empregadas para o tratamento do transtorno erétil, estão: administração por via oral de inibidores da fosfodiesterase tipo 5 (os mais usados), terapias com injeção peniana, terapia com testosterona, dispositivos penianos e terapia psicosssexual. Além disso, há dados limitados a sugerir que o tratamento voltado para fatores de risco ou comorbidades – por exemplo, perda ponderal, exercícios, redução do estresse e cessação do hábito de fumar – podem melhorar a função erétil (CZEISLER *et al*, 2013).

### **Ejaculação Prematura (Precoce)**

A ejaculação prematura (precoce) manifesta-se pela ejaculação que ocorre antes ou logo após a penetração vaginal, avaliada pela estimativa individual de latência ejaculatória (i.e., tempo decorrido antes da ejaculação) após a penetração vaginal. Tempo de latência da ejaculação intravaginal (IELT) considera-se, em média, em torno de 3 a 6 minutos. O tempo de latência ejaculatória intravaginal de 60 segundos é um ponto de corte adequado para o diagnóstico de ejaculação prematura (precoce) ao longo da vida em homens heterossexuais. Não existem dados suficientes para determinar se esse critério de duração pode ser aplicado à ejaculação prematura (precoce) adquirida (DSM-5, 2014; DELGADO, 2014). Um estudo recente propôs o IELT de 3 minutos como ponto de corte adequado para o diagnós-



tico de ejaculação prematura (precoce) adquirida. A ejaculação prematura (precoce) também é caracterizada pela incapacidade de retardar a ejaculação em praticamente todas as penetrações vaginais e o aparecimento de consequências pessoais negativas, como estresse, incômodo e o medo de contatos íntimos futuros (ALTHOF *et al*, 2014).

A ejaculação prematura (precoce), ao longo da vida, começa durante as primeiras experiências sexuais masculinas e persiste durante toda a vida do indivíduo. Alguns podem experimentar ejaculação prematura (precoce) durante os encontros sexuais iniciais, mas conseguir controle ejaculatório ao longo do tempo. É a persistência dos problemas ejaculatórios por mais de 6 meses que determina o diagnóstico da disfunção. Alguns homens, por sua vez, desenvolvem o transtorno após um período de latência ejaculatória normal, conhecido como ejaculação prematura (precoce) adquirida que, geralmente, surge após a 4ª década de vida (DSM-5, 2014).

De acordo com o DSM-5, a ejaculação prematura (precoce) é reconhecida como a disfunção sexual masculina mais comum, com uma prevalência de 20% - 30%. No entanto, a definição inespecífica da doença dificulta a realização de estudos de prevalência precisos.

De acordo com a Associação Europeia de Urologia (2009)<sup>8</sup>, a etiologia da Ejaculação Prematura (precoce) é desconhecida, mas alguns dados sugerem hipóteses biológicas e psicológicas, incluindo ansiedade, hipersensibilidade peniana e disfunção do receptor da 5-hidroxitriptamina (5-HT). A fisiopatologia da Ejaculação Prematura (precoce) é em grande parte desconhecida.

---

8 Disponível em: <<http://www.apurologia.pt/guidelines/Disf-Sex-Masc.pdf>>. Acesso em: 13 mar. 2014.

O tratamento de EP deve tentar aliviar a preocupação com a condição, bem como aumentar a satisfação sexual do paciente e de sua parceira. Vias de tratamento disponível para a doença são variadas e tratamentos podem incluir intervenções tanto comportamentais quanto farmacológicas. O tramadol é um agente analgésico de ação central, que combina a ativação do receptor opioide e a inibição da recaptação de serotonina e noradrenalina, sem indicação estabelecida para o tratamento de Ejaculação Prematura (precoce). Dapoxetine (um inibidor da recaptação da serotonina seletiva) é, atualmente, o único medicamento oral aprovado para tratar Ejaculação Prematura (precoce) (RICHARDSON *et al*, 2006).

### **Transtorno do Interesse/Excitação Sexual Feminino**

O DSM-5 (2014) define o transtorno do interesse/excitação sexual feminino como ausência ou frequência/intensidade reduzida por, no mínimo, seis meses, de pelo menos três dos seguintes fatores: ausência ou redução do interesse pela atividade sexual; ausência ou redução dos pensamentos ou fantasias sexuais/eróticas; nenhuma iniciativa ou iniciativa reduzida de atividade sexual e, geralmente, ausência de receptividade às tentativas de iniciativa feitas pelo parceiro; ausência ou redução na excitação/prazer sexual durante a atividade sexual em quase todos ou em todos (75 a 100%) os encontros sexuais; ausência ou redução do interesse/excitação sexual em resposta a quaisquer indicações sexuais ou eróticas, internas ou externas (por exemplo, escritas, verbais ou visuais); ausência ou redução de sensações genitais ou não genitais durante a atividade sexual em quase todos ou em todos (aproximadamente 75 a 100%) os encontros sexuais.

Apesar de os dados epidemiológicos serem escassos e normalmente subestimados, segundo a literatura, de um modo geral, o transtorno do interesse/excitação sexual feminino constitui a mais prevalente disfunção sexual feminina (MERCK & CO., 2001). No Brasil, Abdo *et al.* (2004), avaliando 1.219 mulheres em São Paulo, identificaram 49% delas com pelo menos uma disfunção sexual. Os autores observaram ainda que 26,7% apresentaram disfunção do desejo, 23% dispareunia e 21% referiram disfunção do orgasmo<sup>9</sup>.

A disfunção não se deve exclusivamente a efeitos fisiológicos diretos de uma substância, como antidepressivos tricíclicos, inibidores seletivos da recaptação de serotonina, digoxina e anti-hipertensivos ou a uma condição médica, por exemplo, depressão, diabetes melito, doenças cardiovasculares e pulmonares que dificultam a relação sexual (Seagraves & Seagraves, 1991). Sua etiologia precisa ser bem especificada, ou seja, é necessário esclarecer se essa disfunção é adquirida ou surgiu ao longo da vida, é situacional ou generalizada e, ainda, identificar se ela se deve a fatores psicológicos ou fatores combinados (DSM-5, 2014).

Dentre as mais importantes causas de diminuição do interesse feminino, estão os conflitos conjugais, em especial: falta de confiança ou intimidade, lutas pelo poder, pelo controle e perda da atração física (ANASTASIADIS *et al.*, 2002).

Mulheres com problemas de excitação sexual em geral referem dor na penetração devido à lubrificação inadequada e, conseqüentemente, irritação vaginal. Esse distúrbio pode ocorrer em mulheres bastante ansiosas, com baixa autoestima, assim como naquelas com medos ou outras inibições (BITZER *et al.*, 2013).

9 No Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, quarta edição, (DSM-IV-TR)], os transtornos do desejo e excitação sexuais foram combinados em transtorno do interesse/excitação sexual feminino.

O tratamento deve basear-se nas informações específicas sobre o desejo no decorrer da idade, duração do relacionamento, mudanças no estilo de vida ou no ciclo de resposta sexual feminina, incluindo motivações para intimidade sexual (BITZER *et al*, 2013). Terapia cognitiva e comportamental demonstraram melhora na excitação sexual (BROTTO *et al*, 2008). Farmacoterapia é limitada. A diminuição dos níveis de andrógenos não se correlaciona com a diminuição do desejo. O uso de lubrificantes e hidratantes à base de água é aconselhável (DAVIS *et al*, 2005).

### **Transtorno da Dor Gênito-Pélvica/Penetração**

Segundo o DMS-5<sup>10</sup> (2014), o Transtorno da dor genito-pélvica/penetração é uma queixa bastante comum de mulheres de todas as idades e que se refere a quatro dimensões de sintomas comórbidos comuns: dificuldade para ter relações sexuais; dor genito-pélvica; medo de dor ou de penetração vaginal; tensão dos músculos do assoalho pélvico. Apesar de todas as quatro dimensões terem de ser avaliadas, é possível estabelecer um diagnóstico com base em uma dificuldade acentuada em apenas uma delas.

Esta condição tem muitas implicações no bem-estar de uma mulher, podendo afetar sua saúde física e mental, relacionamentos e capacidade de trabalho. Além disso, as mulheres com transtorno da dor gênito-pélvica/penetração frequentemente têm outras disfunções sexuais associadas, particularmente desejo e interesse sexual reduzidos (transtorno do interesse/excitação sexual feminino) (SMITH *et al*, 2013).

---

10 No Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, quarta edição, (DSM-IV-TR)], vaginismo e dispareunia eram consideradas como duas entidades diagnósticas diferentes. Devido à sobreposição acentuada de sintomas, no DSM-5, as duas condições foram combinadas em transtorno da dor gênito-pélvica/penetração.

A prevalência do transtorno da dor gênito-pélvica/penetração ainda é desconhecida. Harlow *et al.* constatou que, aos 40 anos, 7,8% das mulheres já tiveram alguma experiência de dor vulvar (vaginismo, dispareunia, vulvodínia ou vestibulodínia) (HARLOW *et al.*, 2014).

Praticamente 50% das pacientes com transtorno da dor gênito-pélvica/penetração não procuram assistência médica e mais da metade das pacientes que buscam ajuda médica não recebem o diagnóstico correto (MELLES *et al.*, 2014).

Um tratamento multimodal é recomendado, embora a literatura ainda seja escassa. Os objetivos do tratamento devem estender-se para além do alívio da dor. Um estudo canadense foi realizado para avaliar as mudanças no padrão da dor ao longo de um período de 2 anos, assim como sintomas depressivos e as alterações sexuais em mulheres com vulvodínia de acordo com o tipo de tratamento escolhido. Eles levaram em consideração os diversos tipos de tratamento (fisioterapia, terapia sexual/psicoterapia, cirurgia, acupuntura, associações, sem tratamento) demonstrando que todos os tratamentos, exceto a acupuntura, que mostrou uma eficácia menor, foram associados com redução significativa da dor em níveis após 2 anos, incluindo o grupo “sem tratamento” (DAVIS *et al.*, 2013). Ainda há controvérsias quanto ao uso de antidepressivos e anticonvulsivantes no tratamento de pacientes com transtorno da dor gênito-pélvica/penetração (LEO *et al.*, 2013; SPOELSTRA *et al.*, 2013).

## **Disforia de Gênero**

Para abordar a questão de disforia de gênero, é necessária a distinção entre sexo e gênero. O sexo biológico é definido por características anatômicas, genéticas e fisiológicas como:

cromossomos, gônadas, genitália, hormônios etc. O gênero envolve a identificação que cada ser humano faz de si, considerando-se homem, mulher ou algo entre essas definições; além da expressão pública dessa sua identidade (BRADLEY *et al*, 1997).

Segundo o DSM-5, a disforia de gênero consiste em um transtorno caracterizado por acentuada incongruência entre o gênero experimentado/expresso (sexo biológico) e o gênero designado de uma pessoa, com duração de pelo menos 6 meses.

Neste transtorno, o indivíduo pode apresentar forte desejo de livrar-se das próprias características sexuais primárias e/ou secundárias, além de desejar ter características sexuais do gênero oposto. O indivíduo deseja pertencer ao outro gênero e ser tratado como tal. Esta condição está associada a sofrimento clinicamente significativo e/ou a prejuízos no funcionamento do indivíduo.

A CID-10 denomina esse transtorno como transexualismo (F64.0), não especificando a duração de tempo que os sintomas devem estar presentes para fechar o diagnóstico.

O tratamento do indivíduo com o diagnóstico de disforia de gênero pode ser feito através de psicoterapia, tratamento hormonal e/ou cirurgia de redesignação sexual. A hormonioterapia desempenha importante papel anatômico e psicológico no processo de transição de gênero, melhorando a qualidade de vida, fazendo o paciente se sentir com os membros do gênero preferido (MIGUEL *et al*, 2011).

No Brasil, o Conselho Federal de Medicina autoriza, desde 2002, a cirurgia de transgenitalização (redesignação sexual) desde que sejam cumpridas as seguintes determinações: permanência dos sintomas de transexualismo por pelo menos 2 anos, acompanhamento conjunto em equipe multidisciplinar

por pelo menos 2 anos, ausência de outros transtornos mentais, idade maior que 21 anos, além de consentimento livre e esclarecido (MIGUEL *et al*, 2011).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar de bastante prevalentes, as disfunções e os transtornos sexuais deixam de ser diagnosticados, muitas vezes, por inibição do paciente (que não apresenta a queixa) ou do médico (que se constrange de investigar). O diagnóstico desses quadros é de suma relevância, uma vez que interferem na qualidade de vida, além de estarem geralmente associados a questões de saúde geral. Analisar a função sexual auxilia, ainda, na identificação da causa de muitos conflitos psíquicos e relacionais e/ou quadros psiquiátricos, como foi salientado na pesquisa.

Os profissionais envolvidos na promoção da saúde devem lembrar que não precisam ser sexólogos, com perfeita relação pessoal e sexual ou os mesmos princípios e valores de seus pacientes para deixá-los mais confortáveis neste tipo de discussão. Eles precisam, sim, ser bons entrevistadores, sempre dispostos a ouvir o paciente, sem julgá-lo e sem projetar sua ansiedade e insegurança. Assim, o paciente ficará à vontade para expor seus questionamentos e dúvidas e, conseqüentemente, uma relação aberta e de confiança será estabelecida (MARCQUES *et al*, 2008).

Por fim, aconselhamento e ajuste do estilo de vida, bem como intervenção adequada nos fatores de risco, são os primeiros passos para uma abordagem holística em relação ao tratamento eficaz das disfunções sexuais e da disforia de gênero.

## REFERÊNCIAS

ABDO, C. **Sexualidade humana e seus transtornos**. 2a.ed. São Paulo: Lemos; 2000. p.31-2.

\_\_\_\_\_. **Estudo da Vida Sexual do Brasileiro**. São Paulo: Bregantini, 2004

\_\_\_\_\_. **Elaboração e validação do quociente sexual masculina, uma escala para avaliar a função sexual do homem**. São Paulo: Moreira Jr Ed, 2006. Disponível em: <[http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?id\\_materia =3238&fase=imprime](http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?id_materia =3238&fase=imprime)>. Acesso em: 05 jun. 2012.

ABDO, C. H. N. A; ABDO, J. A. Transtornos da sexualidade. In: **Clínica Médica: doenças dos olhos, doenças dos ouvidos, nariz e garganta, neurologia, transtornos mentais**. 1. Ed. Barueri, SP: Manole, 2009.

ABDO, C.; FLEURY, H. Aspectos diagnósticos e terapêuticos das disfunções sexuais femininas. **Revista de Psiquiatria Clínica**, São Paulo, Psiquiatria, v. 33, n. 3, p.162-167, 2006.

ALTHOF SE, MCMAHON CG, WALDINGER MD, SEREFOGLU EC, SHINDEL AW, ADAIKAN PG *et al.*: An Update of the International Society of Sexual Medicine's Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Premature Ejaculation (PE). **Sex Med**, 2014, 11(6):1392-422.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Diagnostic and statistical manual of mental disorders**. 5th ed. Text Revision. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2014.

ANASTASIADIS AG, DAVIS AR, GHAFARM MA *et al.* The epidemiology and definition of female sexual disorders. **World J Urol**, 2002; 20:74-8.



BASSON, R.; BERMAN, J.; BURNETT, A.; DEROGATIS, L.; FERGUSON, D.; FOURCROY, J. *et al.* Report of the international consensus development conference on female sexual dysfunction: definitions and classifications. **J Urol**, 2000; 163(3):888-93.

BITZER J, GIRALDI A, PFAUS J. A standardized diagnostic interview for hypoactive sexual desire disorder in women: Standard operating procedure (SOP Part 2). **J Sex Med**, 2013;10:50-57. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1111/j.1743-6109.2012.02817.x>>. Acesso em: 05 jun. 2012.

BRADLEY, S. J.; ZUCKER, K. J. Gender identity disorder: a review of the past 10 years. **J Am Acad Child Adolesc Psychiatry**. 36:7. July 1997.

BROTTO, L.; BASSON, R.; LURIA, M. A mindfulness-based group psychoeducational intervention targeting sexual arousal disorder in women. **J Sex Med**, 2008;5:1646-1659. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1111/j.1743-6109.2008.00850.x>>. Acesso em: 05 jun. 2012.

CAVALCANTI, R.; CAVALCANTI, M. **Tratamento clínico das inadequações sexuais**. São Paulo: Roca, 2012.

CZEISLER, CHARLES C.; WINKELMAN, JOHN W.; RICHARDSON, GARY S. Disfunção sexual. In: LONGO; FAUCI; KASPER; HAUSER; JAMESON; LOSCALZO. **Medicina interna de Harrison**. Tradução de Almir Lourenço Fonseca... [et al.] 18. ed. Porto Alegre: AMGH, 2013.

DAVIS SN, BERGERON S, BINIK YM, LAMBERT B. Women with provoked vestibulodynia experience clinically significant reductions in pain regardless of treatment: results from a 2-year follow-up study. **J Sex Med**, 2013; 10:3080–3087.

DAVIS, S. R.; DAVISON, S. L.; DONATH, S. *et al.* Circulating androgen levels and self-reported sexual dysfunction in women. **JAMA**, 2005; 294(1):91-96. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1001/jama.294.1.91>>. Acesso em: 05 jun. 2012.

DELGADO, D. F. La eyaculación precoz. Actualización del tema. **REV CLÍN MED FAM** 2014; 7(1): 45-51.

HARLOW, B. L.; KUNITZ, C. G.; NGUYEN, R. H. *et al.* Prevalence of symptoms consistent with a diagnosis of vulvodynia: population-based estimates from 2 geographic regions. **Am J Obstet Gynecol**, 2014; 210:40.e1–40.e8.

JOHANNES, C.B.; ARAÚJO, A. B.; FELDMAN, H. A.; DERBY, C. A.; KLEINMAN, K. P.; MCKINLAY, J. B. Incidence of erectile dysfunction in men 40 to 69 years old: Longitudinal results from The Massachusetts Male Aging Study. **J Urol**, 2000;163:460-3.

KINSEY, A. S.; POMEROY, W. B.; MARTIN, C. R. **Sexual behavior in the human male**. Filadélfia: Sauders, 1948.

LEO, R. J.; DEWANI, S. A systematic review of the utility of antidepressant pharmacotherapy in the treatment of vulvodynia pain. **J Sex Med**, 2013; 10:2497–2505.

LURIA, M.; HOCHNER-CELNIKIER, D.; MOCK, M. **Female sexual dysfunction: classification, epidemiology, diagnosis and treatment**. Harefuah. 2004; 143(11):804-10, 38.

MARQUES, F. Z. C.; CHEDID, S. B.; EIZERIK, G. C. Resposta sexual humana. **Rev Ciênc Méd**, Campinas, 17(3-6):175-183, maio/dez, 2008.

MASTERS, W. H.; JOHNSON, V. E. **Human sexual response**. Boston: Lippincott Williams & Wilkins, 1966.

MELLES, R. J.; TER KUILE, M. M.; DEWITTE, M. *et al.* Automatic and deliberate affective associations with sexual stimuli in women with lifelong vaginismus before and after therapist-aided exposure treatment. **J Sex Med**, 2014; 11:786–799.

MERCK & CO. Transtornos psicosssexuais. In: **Manual merck: diagnóstico e tratamento**. São Paulo: Roca, 2001. Cap. 192. p. 1532-1540.

MIGUEL, E.C.; GENTIL, V.; GATTAZ, W. F. **Clínica psiquiátrica**. Barueri – SP: Manole, 2011.

MOREIRA, JR. E. D.; ABDO, C. H. N.; TORRES, E. B.; LOBO, C. F. L.; FITTIPALDI, J. A. S. Prevalence and correlates of erectile dysfunction: Results of The Brazilian Study of Sexual Behaviour. **Urology**, 2001;58:583-8.

MOREIRA, JR. E. D.; LOBO, C. F. L.; GLASSER, D. A population-based survey to determine the prevalence of erectile dysfunction and its correlates in the State of Bahia, Northeastern Braz. **J Urol**, 2000; 163(Suppl):15[poster abstract].

MOREIRA JR. E. D.; LOBO, C. F. L.; VILLA, M.; NICOLOSI, A.; GLASSER, D. B. Prevalence and correlates of erectile dysfunction in Salvador, Northeastern Brazil: a population-based study. **Int J Impot Res**, 2002; 14(Suppl 2): S3-9.

PARANHOS, MARIO L.S.; SROUGI, M. **Disfunção Sexual**. 1. Ed. Barueri, SP: Manole, 2007.

PAULS, R. N.; KLEEMAN, S. D.; KARRAM, M. M. Female sexual dysfunction: principles of diagnosis and therapy. **Obstet Gynecol Surv**. 2005; 60(3):196-205.

RICHARDSON, D.; GOLDMEIER, D.; GREEN, J.; LAMBA, H.; HARRIS, J. R. W. Recommendations for the management of premature ejaculation: BASHH Special Interest Group for Sexual Dysfunction. **Int J STD AIDS**, 2006, 17:1-6.

ROSEN, R. C. Prevalence and risk factors of sexual dysfunction in men and women. **Curr Psychiatric Rep**. 2000; 3(2):189-95.

SADOCK, Benjamin James; SADOCK, Virginia Alcott. Sexualidade Humana. In: **Manual conciso de psiquiatria clínica**. Tradução de Cristina Monteiro. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2008. Cap. 18. p. 303-325.

SEAGRAVES, K.; SEAGRAVES, R. Hypoactive sexual desire disorder: prevalence and comorbidity in 906 subjects. **J Sex Marital Ther**, 1991; 17:55-8.

SMITH, K. B.; PUKALL, C. F.; CHAMBERLAIN, S. M. Sexual and relationship satisfaction and vestibular pain sensitivity among women with provoked vestibulodynia. **J Sex Med**, 2013; 10:2009–2023.

SPOELSTRA, S. K.; BORG, C.; WEIJMAR SCHULTZ, W. C. M. Anticonvulsant pharmacotherapy for generalized and localized vulvodinia: a critical review of the literature. **J Psychosom Obstet Gynecol**, 2013; 34:133–138.

VERIT, F. F.; Yeni, E.; KAFALI, H. **Progress in female sexual dysfunction**. *Urol Int*. 2006; 76(1):1-10.

# CAPÍTULO 10

## DÉFICIT INTELECTUAL

Jana Cristina Santos Freire  
Davi Queiroz de Carvalho Rocha

O presente estudo foi realizado através de uma revisão de literatura que compreendeu capítulos de livros relevantes no assunto abordado e análise de artigos internacionais de conteúdo relevante. O levantamento das referências bibliográficas foi feito através das seguintes bases de dados: Pubmed, Scielo, Medline. A palavra-chave utilizada foi: Intellectual Disability. Restringiu-se o período de levantamento bibliográfico de 2005 a 2015. Os critérios de inclusão foram publicações que priorizavam comparações de definições, levantamento da epidemiologia e manejo de tratamento.

Em 1800, sabia-se muito pouco sobre a deficiência intelectual e acreditava-se que indivíduos com tal quadro que fossem estimulados de maneira intensiva teria capacidade de retornar ao convívio com suas famílias e funcionar em um nível mais elevado. Sendo assim, muitas crianças foram institucionalizadas e o acompanhamento que era para ser intensivo passou a ser de custódia.

Em meados de 1960, iniciou-se o processo de “desinstitucionalização” e os conceitos de inclusão social nas escolas se

tornaram cada vez mais fortes. Além do sistema educacional, muitas organizações foram criadas para defender os indivíduos portadores de deficiência intelectual.

O apoio ambiental desses indivíduos é de extrema importância, englobando funções adaptativas nas áreas de comunicação, autocuidado, habilidades acadêmicas, trabalho, lazer, saúde e segurança. Isso ressalta a importância do assunto abordado, já que será definidor na vida desses indivíduos.

Caracteriza-se a deficiência intelectual por limitações significativas tanto no funcionamento intelectual como no comportamento adaptativo, originando-se antes dos 18 anos de idade.

O funcionamento intelectual é avaliado através de teste de inteligência padronizado. As pontuações de QI entre 65 e 75 são recomendados como pontos de corte para determinar déficits intelectuais (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2013).

O funcionamento adaptativo refere-se a como efetivamente os indivíduos lidam com as demandas de vida em comum e como eles cumprirem as normas de independência pessoal (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2013). Podemos dividir as funções adaptativas em três categorias principais: (1) conceitual, que inclui o raciocínio, função executiva, e resolução de problemas; (2) social, que envolve a comunicação interpessoal e relacionamento; e (3) prática, que envolve cuidados e atividades da vida diária. O funcionamento adaptativo pode ser medido pelo uso de uma escala padronizada, como a Escala de Comportamento Adaptativo de Vineland. Esta escala avalia os níveis de comunicação, habilidades na vida cotidiana, socialização e habilidades motoras, gerando um padrão de com-

portamento adaptativo que pode ser comparado ao esperado em crianças da mesma idade com desenvolvimento normal.

Esses indivíduos apresentam dificuldades em perceber e processar novas informações, não possuem habilidades para resolver problemas novos, sua aprendizagem não flui de maneira rápida e eficiente, conseqüentemente não pensam criativamente e de maneira flexível.

É de grande importância enfatizarmos a confusão que ocorre com os seguintes termos: intelectual e cognitivo, que foram tratados incorretamente como sinônimos. Há diferenças sutis de significado entre estes dois conceitos (OXFORD UNIVERSITY PRESS, 1984), que também têm diferentes raízes linguísticas (SHIPLEY, 1984, p. 129, 209). Intelectual refere-se à inteligência. O termo inteligência (substantivo) refere-se a uma capacidade mental global que inclui o raciocínio, planejar, resolver problemas, pensar abstratamente, compreender ideias complexas, aprender rapidamente, e aprender com a experiência (GOTTFREDSON, 1997). O funcionamento intelectual é um termo mais amplo do que inteligência, concentrando-se sobre a aplicação da inteligência para o funcionamento humano. Cognitivo refere-se à cognição e ao conhecimento. O termo conhecimento (substantivo) refere-se a processos mentais envolvidos na aquisição de conhecimentos e à interpretação ou à apreciação de informações (WEITEN, 2010). O funcionamento cognitivo é mais amplo do que a cognição, concentrando-se sobre o estado de conhecimento, percepção e consciência (BAARS, 1986; SIMON, 1992). Sendo assim, é compreensível que cognitivo é o termo preferido (e preciso) ao se referir a alterações mentais relacionados à lesão cerebral traumática, acidente vascular cerebral e demência. Assim, a confusão sobre os termos intelectual e cognitivo como sinônimos deve ser evitada.

## Graus de Gravidade da Deficiência Intelectual

A quinta edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, o DSM-5, apresenta quatro níveis: leve, moderado, grave e profundo.

Caracteriza-se leve indivíduos que apresentam um QI de 50-55 até 70. Afetam cerca de 85% dos pacientes diagnosticados com deficiência intelectual. Em geral, até a 1<sup>a</sup>-2<sup>a</sup> séries do ensino fundamental as crianças podem não ser identificadas, fica evidente quando as demandas acadêmicas aumentam. Causas específicas não costumam ser identificadas nesse grupo. Adultos com esse grau de comprometimento podem viver de maneira independente com apoio adequado.

O grau moderado encontra-se com a variação de QI entre 35-40 a 50-55. As crianças com esse estágio conseguem desenvolver a linguagem e podem se comunicar de maneira adequada na infância. A escola é um desafio e raramente passam da 2<sup>a</sup>-3<sup>a</sup> séries do ensino fundamental. Durante a adolescência tem dificuldade de socialização e quando adultos conseguem realizar atividades semiqualficadas sob supervisão adequada.

Variação de QI 20-25 a 35-40 são encontrados nos casos graves. E acomete cerca de 4% dos indivíduos com deficiência intelectual. Podem ser capazes de aprenderem a contar e algumas palavras que são fundamentais para o funcionamento. Neste grupo, a etiologia tem maior chance de ser identificada.

O grau profundo tem um QI abaixo de 20-25 e atinge cerca de 1 a 2% dos indivíduos com déficit intelectual. A maioria tem causas identificáveis. Com treinamento as crianças podem chegar a ter habilidades de cuidados próprios e comunicar suas necessidades.



## **Epidemiologia**

Alguns estudos, estimam que a prevalência de deficiência intelectual encontra-se entre 2,5% e 3 % da população geral (HODAPP *et al.*, 2006). Outros especialistas argumentam que a prevalência de deficiência intelectual é menor (TROSCH & JAFFE, 2011). Uma meta-análise sugeriu que cerca de 1,83% dos indivíduos têm Deficiência Intelectual (YEARGIN-ALL-SOPP, BOYLE & VAN NAARDEN, 2008). Há várias razões para esta estimativa mais baixa. Em primeiro lugar, Deficiência Intelectual não é determinada pela pontuação de QI do indivíduo de maneira isolada; o diagnóstico também requer prejuízo no funcionamento adaptativo. Muitas pessoas com escores de QI na faixa de 55-70 não mostram déficits significativos no funcionamento adaptativo.

Sua incidência é difícil de ser calculada porque a condição, muitas vezes, não é reconhecida até a metade da infância. Mas, nota-se que é maior em crianças na idade escolar, com pico entre 10 a 14 anos.

## **Comorbidades**

Observa-se que a deficiência intelectual pode ocorrer como um fenômeno isolado ou acompanhado com malformações, sinais neurológicos, convulsões e distúrbios comportamentais.

Existem estatísticas que confirmam que esta população sofre duas ou três vezes mais transtornos do humor, transtornos de ansiedade e problemas de comportamento do que as pessoas sem deficiência intelectual. Tal vulnerabilidade leva a um conjunto de sintomas psicóticos que são secundárias ao estresse

experimentado quando exigências familiares e escolares sociais são excessivos. Parece também estar correlacionado à gravidade da deficiência; quanto mais grave, mais alto risco para associação de outros transtornos mentais. No casos leves notou-se mais frequente transtornos de conduta e disruptivos; o grupo considerado mais grave exibia problemas psiquiátricos associados ao transtorno autista, como autoestimulação e automutilação.

Alguns sintomas psiquiátricos são mais prevalentes nos pacientes com deficiência intelectual, como: hiperatividade, diminuição da capacidade de manter atenção, autoagressividade (por ex. bater a cabeça, se morder) e movimentos estereotipados.

## **Etiologia**

Os fatores etiológicos podem ser genéticos, do desenvolvimento, adquiridos, ou uma combinação destes. Dentre as causas genéticas citamos as condições cromossômicas e hereditárias, do desenvolvimento inclui-se exposição parental a infecções e toxinas, e síndromes adquiridas incluem trauma perinatal e fatores socioculturais.

Quando a deficiência intelectual tiver sido identificada, é importante tentar buscar as possíveis causas associadas. Embora não seja uma ocorrência comum, existem situações nas quais uma condição será identificada e que vai ser tratada, tal como erros inatos do metabolismo. Identificar a causa também pode levar ao reconhecimento de riscos de saúde ou ter implicações genéticas para os indivíduos afetados e sua família. A identificação da etiologia, também, pode ser útil para permitir que uma família compreenda a criança e planeje o futuro. Pode ajudar as famílias no acesso a sistemas de apoio, alguns dos que são organizados em torno de condições etiológicas específicas.

Em alguns casos, a identificação da causa será direta. Em muitas crianças, no entanto, nenhuma etiologia específica será identificada. Nessas situações, a busca da causalidade deve ser entendida como um processo contínuo, porque as tecnologias mais recentes podem revelar respostas que não foram obtidas anteriormente.

A literatura varia amplamente no que diz respeito à taxa de sucesso reportada para identificar a causa do atraso de desenvolvimento. Alguns estudos relatam rendimentos de 10% e outros tão altos quanto 80%. Porém, esses estudos correlacionam uma elevada percentagem de sucesso na busca da etiologia quando é realizado uma minuciosa anamnese, incluindo fatos pré e pós-natal. Foi visto que, da mesma forma está relacionada a gravidade do déficit intelectual, quanto mais grave maior a probabilidade que a causa seja evidente.

Por ter uma etiologia multifatorial, conseqüentemente ser bem extensa, a OMS (Organização Mundial de Saúde) subdivide a etiologia da seguinte maneira:

- Fatores que atuam antes da concepção: envolve causas genéticas e ambientais. Quanto aos fatores genéticos, anormalidade nos cromossomos autossômicos estão associados, apesar de que nem sempre os que são ligados ao sexo estão envolvidos. Síndrome de Down e Síndrome do X Frágil são as principais causas de déficit intelectual moderado, já indivíduos com Síndrome de Turner têm inteligência normal ou superior. Há concordância sobre alguns fatores predisponentes, dentre eles citamos idade materna avançada, idade aumentada do pai e radiação de raio X. Os fatores ambientais são de extrema importância, visto que visa à prevenção. Dentre as infecções se destacam a toxoplasmose e o citomegalovírus, fatores físicos

podemos citar a exposição à radiação, fatores nutricionais à desnutrição ocasiona fetos poucos desenvolvidos, apresentando comprometimento intelectual. As intoxicações pré-natais têm grande impacto, principalmente a Síndrome Alcoólica Fetal.

- Fatores perinatais: envolve toda a problemática do atendimento materno infantil. Destaca-se nessa divisão a anóxia neonatal que é considerada fator causal pouco importante em países desenvolvidos, entretanto, é de grande importância no Brasil. Inclui-se aqui também traumatismo obstétrico e prematuridade.

- Fatores pós-natais: inclui infecções, traumatismo cranioencefálicos e fatores nutricionais.

As etiologias permanecem desconhecidas em cerca de 28 a 30% dos casos, estatística feita em serviço especializado contando com todos os recursos possíveis.

## **Quadro clínico e diagnóstico**

O diagnóstico pode ser feito depois que a história clínica, uma avaliação intelectual padronizada e uma medida de função adaptativa indiquem que o comportamento atual da criança está muito abaixo do nível esperado.

Para o DSM-5, as características principais de deficiência intelectual são:

- Déficits em funções intelectuais com raciocínio, solução de problemas, planejamento abstrato, juízo, aprendizagem acadêmica e aprendizagem pela experiência confirmados tanto pela avaliação clínica quanto por testes de inteligência padronizados e individualizados.

- Déficits funções adaptativas que resultam em fracasso para atingir padrões do desenvolvimento e socioculturais em relação à independência pessoal e à 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.

- Início dos déficits intelectuais e adaptativos durante o período de desenvolvimento.

Para a AAMR (American Association for Mental Retardation), é caracterizado como uma limitação substancial no funcionamento presente, com desempenho intelectual médio diminuído (com escores de quociente intelectual, QI, abaixo de 70-75), limitando a adaptação em áreas como comunicação, autocuidado, vida independente, sociabilidade, inserção na comunidade, autonomia, educação acadêmica, lazer e trabalho. É realizado independentemente de se verificar ou não a coexistência de um transtorno físico ou outro transtorno mental.

Por fim, utiliza-se a International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps (CIF), que vai além da perspectiva puramente biomédica, uma vez que inclui aspectos sociais e ambientais, e complementa assim a CID-10, permitindo melhor compreensão do funcionamento e da deficiência propriamente.

## História

Deve ser obtida dos pais ou do cuidador com ênfase na gestação, trabalho de parto e parto da mãe; presença de história familiar de déficit intelectual; consanguinidade dos pais e

transtornos hereditários. Deve-se avaliar o nível global de funcionamento e a capacidade intelectual dos pais, bem como o clima emocional do lar.

### Entrevista psiquiátrica

É fundamental ao entrevistador observar a atitude e a maneira que o paciente se comunica, não se orientando por sua idade mental. As capacidades verbais, incluindo linguagem receptiva e expressiva, devem ser avaliadas pela observação da comunicação entre os cuidadores e o paciente quando se obtém a história. É importante não dar a impressão ao paciente que seu mau comportamento é o motivo do encaminhamento. Apoio e elogio deve ser dado na linguagem clara ao paciente. Orientação sutil, estrutura e reforço podem ser necessários para mantê-los focalizados no assunto. Deve-se avaliar coordenação motora, além de evidências de distraibilidade e distorções da percepção e memória. Recomenda-se observar o uso da fala, capacidade de generalização, teste de realidade, tolerância a frustrações e controle de impulsos e autoimagem.

### Exame neurológico

Prejuízos sensoriais são frequentes em indivíduos com déficit intelectual e até 10% apresentam prejuízo auditivo. Vários outros prejuízos neurológicos podem estar presentes, enfatizando transtornos convulsivos. A incidência e gravidade das alterações aumentam em proporção direta ao grau do déficit intelectual.

Exames de imagem, como tomografia computadorizada e ressonância magnética, são de grande importância para detectar patologias do SNC associadas ao déficit intelectual. Eletroencefalograma (EEG) devem ser interpretados com cau-

tela, mas em casos de grande mal pode ajudar no diagnóstico e sugerir o tratamento.

## **Tratamento**

O tratamento baseia-se em uma avaliação das necessidades sociais e ambientais do paciente, assim como atenção às suas comorbidades. A prevenção primária, secundária e terciária encontram-se como o melhor tratamento das condições que levam a tal deficiência.

Prevenção primária refere-se a ações que visam eliminar ou reduzir transtornos associados à deficiência intelectual. Podemos dividir em três grupos de medidas:

- Medidas pré-natais: em que inclui-se o planejamento familiar, aconselhamento genético e pré-natal. Diagnóstico pré-natal, feito com base na amniocentese (12ª semana de gestação) ou pelo estudo de vilosidade coriônica (8ª semana de gestação).

- Medidas perinatais: no qual o atendimento ao parto e ao recém-nato são incluídos. O *screening* neonatal, representado hoje pelo estudo de erros inatos de metabolismo, como a fenilcetonúria, com ocorrência de 1:15.000 nascimentos, ou o hipotireoidismo congênito, com frequência de 1:5.000 nascimentos. O diagnóstico precoce dessas doenças permite a instalação de tratamento consistente de dieta sem fenilalanina, no primeiro caso, e a administração de hormônio tireoidiano, no segundo. Com essa abordagem precoce, evita-se o advento do retardo mental.

- Medidas pós-natais: nesse grupo o foco são os serviços de puericultura. Aborda-se a criança a partir de estímulos sensorio-motores, que visa proporcionar à criança de cientes me-

lhores condições de desenvolvimento dentro de sua limitação, e visuais que permitam identificar qualquer alteração estimulando para ter um melhor desenvolvimento da compreensão, da formulação da integração de ideias, bem como de estocagem de informações e de aquisição de vocabulário. Inclui-se, também, a estimulação psicomotora que permite o melhor controle tônico-postural, de equilíbrio, de lateralidade e da melhor percepção do próprio corpo no espaço. Finalmente, considerando-se a importância da sociabilidade, sua estimulação facilita a atividade lúdica com o desenvolvimento da atenção seletiva e uma melhor participação social.

A prevenção secundária trata-se de encurtar o curso da doença associada ao déficit intelectual, incluindo tratamento médico e serviço de apoio familiar. Na prevenção terciária o objetivo é diminuir as sequelas ou incapacidades consequentes. O foco principal nessa etapa refere-se à educação. Ambientes educacionais ideais incluem os que abrangem treinamento de habilidades adaptativas, sociais e vocacionais.

A abordagem farmacológica para as comorbidades em pacientes com retardo mental são as mesmas utilizadas para pacientes sem essa condição. Cerca de 19% a 29% das pessoas com Deficiência Intelectual são prescritas pelo menos uma medicação psiquiátrica (SINGH, ELLIS & WECHSLER, 1997).

Dentre as síndromes comportamentais, a agressividade e o comportamento autodestrutivo é bem frequente em pacientes com esta condição.

Em estudos controlados e não controlados o uso do lítio mostrou-se efetivo, já o uso de antagonistas de narcóticos, como por exemplo a naltrexona, não demonstrou resposta significativa. É importante salientar o uso de antipsicóticos nesses



pacientes, já que foi visto que apresentam maior risco de discinesia tardia. Sendo assim, os antipsicóticos de segunda geração devem ser mais utilizados, pois proporcionam um certo alívio e têm menor risco de efeito colateral. A risperidona é frequentemente usada para tratar o comportamento opositor e desafiador, comportamento destrutivo e agressivo em pacientes com deficiência intelectual (HANDEN & GILCHRIST, 2006; SINGH *et al.*, 2005).

Notou-se que a hiperatividade tratada com o metilfenidato mostrou melhora significativa na capacidade de manter a atenção e de permanecer focalizado nas tarefas. No entanto, não houve melhora a longo prazo nas habilidades sociais e na aprendizagem.

Quando diagnosticado transtornos depressivo e ansiosos, os inibidores de receptação de serotonina são efetivos tal quanto em pacientes que não têm deficiência intelectual. O mesmo é feito em movimentos estereotipados do TOC. Respondem bem a antipsicóticos típicos, haloperidol e clorpromazina, diminuindo comportamentos repetitivos.

## REFERÊNCIAS

KATZ, Gregorio; LAZCANO-PONCE, Eduardo. Intellectual disability: definition, etiological factors, classification, diagnosis, treatment and prognosis. **Salud Pública de México**, Cuernavaca, v. 50, supl. 2, p.132-141, jan., 2008.

ANDROSCHUK, A.; AL-JABRI, B.; BOLDUC, F. V. From learning to memory: what flies can tell us about intellectual disability treatment. **Front Psychiatry**. jun., 2015.

LUCKASSON, Ruth; SCHALOCK, Robert L. What's at stake in the lives of people with intellectual disability? Part II: recommendations for naming, defining, diagnosing, classifying, and planning supports. **Intellectual and Developmental Disabilities**. v. 51, n. 2, p. 94-101, april, 2013.

LUCKASSON, Ruth; SCHALOCK, Robert L. What's at stake in the lives of people with intellectual disability? Part I: the power of naming, defining, diagnosing, classifying, and planning supports. **Intellectual and Developmental Disabilities**. v. 51, n. 2, p. 86-93, april, 2013.

SHEA, Sarah E. Intellectual Disability (Mental Retardation). **Pediatrics in review**, march, 2012.

MARC, J.; TASSE, Robert L. *et al.* The construct of adaptive behavior: its conceptualization, measurement, and use in the field of intellectual disability. **American Journal on intellectual and developmental disabilities**. v. 117, n. 4, p. 291-303, jul., 2012.

SCHALOCK, Robert L. The evolving understanding of the construct of intellectual disability. **In J Intellect Dev Disabil**. v. 36, n. 4, p. 223-33, dec., 2011.

SCHALOCK, Robert L. *et al.* The renaming of mental retardation: understanding the change to the term intellectual disability. **American Journal on intellectual and developmental disabilities**. v. 45, n. 2, p.116-124, april., 2007.

SRIVASTAVA, Anand K.; SCHWARTZ, Charles E. Deficiência intelectual e do Espectro do Autismo Transtornos: Genes causal e Mecanismos Moleculares. In **Neurosci Biobehav Rev**. v.46, n.2, p.161-174, oct., 2014.

COOPER, Sally-Ann. *et al.* Problemas de saúde mental em adultos com deficiência intelectual: prevalência e fatores associados. **A British Journal of Psychiatry**. v.190, n.1, p.27-35, dec., 2006.

SADOCK, Benjamin James; SADOCK, Virginia A. **Compêndio de psiquiatria**: ciências do comportamento e psiquiatria clínica. 9ª Ed. Porto Alegre: Artmed, 2007.

MIGUEL, Euripedes C. *et al.* **Clínica psiquiátrica**. Barueri, SP: Manole, 2011.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **DSM-5**: manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. 5ª Edição. Porto Alegre: Artmed, 2014.

# CAPÍTULO 11

## TRANSTORNOS DO ESPECTRO AUTISTA (TEA): REVISÃO DE LITERATURA

Rafael Bustamante de Castro  
Alexandre de Aquino Câmara

### INTRODUÇÃO

O Autismo foi descrito pela primeira vez pelo Dr. Leo Kanner, médico austríaco, em 1943, nos Estados Unidos, o qual fez uma descrição de onze casos de crianças, em seu histórico artigo, originalmente em inglês, intitulado como Distúrbios Autísticos do Contato Afetivo (KANNER, 1943 apud ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE AUTISMO, 2011, p. 25). Dr. Hans Asperger, em 1944, também austríaco, no seu país de origem, sob o título “Psicopatologia Autística da Infância”, descreveu casos nos quais havia algumas características similares à descrição feita por Kanner (ASPERGER, 1944 apud ABRA, 2011, p. 25). O artigo de Asperger, porém, não teve o mesmo impacto que o de Kanner (ABRA, 2011).

O Autismo é um distúrbio de desenvolvimento de alta complexidade, não sendo uma doença única, possuindo etiologias múltiplas e graus variados de severidade. O espectro de apresentações e de manifestações clínicas sugere uma heterogenicidade neurobiológica (GADIA; TUCHMAN; ROTTA,

2004). Segundo a American Psychiatric Association (2002), os Transtornos Globais do Desenvolvimento, também chamados de Transtornos Invasivos do Desenvolvimento, incluem: Transtorno Autístico, Transtorno de Rett, Transtorno Desintegrativo da Infância, Síndrome de Asperger e Transtorno Global do Desenvolvimento Sem Outra Especificação. Os Transtornos Globais do Desenvolvimento apresentam como característica em comum um déficit grave e global em diversas áreas do desenvolvimento, abrangendo as competências sociais e comunicacionais, além da presença de comportamentos, interesses ou atividades estereotipadas (APA, 2002).

Segundo a Organização Mundial da Saúde (2013), a prevalência média global dos Transtornos do Espectro Autista (TEA) é de uma criança em cada 160, tendo-se observado um aumento da prevalência, segundo comparação feita com estudos dos anos anteriores. Klin (2006) aponta as possíveis razões para o aumento da prevalência de TEA, dentre as quais se destacam: adoção de conceitos mais amplos de autismo, vendo-o com um espectro de condições e maior conscientização dos profissionais de saúde e da comunidade, em virtude da cobertura mais frequente da mídia, dentre outros motivos.

De acordo com estatísticas norte-americanas, a prevalência passou de 1:150, em 2000, para 1:88, em 2008, afetando mais pessoas do sexo masculino, variando a proporção de prevalência entre homens e mulheres, de 3:1 a 5:1 (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 2013). Segundo os estudos de Mello, Andrade e Chen Ho (2013), o Brasil teria cerca de 1,2 milhão de pessoas com TEA, necessitando de quase 40 mil instituições para cuidar de seus cidadãos com Transtornos Globais de Desenvolvimento. O problema é

cinco vezes mais comum que a Síndrome de Down e três vezes mais frequente que o diabetes juvenil (BRAGA; ÁVILA, 2004).

Os estudos epidemiológicos têm uma grande importância para o estabelecimento de taxas de prevalência, para a identificação de grupos de risco e grupos com bom prognóstico e para o estabelecimento de tratamentos eficazes, além de fornecer informações sobre a disponibilidade, qualidade e acessibilidade a serviços. A maioria absoluta de dados populacionais sobre os TEA que estão disponíveis na literatura procede de países desenvolvidos, de modo que a realidade brasileira em relação aos TEA permanece pouco conhecida (TEIXEIRA *et al.*, 2010).

Este artigo se propõe a analisar o Autismo, abordando suas peculiaridades, sua variabilidade e sua complexidade, passando, também, pelo seu diagnóstico e tratamento, dando ênfase nos aspectos psiquiátricos dos transtornos.

## MATERIAIS E MÉTODOS

Foi realizada uma revisão narrativa com buscas nos bancos de dados científicos eletrônicos (SciELO e Science Direct), referências citadas nos artigos obtidos, além de *sites* de organizações ou instituições voltadas para o Autismo, tanto nacionais quanto internacionais, como a American Psychiatric Association (APA), a Associação dos Amigos do Autista (AMA), a Associação Brasileira de Autismo (ABRA), American Society for Autism (ASA), Organização Mundial da Saúde (OMS), Centers for Disease Control and Prevention (CDC), dentre outras, tendo sido coletado, ao todo, 40 trabalhos que envolviam o

assunto, direta ou indiretamente. Neste estudo foram examinados artigos publicados no período compreendido entre 1943 e 2013, principalmente na língua portuguesa, mas também estão presentes artigos em espanhol e em inglês.

Foram selecionados 40 trabalhos, dentre os quais 32 foram usados como base para esta revisão. Critérios de exclusão: os artigos excluídos não tinham como temas centrais os TEA ou não traziam atualizações relevantes sobre o tema. A busca foi feita através das seguintes palavras-chave: “Autismo”, “Psiquiatria”, “Diagnóstico”, “Tratamento”, sendo feita de modo a combinar a primeira palavra-chave com as demais. Critérios de inclusão: artigos e teses que tivessem como tema central os TEA, abordando os mais diversos aspectos da patologia e atualização sobre o tema, bem como as seguintes palavras-chave ao longo de seu texto: “Autismo”, “Psiquiatria”, “Diagnóstico”, “Tratamento”. Dos 40 artigos selecionados, apenas 32 apresentaram os critérios acima descritos, dos quais foram extraídas informações sobre os mais diversos aspectos dos TEA.

Neste artigo, as expressões “Transtorno do Espectro Autista (TEA)” e “Autismo” foram utilizadas como sinônimo, embora se saiba que houve algumas alterações conceituais em relação ao DSM-5 (2013), o qual define o TEA como um grupo que abrange: Autismo Infantil, Síndrome de Asperger e Transtornos Globais do Desenvolvimento Sem Outra Especificação, porém optou-se pela utilização do DSM-IV-TR, já que este foi amplamente debatido na literatura e já estava sendo aplicado pelos profissionais de saúde.

Foi dada preferência a todas as publicações sobre os temas em questão e às revisões sistemáticas concluídas. A coleta de dados ocorreu entre janeiro e fevereiro de 2014, e os textos

foram analisados e sintetizados de forma crítica e reflexiva, a fim de se obterem informações consistentes e relevantes para este artigo.

## RESULTADOS/DISCUSSÃO

O Autismo é um “transtorno de espectro”, que afeta indivíduos de forma diferente e em diferentes graus (AUTISM SOCIETY OF AMERICAN, 2014).

### Etiologia

Segundo a OMS (2013), as evidências científicas sugerem que diversos fatores, tanto genéticos como ambientais, contribuem para o aparecimento dos TEA, apresentando efeito conjunto sobre desenvolvimento inicial do cérebro, sendo, portanto, multifatorial. Não há uma causa única conhecida de Autismo (ASA, 2013; ABRA, 2011).

Os TEA estão entre os com maior carga genética dentre os Transtornos Globais do Desenvolvimento, apresentando, se for adotada uma definição mais ampla de critério diagnóstico, riscos de recorrência, entre familiares, da ordem de 2 a 15%. Além disso, podem ser encontradas vulnerabilidade e rigidez social em familiares de pacientes com TEA, mesmo que esses familiares não preencham critérios para um diagnóstico clínico (PARDO; EBERHART, 2007; KLIN, 2006; APA, 2002).

De acordo com Pardo e Eberhart (2007), o grande papel da genética no Autismo está claro, com uma concordância de 60% a 92% vista em gêmeos monozigóticos, sendo aventada uma origem poligênica da desordem. Fatores ambientais, in-



cluindo tanto os fatores maternos/intrauterinos como também os eventos pós-natal, podem modificar o substrato genético subjacente e determinar grandes anormalidades na organização neuronal e no desenvolvimento da rede cortical (PARDO; EBERHART, 2007).

Segundo Gadia, Tuchman e Rotta (2004), o fato de existirem várias patologias associadas aos Transtornos Globais do Desenvolvimento suporta a hipótese de que as manifestações comportamentais que definem este complexo de sintomas podem ser secundárias a uma grande variedade de insultos ao cérebro. Os TEA podem estar associados em até 10% dos casos com desordens neurológicas e genéticas, como Esclerose Tuberosa, Síndrome do X Frágil, Síndrome de Down e Síndrome de Rett (PARDO; EBERHART, 2007). Por conta da ausência de um marcador biológico, devido a não existência de testes laboratoriais específicos para a detecção do Autismo (ABRA, 2011), o diagnóstico de TEA, assim como a sua delimitação conceitual, permanece uma decisão clínica um tanto arbitrária (GADIA; TUCHMAN; ROTTA, 2004).

Está ficando cada vez mais evidente que a trajetória normal do neurodesenvolvimento está alterada no Autismo, com distúrbios no crescimento cerebral, nos padrões neuronais e na conectividade cortical, ocorrendo no período intrauterino e/ou de maneira precoce no desenvolvimento cerebral pós-natal. Mudanças na estrutura e função das sinapses e dendritos também estão fortemente envolvidos na patogênese do autismo. O começo clínico do Autismo parece ser precedido por duas fases do crescimento anormal do cérebro, sendo uma a redução do tamanho da cabeça ao nascimento e a outra um excessivo aumento deste tamanho entre 1 a 14 meses de idade (PARDO; EBERHART, 2007).

Estudos de neuroimagem têm mostrado que, durante 2 e 4 anos de idade, no caso de pacientes com TEA, há um padrão de crescimento encefálico anormal, ocorrendo em áreas do lobo frontal, cerebelo e sistema límbico, estruturas estas intimamente envolvidas no desenvolvimento social, comunicacional, e habilidades motoras, as quais estão prejudicadas nestes pacientes. Enlargecimento do volume encefálico associado a aumento subcortical importante e padrões anormais de crescimento no córtex cerebral, amígdala e formações hipocampais têm sido demonstrados também em estudos de neuroimagem. No cerebelo do paciente autista, observa-se perda ou atrofia das células de Purkinje, predominantemente no córtex neocerebelar posterolateral. A estrutura das minicolunas cerebrais nos pacientes com TEA são mais numerosas, menores e menos compactas na sua configuração celular nas regiões frontal e temporal, quando comparadas com o grupo controle (PARDO; EBERHART, 2007).

Percursos moleculares críticos para uma organização neuronal e cortical normais estão comprometidos em pacientes com TEA, incluindo os fatores de crescimento, como o HGF (Fator de Crescimento do Hepatócito, do inglês), e o seu receptor MET, fatores neurotróficos, como o BDNF (Fator Neurotrófico Derivado do Encéfalo), serotonina e outros neurotransmissores, e proteínas sinalizadoras, como a Reelin (PARDO; EBERHART, 2007).

A “ligação” entre o cromossomo 2 e o cromossomo 7 ao Autismo é importante, quando se estuda um grupo específico de pessoas com TEA, no caso com déficits severos de linguagem. Os papéis dos fatores genéticos e dos fatores ambientais, em determinar a severidade desses distúrbios, ainda requerem

muita investigação. O Autismo é um transtorno genético de alta complexidade, tendo-se sugerido que entre 5 a 100 *loci* possam estar envolvidos na suscetibilidade para o TEA (PARDO; EBERHART, 2007; GADIA; TUCHMAN; ROTTA, 2004).

## Quadro Clínico

Segundo o APA (2002), o Transtorno Autístico apresenta como característica fundamental a presença de um desenvolvimento acentuadamente anormal ou deficitário da interação e da comunicação social, juntamente com um limitado repertório de interesses e de atividades, apresentando variação nas manifestações de acordo com a função do nível de desenvolvimento e de acordo com a idade cronológica do indivíduo.

O Autismo é caracterizado por uma tríade de dificuldades: dificuldade de comunicação; dificuldade de socialização; dificuldade do uso da imaginação. Pode haver a presença de acentuado déficit na utilização de múltiplos comportamentos não verbais na regulação da interação social (por exemplo, contato visual, expressão facial, postura corporal e gestos). Além disso, pode existir incapacidade de estabelecer relações com os seus colegas, mas esta incapacidade pode ser variável, assumindo diferentes formas em diferentes idades. Nos indivíduos mais jovens, o interesse pode ser pouco ou inexistente em desenvolver amizade, porém, quanto mais velhos, esse interesse pode ser maior, embora ainda lhes falte a compreensão das convenções na interação social. Verifica-se uma ausência da tendência espontânea de partilhar, com os outros indivíduos, diversos aspectos da vida, como, prazeres, interesses ou objetivos. A falta de reciprocidade social ou emocional pode ser outra caracte-

rística, de modo que o indivíduo com Autismo não participa ativamente de brincadeiras ou jogos sociais (APA, 2002).

O déficit na comunicação é acentuado e persistente, afetando tanto as aptidões verbais como não verbais. Pode ocorrer um atraso ou ausência total do desenvolvimento da linguagem oral, porém, mesmo nos indivíduos autistas que falam, é perceptível acentuada incapacidade na competência para iniciar ou manter uma conversação com as outras pessoas, assim como a utilização de linguagem estereotipada, repetitiva ou idiossincrática. Observa-se, também, a ausência de espontaneidade e de jogo imitativo adequado ao nível de desenvolvimento (SCHIRMER; FONTOURA; NUNES, 2004; APA, 2002; BOSA; CALLIA, 2000).

O volume, a entonação, o ritmo, a acentuação ou a velocidade da fala podem ser anormais, assumindo, por exemplo, um tom monótono ou interrogativo (ABRA, 2011; KLIN, 2006; APA, 2002). As pessoas com Autismo podem repetir o que alguém acabou de lhe dizer, a ecolalia imediata, ou repetir tardiamente o que escutam em seu ambiente, como os sons advindos dos meios de comunicação, a ecolalia tardia ou remota (ABRA, 2011; KLIN, 2006). A ABRA (2011) cita outras características especiais que podem ser encontradas na linguagem da pessoa com Autismo, que são: a inversão de pronomes (confusão entre eu-você) e as perguntas repetitivas.

A compreensão da linguagem se apresenta muitas vezes deficitária, de modo que o indivíduo pode ser incapaz de compreender perguntas ou instruções simples. A perturbação pragmática da palavra, no seu uso social, é evidenciada pela incapacidade de integração de palavras com os gestos (vice-versa) e pela incapacidade de compreender os aspectos humorísticos

ou não literais de um discurso, de modo que o indivíduo pode não perceber uma ironia ou um significado implícito (KLIN, 2006; SCHIRMER; FONTOURA; NUNES, 2004; APA, 2002; BOSA; CALLIA, 1999). 20% a 30% dos autistas nunca apresentam a capacidade de falar (KLIN, 2006). Segundo Bosa (2006), as pessoas com Autismo que possuem prejuízo cognitivo grave têm menor probabilidade de desenvolver linguagem e maior chance de apresentar comportamentos de autoagressão.

Os autistas apresentam uma tendência de não participar de jogos imitativos simples ou rotinas infantis da primeira ou segunda infâncias, embora o possam fazer de maneira fora do contexto ou de forma mecânica. Eles podem ter uma preocupação excessiva por um ou mais padrões estereotipados e restritivos de interesses. Por outro lado, podem apresentar adesão, aparentemente inflexível, a rotinas e rituais específicos, não funcionais, assim como maneirismos motores estereotipados repetitivos e preocupação persistente com partes de objetos ou partes do corpo. Também podem ficar fascinados por movimentos ou intensamente ligados a um objeto inanimado (APA, 2002).

Uma acentuada restrição nos interesses e preocupações pode fazer o indivíduo autista ter um interesse único muito limitado, como interesse apenas em datas ou apenas em números, entre outros. Eles podem insistir na identidade ou uniformidade das coisas, evidenciando mal-estar ou resistência ao perceber mudanças triviais, como alteração da posição de um mobiliário ou a utilização de novos talheres. Bater palmas, estalar os dedos e balançar-se, inclinar-se, mexer-se incluem movimentos corporais estereotipados feitos com a mão e com todo o corpo, respectivamente (APA, 2002; OMS, 1993). Esses movimentos repetitivos e sem finalidade persistem em um número

importante de adultos autistas, porém se tornam, às vezes, “miniaturizados” (GADIA; TUCHMAN; ROTTA, 2004). Podem ser observadas também anomalias posturais, como andar nas pontas dos pés e posturas corporais estranhas (APA, 2002).

Segundo a OMS (2013), aproximadamente 50% das pessoas com este transtorno também sofrem de uma deficiência mental, embora este valor varie de acordo com os estudos, podendo apresentar taxas de 60% a 70% (KLIN, 2006) e de 65% a 90% (CAMARGO; BOSA, 2009). Ainda não está claro o motivo de as meninas com Autismo apresentarem menor representação na faixa sem retardo mental, sendo, nestes casos, numa proporção de 6 ou mais homens para cada mulher, variando para 1,5:1 entre os que tinham retardo mental de moderado a grave. Para explicar tal fato, se propôs que os homens possuam um limiar mais baixo para disfunção cerebral do que as mulheres, mas também foi proposto que um prejuízo cerebral mais grave poderia ser necessário para causar Autismo em uma menina (KLIN, 2006).

Pode ocorrer também anomalias do desenvolvimento das capacidades cognitivas, sendo as capacidades verbais mais fracas do que as capacidades não verbais. Em certos casos, podem estar presentes capacidades especiais, como a hiperlexia ou uma capacidade prodigiosa com números (BALDACARA *et al.*, 2006; APA, 2002). Segundo Klin (2006), provavelmente 10% das pessoas com Autismo exibem a forma denominada Savant, que é caracterizada por desempenho alto, às vezes prodigioso em uma habilidade específica (como memorizar listas ou informações triviais, cálculos de calendários, habilidades visuoespaciais ou habilidades musicais surpreendentes, como tocar uma peça musical após tê-la ouvido uma única vez), apesar da presença de retardo mental leve ou moderado. De acordo

com os estudos de Camargo e Bosa (2006), crianças com Autismo de Alto Grau de Funcionamento (AAGF) representam apenas 30% dos casos diagnosticados. Cerca de um terço dos casos de pessoas com Autismo adquire algum grau de independência parcial (APA, 2002).

Os sintomas de um indivíduo com Transtorno Autístico são muito variados, incluindo: hiperatividade, redução do campo de atenção, impulsividade, agressividade, comportamentos autoagressivos (como bater com a cabeça, morder as mãos, dedos ou pulsos, entre outros) e birras (principalmente nas crianças mais jovens), elevado limiar à dor, hipersensibilidade aos sons ou ao contato físico, reações exageradas à luz ou aos cheiros, fascínio por alguns estímulos, alterações da alimentação ou do sono, alterações do humor ou do afeto, ausência de medo a perigos reais, receio excessivo a objetos inofensivos. No caso de pacientes adolescentes ou adultos, pode haver depressão, por conta da consciência do seu grave déficit (BRASIL, 2013; APA, 2002; OMS, 1993).

Segundo Gadia, Tuchman e Rotta (2004), as convulsões podem ocorrer em 16 a 35% das crianças autistas. Os autores chamam a atenção para a associação entre o Autismo e os espasmos infantis, caracterizados pela síndrome de West. Um número significativo de pessoas com Autismo apresenta problemas com o sono e com a alimentação (ABRA, 2011; GADIA; TUCHMAN; ROTTA, 2004; OMS, 1993).

## **Diagnóstico**

O Transtorno Autístico pode se manifestar antes dos três anos de idade, por um atraso ou funcionamento anormal em pelo menos um dos seguintes aspectos: interação social, lingua-

gem usada na comunicação social, jogo simbólico ou imaginativo (APA, 2002). Segundo a APA (2002), em cerca de 20% dos casos, os pais descreveram um desenvolvimento relativamente normal durante um ou dois anos, embora este período ainda não tenha sido tipicamente estabelecido.

Estudos de Visani e Rabello (2012) mostraram que em 78,6% os pais de crianças autistas já haviam percebido algo de errado com seus filhos antes do estabelecimento do diagnóstico, por parte do médico ou de uma instituição de saúde. De acordo com esses autores, em 63,6% dos casos, a ausência da linguagem foi a principal razão que levou os pais suspeitarem de algum déficit no desenvolvimento dos seus filhos. Apesar disso, mesmo a percepção parental sendo precoce nos casos de Autismo (81,9% dos pais perceberam alterações no desenvolvimento do filho com 3 anos de idade ou menos), o diagnóstico e o tratamento não se dão logo de imediato (VISANI; RABELLO, 2012).

Visani e Rabello (2012) mostraram em seu estudo que em apenas 35,7% dos casos o diagnóstico de Autismo foi realizado até 3 anos de idade da criança, corroborando com o que é dito por Braga e Ávila (2004), que afirmam que o diagnóstico dos TEA está sendo realizado após a idade preconizada. De acordo com a OMS (2013), a identificação de uma desordem do espectro do Autismo é difícil até um ano de idade, porém o diagnóstico é normalmente possível com a idade de dois anos (APA, 2002).

De acordo com a ABRA (2011), é comum os pais relatarem que o seu filho passou por um período de normalidade anterior à manifestação dos sintomas. Mais tarde eles notarão que o seu bebê não imita e não aponta no sentido de compartilhar sentimentos ou sensações, diferindo da maioria dos bebês



quanto ao uso dos gestos, além de, geralmente, não manterem contato visual (BOSA, 2006; ASA, 2014).

Segundo Braga e Ávila (2004), a detecção precoce desses transtornos e o encaminhamento da criança é essencial para confirmação diagnóstica e para o tratamento, pois as conexões neurais no cérebro de uma criança são estabelecidas por meio da experiência, exercícios mentais e estímulos ao desenvolvimento cognitivo e emocional. De acordo com os mesmos autores, os profissionais de saúde não estão bem informados ou não estão transmitindo informações adequadas às mães sobre as etapas do desenvolvimento infantil (FAVERO-NUNES; SANTOS, 2010; BRAGA; ÁVILA, 2004).

Segundo Klin (2006), a avaliação da criança com Autismo deve incluir diversos aspectos, tais como: um histórico detalhado, avaliações de desenvolvimento, avaliações psicológicas, avaliações de comunicação abrangentes e análise da graduação das habilidades adaptativas, como habilidades espontâneas e rotineiras. Além disso, um exame adicional pode ser preciso para avaliar a possibilidade de prejuízo auditivo e de déficits ou anormalidades motoras e sensoriais. Convulsões e esclerose tuberosa também devem ser excluídos ao exame clínico, enquanto que a pesquisa genética deve excluir a Síndrome do Cromossomo X Frágil (ABRA, 2011; KLIN, 2006; GADIA; TUCHMAN; ROTTA, 2004; STEINER; GUERREIRO; MARQUES DE FARIA, 2003).

Bosa (2006) enumera vários instrumentos diagnósticos que podem ser utilizados em crianças nas mais variadas faixas etárias, incluindo: Checklist for Autism in Toddlers (CHAT); Pervasive Developmental Disorders Screening Test (PDDST); Screening Tool for Autism in two year old, Checklist for Au-

tism in Toddlers-23 (CHAT-23) e Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT). A AMA (Associação de Amigos do Autista) indica que o diagnóstico de Autismo, o qual é estabelecido basicamente através da avaliação do quadro clínico, seja feito por um profissional médico com experiência clínica de vários anos diagnosticando essa síndrome. Apesar disso, é importante que o processo diagnóstico seja realizado por uma equipe multiprofissional com experiência clínica e que não se limite à aplicação de testes e exames (BRASIL, 2013). Por conta do autismo não apresentar um marcador biológico conhecido, não existem testes laboratoriais específicos para a detecção do autismo (ABRA, 2011).

Um estudo de Maenner *et al.* (2013) mostrou que 81,2% das crianças classificadas pelo DSM-IV-TR, de 2002, como tendo Transtorno Autístico, também preencheram os critérios para Transtornos do Espectro Autista (TEA) do DSM-5, de 2013. Na quinta versão do DSM (DSM-5), de 2013, a denominação Transtornos do Espectro do Autismo (TEA) passou a não se limitar ao conceito de Autismo Infantil, abrangendo também Síndrome de Asperger e Transtornos Globais do Desenvolvimento Sem Outra Especificação, estando situada no grupo dos Transtornos do Neurodesenvolvimento.

## **Outros Transtornos Globais do Desenvolvimento**

### **Síndrome de Rett**

Sua característica fundamental é o desenvolvimento de múltiplos déficits específicos, após um período de funcionamento normal depois do nascimento. O desenvolvimento pré-natal e perinatal são aparentemente normais, com desenvolvimento

psicomotor supostamente normal nos cinco primeiros meses depois do nascimento (APA, 2002). Embora o perímetro craniano seja normal ao nascimento, observa-se uma desaceleração do crescimento deste, entre 5 e 48 meses de idade, havendo perda de aptidões manuais intencionais, sendo persistente e progressiva, e subsequente desenvolvimento de movimentos manuais estereotipados característicos, além da diminuição do envolvimento social, risos não provocados, hiperventilação, aparecimento de má coordenação da marcha ou de movimentos do tronco e incapacidade grave no desenvolvimento da linguagem receptiva-expressiva com grave atraso psicomotor (APA, 2002; BRASIL, 2013). O prejuízo motor vai atingindo o tronco e membros inferiores da criança, de maneira paulatina, de modo que o paciente pare de andar por volta do final da adolescência, tendo óbito antes dos 30 anos de idade. A estereotipia manual mais comum é o movimento típico de “lavagem das mãos”, caracterizado pelos braços flexionados e as mãos se esfregando na altura do tórax (BRASIL, 2013). A Síndrome de Rett está bastante associada com deficiência mental grave ou profunda (APA, 2002).

Embora haja algumas características em comum com os autistas, os pacientes com essa síndrome, geralmente, mantêm certo grau de contato social e visual. Segundo Mercadante, Van der Gaag e Schwartzman (2006), a maioria das crianças com esse transtorno não fala, e mesmo quando elas adquirem alguma fala, acabam por perder essa habilidade na fase de regressão da síndrome, de modo que prejuízos graves na fala são regra. Na maioria dos casos, a recuperação é muito limitada e as dificuldades comportamentais e de comunicação permanecem relativamente constantes ao longo da vida. A maioria dos casos de Síndrome de Rett tem rara ocorrência na família. (MERCADANTE; VAN DER GAAG; SCHWARTZMAN, 2006).

Dentre as possíveis causas de alguns casos desse transtorno, aponta-se uma mutação no gene MECP2, no cromossomo X. Apesar de o gene da Síndrome de Rett ter sido identificado, os mecanismos envolvidos ainda são desconhecidos (BRASIL, 2013; MERCADANTE; VAN DER GAAG; SCHWARTZMAN, 2006).

### **Transtorno Desintegrativo da Segunda Infância**

Também conhecido como síndrome de Heller, caracteriza-se por uma regressão acentuada em múltiplas áreas do funcionamento, após um período de pelo menos dois anos de desenvolvimento aparentemente normal, com presença de linguagem verbal e não-verbal, relação social, jogo e comportamento adaptativo comuns à faixa etária. Entre os dois anos e os dez anos, a criança apresenta uma perda clinicamente significativa de aptidões adquiridas, afetando linguagem expressiva ou receptiva, competências sociais ou comportamento adaptativo, controle intestinal ou vesical, jogo ou competências motoras, mas quase todas as áreas do desenvolvimento são prejudicadas (APA, 2002).

A evolução deste transtorno costuma adquirir um caráter contínuo, perdurando, na maior parte dos casos, para a vida inteira. Geralmente, o início do transtorno se encontra entre os três e os quatro anos de idade, assumindo caráter insidioso ou súbito. O Transtorno Desintegrativo da Segunda Infância tem importante relação com deficiência mental grave, assim como também com vários sinais ou sintomas neurológicos, especialmente a epilepsia (MERCADANTE; VAN DER GAAG; SCHWARTZMAN, 2006; APA, 2002).

A etiologia dos Transtornos Desintegrativos da Segunda Infância ainda é desconhecida, além de não existir tratamento. Os pais de crianças com Transtornos Desintegrativos da Segunda Infância ficam extremamente desapontados, quando aderem a associações de pais de crianças com Autismo, pois os seus filhos não compartilham do progresso alcançado pelas outras crianças com TEA (MERCADANTE; VAN DER GAAG; SCHWARTZMAN, 2006).

Segundo o DSM-5 (2013), a Síndrome de Rett e Transtorno Desintegrativo da Infância não fazem parte dos Transtornos do Espectro Autista (TEA), os quais abrangem o Autismo Infantil, Síndrome de Asperger e Transtorno Global do Desenvolvimento Sem Outra Especificação.

### **Transtorno Global do Desenvolvimento Sem Outra Especificação**

Caracterizar-se pela associação entre déficit grave e global do desenvolvimento da interação social recíproca, déficit das competências de comunicação verbal e não verbal e presença de comportamentos, interesses e atividades estereotipados, porém que não preencham os critérios de um Transtorno Global do Desenvolvimento, Transtorno Esquizotípico da Personalidade ou Transtorno Evitante da Personalidade. Inclui o Autismo Atípico, que apresenta as seguintes características: idade de início tardio, sintomatologia atípica ou subliminar, entre outros (APA, 2002). Os Transtornos Globais do Desenvolvimento Sem Outra Especificação são uma categoria diagnóstica de exclusão (MERCADANTE; VAN DER GAAG; SCHWARTZMAN, 2006).

## Síndrome de Asperger

Caracteriza-se por um déficit grave e persistente da interação social, associado ao desenvolvimento de padrões de comportamento, interesse e atividades repetitivas e restritas. Os indivíduos com Síndrome de Asperger podem desenvolver um déficit acentuado de diversos comportamentos não verbais importantes na interação social e na comunicação. Além disso, pode haver falta de procura espontânea da partilha de brincadeiras, interesses ou objetivos com outras pessoas, e falta de reciprocidade social ou emocional, preferindo atividades solitárias ou utilizando os outros apenas como instrumento para obter algo, por exemplo (APA, 2002).

A ausência de reciprocidade, diferentemente do Transtorno Autístico, é explicada por uma abordagem mais excêntrica e unilateral em relação às outras pessoas. As crianças mais jovens mostram pouco ou nenhum interesse em estabelecer amizades, enquanto que os adultos podem manifestar interesse, porém eles costumam não compreender bem as convenções da interação social. Não há um atraso geral da linguagem clinicamente significativo, ao contrário do Transtorno Autístico, utilizando, por exemplo, palavras isoladas aos dois anos e frases comunicativas aos três anos. Apesar disso, a linguagem subsequente pode ser vista como invulgar, pois a incapacidade para apreciar e utilizar regras convencionais da conversação aliada à disfunção social acabam por comprometê-la, em certo grau (APA, 2002).

O desenvolvimento cognitivo, durante os três primeiros anos de vida, não apresenta atraso importante, preservando curiosidade normal sobre o ambiente e permitindo a aquisição de aptidões de aprendizagem e comportamento condizentes com a idade. No funcionamento cognitivo, muitas vezes se ob-

serva reforço nas áreas da aptidão verbal, como o vocabulário e a memorização auditiva mecânica, e fraqueza nas áreas não verbais, como capacidade visual motora e visual espacial, de modo que pode haver descoordenação motora e falta de destreza. Sintomas de hiperatividade e desatenção são comuns. Ao contrário do Transtorno Autístico, não é habitual haver deficiência mental, embora esta tenha sido observada de modo leve em alguns casos. Há maior vulnerabilidade a Transtornos Depressivos e Ansiosos, pelo fato das dificuldades em lidar com as sutilezas da interação social, além da sensação de falhar repetidamente em atingir as expectativas próprias ou alheias, somando-se a isso as experiências de intimidação (BRASIL, 2013; APA, 2002).

O quadro clínico pode se manifestar de modo diferente, de acordo com a idade. O déficit na interação social costuma ser mais perceptível com o decorrer dos anos. Na adolescência, áreas fortes, como aptidões verbais mecânicas, podem ser utilizadas para compensar as áreas fracas. A Síndrome de Asperger é diagnosticada mais frequentemente em indivíduos do sexo masculino, pelo menos cinco vezes mais do que no sexo feminino (APA, 2002; KLIN, 2006). O prognóstico parece ser significativamente melhor do que o do Transtorno Autístico, de modo que muitos indivíduos passam a ter empregos remunerados e podem usufruir de certa autossuficiência (APA, 2002).

Klin (2006) apontou que a definição da condição da Síndrome de Asperger, provavelmente, vai ser alterada em virtude de novos e mais rigorosos estudos futuros, o que já ocorreu com o advento do DSM-5, de 2013, o qual colocou a Síndrome de Asperger dentro do grupo dos Transtornos do Espectro Autista (TEA). Provavelmente, o uso mais comum do termo Síndrome de Asperger é como um sinônimo ou uma substituição para

Autismo com alto grau de funcionamento, com QIs normais ou superiores, mas este padrão diluiu o conceito de Síndrome de Asperger, reduzindo sua utilidade clínica (KLIN, 2006).

## **Diagnóstico Diferencial**

A Esquizofrenia com início na infância pode ocorrer na criança com Transtorno Autístico, sendo uma fase ativa sintomática de delírios e alucinações com uma duração de pelo menos um mês, devendo ser feito diagnóstico adicional, nestes casos. Ela pode aparecer após anos de desenvolvimento normal ou próximo do normal (APA, 2002). Na Esquizofrenia, as crianças não apresentam problemas na linguagem ou no papel comunicativo dela, os quais são típicos do Autismo (TENGAN; MAIA, 2004).

No Mutismo Seletivo, a criança apresenta aptidões de comunicação adequadas, embora sejam restritas a certos contextos, além de não haver um déficit grave na interação social e não haver padrões restritivos de comportamento associados ao Transtorno Autístico. Tanto no Transtorno da Linguagem Expressiva como no Transtorno Misto da Linguagem

Receptiva-Expressiva, há um déficit de linguagem, porém este não está relacionado a uma incapacidade qualitativa de interação social nem com padrões de comportamento limitados, repetitivos ou estereotipados, como é encontrado no Autismo.

## **Questões Familiares**

O impacto do Autismo sobre as famílias é muito grande, envolvendo os aspectos emocionais, sociais e econômicos (MELLO; ANDRADE; CHEN HO, 2013). A presença de



uma pessoa autista na família exige bastante da saúde emocional dos membros do grupo, sendo as mães as que apresentam escores mais significativos de estresse. O transtorno leva às famílias a enfrentarem muitas limitações cotidianas, algumas do tipo permanente, fazendo o contexto familiar vivenciar rupturas por interromper suas atividades sociais normais, modificando o clima emocional (FAVERO-NUNES; SANTOS, 2010; SPROVIERI; ASSUMPCÃO JÚNIOR, 2001).

Uma quantidade muito pequena de famílias tem condições econômicas de pagar um tratamento adequado, necessitando, muitas vezes, de algum tipo de apoio institucional (MELLO; ANDRADE; CHEN HO, 2013). Favero-Nunes e Santos (2010) apontam estudos nacionais e internacionais que concluíram que famílias com indivíduos autistas apresentam maiores problemas de adaptação ou de estresse, se comparados com famílias de indivíduos portadores de Síndrome de Down ou até com outras enfermidades.

### **Direitos da Pessoa com Transtorno Espectro Autista (TEA)**

A Lei 12.764, de 27 de dezembro de 2012, que instituiu a Política Nacional de Proteção dos Direitos da Pessoa com Transtorno do Espectro Autista, estabelece, no segundo parágrafo do Artigo 1º, que a pessoa com TEA, para todos os efeitos legais, é considerada pessoa com deficiência. No Artigo 3º, a Lei enumera os direitos da pessoa com TEA, a saber: ter uma vida digna, integridade física e moral, livre desenvolvimento da personalidade, segurança e lazer, proteção contra qualquer forma de abuso e exploração, acesso a ações e serviços de saúde, o acesso à educação e ao ensino profissionalizante, à moradia, ao mercado de trabalho, à previdência social e à assistência so-

cial. De acordo com o Artigo 7º, o gestor escolar ou autoridade competente não pode recusar a matrícula de aluno com TEA ou com qualquer outra deficiência, mas, caso o faça, será punido com uma multa de 3 a 20 salários mínimos, podendo haver perda do cargo, em virtude de reincidência de recusa de matrícula.

## **Tratamento**

O manejo de pacientes com Autismo exige uma intervenção multidisciplinar, de modo que as bases do tratamento abrangem técnicas de mudança de comportamento, programas educacionais ou de trabalho e terapias de linguagem/comunicação. Como as dificuldades comportamentais dos autistas persistem em uma grande parcela de adolescentes e adultos, além do fato de a agressividade e os comportamentos automutilantes poderem aumentar na adolescência, os programas de intervenção precoce têm um papel fundamental, já que produzem ganhos significativos e duradouros.

Serviços educacionais e comunitários melhores e mais disponíveis também têm impacto direto sobre o prognóstico de autistas a longo prazo. A cooperação entre diversos profissionais, como neurologistas, psiquiatras, neurocientistas, psicólogos, fonoaudiólogos, terapeutas ocupacionais e educadores é fundamental para impulsionar o entendimento do Autismo e para permitir um manejo mais adequado das pessoas com esse transtorno durante toda a sua vida, além de possibilitar uma visão mais clara do ser social como um todo (SIEGEL, 2012; GADIA; TUCHMAN; ROTTA, 2004).

O método TEACCH (Tratamento e Educação para Crianças com Transtornos do Espectro do Autismo, em inglês) baseia-se na adaptação do ambiente, através de rotinas organizadas em quadros, painéis e agendas, sistematizados, a fim de facilitar a compreensão da criança em relação a seu local de trabalho e ao que se espera dela. Esse método visa ao desenvolvimento da independência do aluno, de forma que a pessoa com Autismo precise do professor para o aprendizado de atividades novas, por meio da organização do ambiente e das suas tarefas (MELLO; ANDRADE; CHEN HO, 2013; BRASIL, 2013; ABRA, 2011; FERREIRA, 2008). O TEACCH utiliza uma avaliação denominada PEP-R (Perfil Psicoeducacional Revisado, em inglês) para avaliar a criança, levando em conta tanto seus pontos fortes quanto suas maiores dificuldades, sendo um programa individualizado (ABRA, 2011).

O método ABA (Análise Aplicada ao Comportamento, em inglês) tem relação direta com a análise aplicada ao comportamento do paciente com Autismo. Busca-se ensinar por etapas, habilidades que os indivíduos com Autismo não possuem, de tal modo que cada habilidade é ensinada individualmente. O método PECS (Sistema de Comunicação por Figuras, em inglês) procura ajudar o autista a perceber que ele pode obter com mais rapidez o que necessita, por meio da utilização da comunicação (ABRA, 2011; FERREIRA, 2008). Jogos e aplicativos para uso em meios eletrônicos vêm sendo desenvolvidos, sendo voltados especificamente para o desenvolvimento de pessoas com TEA. O foco consiste em jogos educativos, tarefas de desenvolvimento cognitivo, ampliação de vocabulário e complexidade frasal e histórias sociais destinadas a ajudar as pessoas a lidarem com situações específicas (BRASIL, 2013).

A abordagem medicamentosa dos Transtornos do Espectro Autista (TEA) tem por objetivo reduzir os sintomas-alvo, como agitação, agressividade e irritabilidade (SIEGEL, 2012; GADIA; TUCHMAN; ROTTA, 2004; ASSUMPCÃO JÚNIOR, PIMENTEL, 2000). Gadia, Tchuman e Rotta (2004) afirmam que o uso de medicamentos no Autismo ainda é incipiente. A abordagem psicofarmacoterápica serve para facilitar uma abordagem de cunho pedagógico (ASSUMPCÃO JÚNIOR; PIMENTEL, 2000).

Os efeitos colaterais potenciais (sedação, irritabilidade, efeitos extrapiramidais) dos neurolépticos, como o haloperidol, limitam o seu uso em paciente com Autismo. Antipsicóticos atípicos parecem ter efeitos relevantes em sintomas-alvo (irritabilidade, agressividade e hiperatividade) em pacientes com TEA. Risperidona (0,5-3,5 mg/dia) e aripiprazole (5-15 mg/dia) tem a maior evidência de redução da irritabilidade e da agressividade, de acordo com vários estudos randomizados. O metilfenidato (0,25-0,3 mg/kg) tem mostrado uma significativa redução de níveis de hiperatividade e impulsividade em pacientes com Autismo. A melatonina (1-3 mg) pode ser importante em pacientes com insônia, presente em 44% a 86% dos casos de TEA (SIEGEL, 2012; GADIA; TUCHMAN; ROTTA, 2004).

Inibidores seletivos da captação de serotonina (fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina e citalopram) também têm sido usados em pacientes autistas, com o objetivo de diminuir comportamentos obsessivos, rituais e estereotípias, apresentando eficácia variável, sendo, em geral, bem tolerados (SIEGEL, 2012; GADIA; TUCHMAN; ROTTA, 2004).

Os medicamentos não devem ser utilizados como recurso terapêutico único ou principal para a pessoa com Transtorno do Espectro do Autismo, devendo-se associar com outras estratégias de cuidado. O médico deve debater com outros membros da equipe responsável pelo tratamento, sempre que possível, sobre a introdução de psicofármacos, pois o tratamento é multidisciplinar, de modo que a ação de um profissional influencia a do outro, necessitando haver um trabalho conjunto e complementar. Além disso, a retirada da medicação também deve fazer parte do planejamento terapêutico, sendo esclarecida e discutida cuidadosamente com os familiares (BRASIL, 2013).

O suporte social tem uma importância fundamental para a família de uma pessoa com Autismo, sendo um dos fatores-chave para o amortecimento do estresse nessas famílias. Além disso, a troca de informações entre famílias que vivem o transtorno fornece tanto um suporte emocional como um senso de pertencer a uma rede social (BOSA, 2006). O CAPS (Centro de Atendimento Psicossocial) é um dos serviços de referência para o cuidado às pessoas com Transtornos do Espectro do Autismo (TEA), atendendo crianças, jovens e adultos. O tratamento da pessoa com Autismo deve levar em consideração o estado emocional da pessoa com o transtorno e seus familiares, a fim de promover ações que fomentem o desenvolvimento de funcionalidades e busquem limitar as compensações funcionais, além de outros aspectos (BRASIL, 2013).

Não existe uma única abordagem a ser privilegiada no atendimento de pessoas com Transtornos do Espectro do Autismo (TEA). A escolha entre as diversas abordagens existentes deve considerar a sua efetividade e segurança, além de estar de acordo com a singularidade de cada caso (BRASIL, 2013;

BOSA, 2006). A realização de estudos epidemiológicos é essencial para o estabelecimento de taxas de prevalência, identificação de grupos de risco e de melhor prognóstico, de modo a tornar mais eficaz os tratamentos e fornecer informações sobre a disponibilidade, qualidade e acessibilidade a serviços (TEIXEIRA *et al.*, 2010).

Os estudos de Visani e Rabello (2012) mostraram que o tratamento de crianças diagnosticadas com Autismo tem início mais tarde do que o recomendado, devido a três motivos básicos: não realização da detecção precoce; demora por parte de instituições e/ou profissionais de saúde em estabelecer o diagnóstico e realizar um encaminhamento; insegurança na realização de um tratamento adequado, por parte de profissionais e instituições de saúde. Segundo Mello, Andrade e Chen Ho (2013), o Brasil teria, conforme suas projeções, cerca de 1,2 milhão de pessoas com TEA.

## CONCLUSÕES

O diagnóstico do Autismo e dos seus espectros está sendo executado após a idade preconizada de 3 anos, sendo que os primeiros sinais característicos são percebidos principalmente pela mãe. A porcentagem de profissionais da saúde que detectam alterações no desenvolvimento infantil é pequena, de modo que muitas vezes o diagnóstico do Autismo não é estabelecido, mostrando que há carência de mais pesquisas e de mais conhecimento por parte dos especialistas (TEIXEIRA *et al.*, 2010; BRAGA; ÁVILA, 2004). A detecção precoce do Autismo, assim como o encaminhamento da criança para confirmação diagnóstica e tratamento, tem uma grande importância no

prognóstico deste paciente, influenciando diretamente na sua vida e nas suas perspectivas (VISANI; RABELLO, 2012; FAVERO -NUNES; SANTOS, 2010; BRAGA; ÁVILA, 2004).

Programas de orientação sobre o assunto precisam ser fornecidos à população, além do incentivo à publicação frequente de literatura específica para os profissionais envolvidos com a saúde infantil, a fim de sensibilizá-los e prepará-los para atuar de maneira mais efetiva e eficiente (TONELLI, 2011; TEIXEIRA *et al.*, 2010; FREIRE; OLIVEIRA, 2010; CAMARGO; BOSA, 2009; BRAGA; ÁVILA, 2004). Deve-se, também, fomentar o treinamento das equipes multiprofissionais, tanto da área da saúde como também da educação (TEIXEIRA *et al.*, 2010).

O prognóstico de Autismo costuma ser variável, devido à diversidade de espectros de manifestação (ASA, 2013; GADIA; TUCHMAN; ROTTA, 2004). A avaliação de pessoas autistas exige uma equipe multidisciplinar, além da utilização de escalas objetivas. As bases do tratamento envolvem diversos aspectos, tais como técnicas de mudança de comportamento, programas educacionais ou de trabalho e terapias de linguagem/comunicação. O uso de medicamentos no Autismo ainda é pouco expressivo, já que não há uma medicação específica para o transtorno, buscando-se apenas a redução dos sintomas-alvo (BRASIL, 2013; GADIA; TUCHMAN; ROTTA, 2004).

Na produção científica brasileira, observa-se uma inversão na prioridade sobre o prisma da saúde pública, pois estudos epidemiológicos e de validação de instrumentos para estabelecimento de TEA, considerados estudos básicos para guiar as políticas públicas de saúde, estão entre os menos frequentes no Brasil. Praticamente, não existem dados nacionais sobre a pre-

valência dos TEA, já que as pesquisas epidemiológicas brasileiras de base populacional e específicas para o assunto são praticamente inexistentes. Desse modo, há a necessidade de projetos de pesquisas com desenhos metodológicos mais complexos e aplicados à realidade brasileira (TEIXEIRA *et al.*, 2010).

## REFERÊNCIAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais**. 4. ed. Porto Alegre: Artmed, 2002.

\_\_\_\_\_. **Diagnostic and statistical manual of mental disorders**. 5. ed. London: Arlington, 2013.

AMERICAN SOCIETY FOR AUTISM. Disponível em: <<http://www.autismsociety.org/>>. Acesso em: 23 jan. 2014.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE AUTISMO. **Guia prático para pais e profissionais**. São Paulo: Associação de Amigos do Autista (AMA), 7 ed., 2011. Disponível em: <<http://www.autismo.org.br/site/images/Downloads/7guia%20pratico.pdf>>. Acesso em: 8 jan. 2014.

ASSUMPTÃO JÚNIOR, Francisco B.; PIMENTEL, Ana C. M. Autismo infantil. **Rev Bras Psiquiatr**, São Paulo, v. 22, suppl. 2, p. 37-39, 2000.

BALDACARA, Leonardo; NOBREGA, Luciana P. C.; TENGAN, Sérgio K.; MAIA, Anne K.. Hiperlexia em um caso de autismo e suas hipóteses. **Rev Psiquiatr Clín**, São Paulo, v. 33, n. 5, p. 268-271, 2006.



BOSA, Cleonice A.; CALLIA, Maria. Autismo: breve revisão de diferentes abordagens. **Psicol Reflex Crit**, Porto Alegre, v. 13, n. 1, 2000.

BOSA, Cleonice Alves. **Autismo: intervenções psicoeducacionais**. **Rev Bras Psiquiatr**, Porto Alegre, v. 28, suppl.1, p. 47-53, 2006.

BRAGA, Maria Rita; ÁVILA, Lazslo Antonio. Detecção dos transtornos invasivos na criança: perspectiva das mães. **Rev Latino-Am Enfermagem**, São Paulo, v. 12, n. 6, p. 884-889, nov/dez, 2004.

BRASIL. **Diretrizes de Atenção à Reabilitação da Pessoa com Transtornos do Espectro do Autismo**. Brasília: Ministério da Saúde, 2013. Disponível em: <<http://www.autismo.org.br/site/images/Downloads/diretrizes.pdf>>. Acesso em: 8 jan. 2014.

\_\_\_\_\_. Lei nº 12764, de 27 de dezembro de 2012. **Política Nacional de Proteção dos Direitos da Pessoa com Transtorno do Espectro Autista**. Disponível em: <[http://www.planalto.gov.br/ccivil\\_03/\\_ato2011-2014/2012/lei/l12764.htm](http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_ato2011-2014/2012/lei/l12764.htm)>. Acesso em: 8 jan. 2014.

CAMARGO, Sígla P. H.; BOSA, Cleonice Alves. Competência social, inclusão escolar e autismo: revisão crítica da literatura. **Psicol Soc**, Porto Alegre, v. 21, n. 1, p. 65-74, 2009.

CENTERS FOR DISEASE AND PREVENTION (CDC). Disponível em: <<http://www.cdc.gov>>. Acesso em: 6 fev. 2014.

FAVERO-NUNES, Maria Ângela; SANTOS, Manoel Antônio dos. Depresión y calidad de vida en madres de niños con trastornos invasores de desarrollo. **Rev Latino-Am Enfermagem**, São Paulo, v. 18, n. 1, p. 33-40, 2010.

FERREIRA, Evelise Cristina Vieira. **Prevalência de autismo em Santa Catarina**: uma visão epidemiológica contribuindo para a inclusão social. Florianópolis: UFSC, 2008. 95f. Dissertação (Mestrado em Saúde Pública). Programa de pós-Graduação em Educação. Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 2008.

FREIRE, Ana Beatriz; OLIVEIRA, Elisa Carvalho de. Sobre o tratamento analítico de um caso de autismo: linguagem, objeto e gozo. **Rev Psicol**, Rio de Janeiro, v. 22, n. 2, p. 257-268, 2010.

GADIA, Carlos A.; TUCHMAN, Roberto; ROTTA, Newra T. Autismo e doenças invasivas de desenvolvimento. **J Pediatr**, Rio de Janeiro, v. 80, n. 2, suppl., p. 83-94, 2004.

KLIN, Ami. Autismo e síndrome de Asperger: uma visão geral. **Rev Bras Psiquiatr**, São Paulo, v. 28, suppl.1, p. 3-11, 2006.

MAENNER, Matthew J.; RICE, Catherine E.; ARNESON, Carrie L.; CUNNIFF, Christopher; SCHIEVE, Laura A.; CARPENTER, Laura A.; VAN NAARDEN BRAUN, Kim; KIRBY, Russell S.; BAKIAN, Amanda V.; DURKIN, Maureen S. Potential impact of DSM-5 criteria on autism spectrum disorder (ASD) prevalence estimates. **JAMA Psychiatry**, v. 71, n. 3, p. 292-300, 2014.

MELLO, Ana Maria S. Ros de; ANDRADE, Maria A.; CHEN HO, Helena; SOUZA DIAS, Inês de. **Retratos do autismo no Brasil**. São Paulo: AMA, 1 ed., 2013. Disponível em: <[www.ama.org.br](http://www.ama.org.br)>. Acesso em: 8 jan. 2014.

MERCADANTE, Marcos T.; VAN DER GAAG, Rutger J.; SCHWARTZMAN, Jose S. Transtornos invasivos do desenvolvimento não-autísticos: síndrome de Rett, transtorno desintegrativo da infância e transtornos invasivos do desenvolvimento sem outra especificação. **Rev Bras Psiquiatr**, São Paulo, v. 28, suppl. 1, p.12-20, 2006.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. **Classificação dos transtornos mentais e de comportamento da CID-10**: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas. Porto Alegre: Artes Médicas, 1993.

\_\_\_\_\_. **Questions and answers about autism spectrum disorders (ASD)**. Disponível em: <<http://www.who.int/features/qa/85/en/>>. Acesso em: 8 jan. 2014.

PARDO, Carlos A.; EBERHART, Charles G. The Neurobiology of Autism. **Brain Pathol**, Baltimore, v. 17, p. 434-447, 2007.

SCHIRMER, Carolina R.; FONTOURA, Denise R.; NUNES, Magda L. Distúrbios da aquisição da linguagem e da aprendizagem. **J Pediatr**, Rio de Janeiro, v. 80, n. 2, suppl., p. 95-103, 2004.

SIEGEL, Matthew. Psychopharmacology of autism spectrum disorder: evidence and practice. **Child Adolesc Psychiatric Clin N Am**, Boston, v. 21, p. 957-973, 2012.

SPROVIERI, Maria Helena S.; ASSUMPÇÃO JR.; FRANCISCO B. Dinâmica familiar de crianças autistas. **Arq Neuro-Psiquiatr**, São Paulo, v. 59, n. 2A, p. 230-237, 2001.

STEINER, Carlos Eduardo; GUERREIRO, Marilisa Mantovani; MARQUES DE FARIA, Antonia Paula. Genetic and neurological evaluation in a sample of individuals with pervasive developmental disorders. **Arq Neuro-Psiquiatr**, São Paulo, v. 61, n. 2A, p. 176-180, 2003.

TEIXEIRA, Maria Cristina T. V; MECCA, Tatiana P; VELLOSO, Renata de Lima; BRAVO, Riviane B.; RIBEIRO, Sabrina Helena B.; MERCADANTE Marcos T.; PAULA, Cristiane S. de. Literatura científica brasileira sobre transtornos do espectro autista. **Rev Assoc Med Bras**, São Paulo, v. 56, n. 5, p. 607-614, 2010.

TENGAN, Sérgio K.; MAIA, Anne K. Psicoses funcionais na infância e adolescência. **J Pediatr**, Rio de Janeiro, v. 80, n. 2, suppl., p. 3-10, 2004.

TONELLI, Hélio. Autismo, teoria da mente e o papel da cegueira mental na compreensão de transtornos psiquiátricos. **Psicol Reflex Crit**, Porto Alegre, v. 24, n. 1, p. 126-134, 2011.

VISANI, Paola; RABELLO, Silvana. Considerações sobre o diagnóstico precoce na clínica do autismo e das psicoses infantis. **Rev Latino-Am Psicopatol Fundam**, São Paulo, v. 15, n. 2, p. 293-308, 2012.

# CAPÍTULO 12

## TRANSTORNOS DO CICLO SONO-VIGÍLIA

Léo Batista Sousa  
Raquel Fernandes Garcia

### INTRODUÇÃO

Desde a Antiguidade, procurou-se entender o sono. Aristóteles, por exemplo, acreditava que o sono era advindo da evaporação dos alimentos em nosso organismo. Muitos outros filósofos e estudiosos, com o passar dos séculos, continuaram essa discussão que, até hoje, resguarda inúmeras questões a serem discutidas. Destaca-se, nesse contexto, a invenção do eletroencefalograma nos anos de 1920 e 1930, o que revolucionou a maneira de se pesquisar os mecanismos que envolvem o sono, possibilitando a construção de muitas das bases de conhecimento atualmente aceitas sobre o tema (TIMO-IARIA, 2008).

O sono é um estado fisiológico caracterizado por sua regularidade, fácil reversibilidade, quietude e recorrência. Em relação ao estado de vigília, o sono apresenta, dentre outras características diferenciais, um alto limiar de resposta a estímulos externos, ou seja, faz-se necessária a existência de estímulos mais intensos durante o estado de sono para obter respostas do mesmo nível que as de uma pessoa em estado de vigília (SADOCK; SADOCK, 2008).

O estudo e monitoramento do sono são de grande importância à prática clínica. Transtornos do sono podem constituir sintomas precoces de doença mental iminente (SADOCK; SADOCK, 2008).

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS)<sup>11</sup>, em 2008, cerca de 40% da população mundial não dormia como desejava e apresentava algum dos transtornos do sono indicados na Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono (CIDS). Quando se refere, por exemplo, à insônia, uma pesquisa realizada pela Sociedade Brasileira do Sono aponta que, também em 2008, dentre as 43 mil pessoas das principais capitais do Brasil utilizadas no estudo, 53,9% apresentavam algum dos onze tipos de insônia listados na CIDS e 43% delas permaneciam cansadas durante o dia, mesmo após uma noite de sono.

A partir desses dados, torna-se válida a realização de estudos e pesquisas acerca do sono e de suas possíveis alterações para que se possa melhor compreendê-lo e, dessa forma, buscar intervir adequadamente em toda a sua problemática. O objetivo da presente pesquisa consiste em analisar as principais características do sono e os principais sintomas de transtornos do sono, além de discutir a respeito da associação desses sintomas a outros transtornos mentais.

## **METODOLOGIA**

Este estudo consiste em um artigo de revisão de literatura embasada nas publicações da comunidade científica, dentre livros e artigos, sobre os principais sintomas de transtornos

11 Disponível em: <<http://www.metodista.br/ronlineR/noticias/saude/pasta-1/dados-da-oms-apontam-que-40-das-pessoas-dorme-mal>>. Acesso em: 22 nov. 2013, às 21h45m.

do sono e a relação entre eles e outros transtornos mentais, buscando atingir os objetivos estabelecidos. A coleta de dados ocorreu de novembro de 2013 a dezembro de 2014.

Foram utilizados livros de Fisiologia Médica, de Semio-  
logia Médica, de Clínica Médica, Psiquiatria Clínica, de Medi-  
cina do Sono e de Psicopatologia. Os artigos foram coletados a  
partir da base de dados SciELO, utilizando-se como descritores  
“sono”, “transtornos do sono” e “insônia”, por meio do méto-  
do integrado de pesquisa e de delimitação regional; além do  
Google Acadêmico e endereços eletrônicos de instituições de  
pesquisa na área de transtornos do sono. Os critérios de inclu-  
são foram, basicamente, o período de publicação dos livros e  
artigos, de 2004 a 2014, e a relevância ao tema proposto.

## RESULTADOS E DISCUSSÕES

### Características do Sono

Após a realização de uma anamnese adequada, o sono  
pode ser avaliado a partir de exames complementares, como  
eletroencefalograma (EEG), eletro-oculograma (EOG<sup>12</sup>) e ele-  
tromiografia de superfície (EMG<sup>13</sup>). Ao conjunto dos registros  
eletrofisiológicos obtidos de forma contínua, em relação ao es-  
tado de sono e vigília, dá-se o nome de polissonografia. Dessa  
forma, tornou-se possível a identificação de dois estágios do  
sono, a saber: o sono com movimentos oculares rápidos, dito

---

12 Exame voltado ao estabelecimento de padrões da atividade dos movimentos oculares (CZEISLER *et al*, 2013).

13 Essa medida é feita no queixo e no pescoço da pessoa examinada (CZEISLER *et al*, 2013).

sono REM; e o sono sem movimentos oculares rápidos, dito sono NREM (CZEISLER *et al.*, 2013).

No eletroencefalograma, as características do sono REM, também chamado sono paradoxal<sup>14</sup>, mostram-se como ondas de pequena amplitude e dessincronizadas (ALÓE *et al.*, 2005). Assim, há predomínio de ondas rápidas e de baixa voltagem. Além disso, nesse momento do sono, constata-se, em geral, a ocorrência dos sonhos; dos movimentos oculares rápidos, qualidade que dá nome a esse estágio do sono; da hipotonia ou atonia muscular; do registro de indicadores de respiração e eletrocardiograma irregulares; da emissão de sons; dos movimentos fásicos; e das mioclonias multifocais (FERNANDES, 2006).

Já o sono NREM apresenta ondas sincronizadas e se subdivide em quatro fases, sendo elas: I, II, III e IV. Ressalta-se que as fases III e IV correspondem ao sono de ondas lentas ou sono delta (ALÓE *et al.*, 2005). Essas quatro fases do sono NREM, em sequência de I a IV, apresentam-se em grau crescente de profundidade, com aumento progressivo de ondas lentas, sendo de 20 a 50% de ondas delta na fase III, e mais de 50% em fase IV. Nesse momento do sono, observa-se, quando comparado ao estado de vigília, um aumento do relaxamento muscular, sendo mantida, porém, a tonicidade basal. Outras características mais comuns do sono NREM seriam a ausência de movimentos oculares rápidos, qualidade que dá nome ao tipo de sono; a redução progressiva dos movimentos físicos corporais; além de indicadores de respiração e eletrocardiograma normais (FERNANDES, 2006).

---

14 O termo paradoxal se deve à semelhança do EEG no estado de sono REM com o de um indivíduo acordado, embora haja dificuldade em acordar a pessoa (KOEPPEN; STANTON, 2009).

O ciclo sono-vigília apresenta-se com periodicidade endógena de aproximadamente 25 horas, porém, em geral, está preso ao ciclo dia-noite. Dentro do processo de sono e vigília, o hipotálamo, juntamente com estruturas do tronco encefálico, é considerado como fator chave. Quando o indivíduo se encontra acordado, há uma predominância de ondas cerebrais do tipo beta. Nessa situação, o EEG apresenta ondas de rápida frequência e baixa voltagem, sendo considerado dessincronizado. Ao encontrar-se relaxado e com os olhos fechados, o EEG desse indivíduo passa a ter domínio de ondas alfa. Ao iniciar o sono, essa pessoa entra nas quatro fases sequenciais do sono NREM em cerca de 30 a 45 minutos (GOMES *et al.*, 2010; KOEPPEN; STANTON, 2009).

Na fase I, ondas de menor frequência, denominadas ondas teta (3 a 7 Hz), passam a se apresentar juntamente às ondas alfa. Na fase II, as ondas vão se tornando ainda mais lentas, porém, com a presença de fusos de sono, os quais são salvos de atividade de 12 a 14 Hz. A fase III está associada com ondas delta (0,5 a 2 Hz), ocorrendo, eventualmente, fusos de sono. E, por fim, a fase IV, que se caracteriza pelas ondas delta. No processo de despertar, essas fases são percorridas no sentido inverso (KOEPPEN; STANTON, 2009).

Durante o período de sono dito normal, em geral, a cada aproximadamente 90 minutos, ocorre um episódio de sono REM, o qual deve durar entre 5 a 30 minutos. É válido ressaltar que esses episódios podem estar ausentes ou com duração diminuída quando a pessoa se encontra muito sonolenta. Por outro lado, no final da noite, normalmente quando a pessoa está mais descansada, os períodos de sono REM vão se tornando maiores (HALL, 2011).



Nessas mesmas condições de sono, sem acontecimentos e fenômenos que alterem a qualidade e a duração dele, estimou-se uma proporção entre os estágios do sono. Entre as fases do sono NREM, verifica-se que 5 a 10% de todo o período de sono ocorre em fase I; 50 a 60%, em fase II; 20 a 25%, em fases III e IV, sobrando cerca de 20 a 25%<sup>15</sup> de sono REM (FERNANDES, 2006).

Nesse contexto, pode-se falar de eficiência de sono, que corresponde à proporção do tempo de sono de uma pessoa e o tempo que ela permaneceu deitada durante o período de sono noturno. Uma eficiência de 100% é rara, encontrando-se, em geral, valores aproximados a 85%. Além disso, é válido lembrar que a quantidade de horas diárias de sono necessárias varia com a idade e de forma individual, sendo, em adultos, uma média de 5 a 8 horas (FERNANDES, 2006).

A discussão sobre as funções específicas do sono ainda resguarda a necessidade de muitas pesquisas para que se possam esclarecer as funções fisiológicas específicas do sono, porém, pode-se considerar como sua função precípua o restabelecimento do equilíbrio que há entre os centros neuronais, influenciando no aprendizado, na memória, na cognição e na manutenção da energia metabólica (HALL, 2011).

Observadas algumas características do sono e a importância de mantê-lo com uma boa qualidade, serão mostrados, a seguir, os principais sintomas que podem indicar a origem de algum transtorno do sono e sua possível associação e relação com outros transtornos mentais. Além disso, será citado,

---

15 A proporção entre o sono REM e NREM varia com a idade. Em recém-nascidos, verifica-se que aproximadamente 50% do período de sono é do tipo REM, enquanto, em idosos, a ocorrência de sono REM é bastante diminuída (KOEPPEN; STANTON, 2009).

também, um importante distúrbio respiratório relacionado ao sono, a SAHOS (Síndrome da Apneia-Hipopneia Obstrutiva do Sono), que acarreta prejuízos na qualidade de vida dos indivíduos afetados.

## **Principais Sintomas dos Transtornos do Sono**

Apesar de ser variável a quantidade de horas de sono diárias necessárias à população, estudos vêm mostrando que indivíduos que dormem mais de 8,5 horas ou menos de 3,5 horas por noite, quando comparados às pessoas que dormem cerca de 7 horas por noite, apresentam índice de mortalidade 15% superior. Esses dados revelam a importância da quantidade e da qualidade do sono para a manutenção da saúde de um indivíduo. Ao se falar em alterações do sono, podem ser elencados quatro sintomas mais comuns que caracterizam, quando em concomitância, os transtornos do sono. Esses sintomas são: insônia, hipersonia, parassonia e alteração do ciclo sono-vigília (SADOCK; SADOCK, 2008).

### **Insônia**

É um processo reiterado de dificuldade para começar a dormir ou diminuição da quantidade do tempo de sono, seja por problemas na manutenção do sono durante a noite, seja pelo despertar precoce. Em geral, está associada a queixas de mal-estar, impaciência e ansiedade. Esse quadro pode prejudicar física e mentalmente a pessoa insone (ABN<sup>16</sup>, 2014; PORTO, 2013).

---

16 ABN – Academia Brasileira de Neurologia. Disponível em: [http://www.cadastro.ab-neuro.org/site/publico\\_sono.asp](http://www.cadastro.ab-neuro.org/site/publico_sono.asp). Acesso em: 25 Fev. 2014.

Estima-se que a incidência anual de insônia entre a população adulta é de aproximadamente 30%. Dentre eles, 50% considera sua insônia como acentuada. Porém, apenas 15% dos que consideram a insônia acentuada procuram atendimento profissional para tratá-la. A principal queixa entre os insones é da dificuldade em iniciar o sono, seguida pela de manutenção do sono e de despertar precoce. Contudo, em geral, há uma combinação dessas três queixas (FONTANA, 2005).

Em relação ao tempo de duração, consideram-se dois tipos de insônia, podendo ser transitória ou persistente. A insônia transitória, muitas vezes, está associada à ansiedade, podendo também ser resultante de períodos de luto, estresse, mudanças da vida, perdas, entre outros fatores. Alguns transtornos mentais, como a depressão, podem apresentar quadro de insônia aguda, porém pode não constituir algo grave, dispensando tratamento farmacológico. Se necessário, o tratamento com agentes hipnóticos deverá ser em curto prazo, havendo chances de reincidência de insônia após a interrupção do medicamento. Já a insônia persistente está bastante relacionada com a dificuldade em se iniciar o sono, englobando, normalmente, tensão somática e ansiedade, além de resposta condicionada. Em geral, a insônia persistente é a única queixa trazida pelo paciente, o qual pode relatar sentimentos de apreensão ou de ruminação de pensamentos que dificultam o adormecer (SADOCK; SADOCK, 2008).

Existem pessoas que estão mais predispostas a ter insônia e, ao entrarem em contato com fatores precipitantes, tais como estresse e doenças, ficam insones. A cronicidade dos episódios de insônia pode ser decorrente da associação que o indivíduo faz entre a sua dificuldade de dormir e a hipervalorização de

diversos outros hábitos e observações, como a atenção a suas preocupações e aos ruídos do ambiente, a elaboração de pensamentos e planejamentos na hora de dormir, entre outros. Isso realimenta o processo de insônia (ABN, 2014).

Para o tratamento da insônia, inicialmente, deve-se considerar as orientações que consistem no que se chama de higiene do sono, a saber: procurar dormir no máximo seis<sup>17</sup> horas por noite; deitar-se quando estiver realmente com sono; evitar o consumo de álcool ou fumo pelo menos seis horas antes de deitar, além de não consumir chás, café, chocolate, refrigerantes à base de cola, nicotina, medicamentos com cafeína e anti-inflamatórios; não realizar refeições muito calóricas antes de dormir, nem comer, fumar ou beber álcool durante a noite; evitar dormir durante o dia; realizar exercícios de quatro a seis horas antes de deitar; expor-se à luz solar durante o dia; tomar banho quente duas horas antes de deitar; lanchar alimentos com carboidratos, leite e derivados antes de deitar; evitar relógio de pulso ou despertador no ambiente de dormir; não ler, assistir televisão ou outras atividades afins no ambiente de dormir; caso não consiga dormir, não insistir, tentar distrair-se com outra atividade em outro ambiente por vinte a trinta minutos, depois tentar dormir novamente; manter horários constantes de dormir e acordar mesmo aos fins de semana; dentre outras (FORLENZA; MIGUEL, 2012).

Farmacologicamente, existem substâncias que podem produzir efeitos imediatos ainda na primeira semana. Para a insônia, a FDA<sup>18</sup> aprova o uso de estazolam, flurazepam, triazolam, quazepam e temazepam, que são benzodiazepínicos

---

17 Outros autores citam no máximo oito horas de sono à noite, sendo a principal medida não ultrapassar o tempo necessário mínimo que a pessoa se sinta descansada.

18 FDA - *Food and Drug Administration*.

hipnóticos; de doxepina, um antidepressivo tricíclico; de zolpidem, zopiclona, zaleplon e eszopiclone, hipnóticos não benzodiazepínicos; e de ramelteon, um agonista dos receptores metonímicos. Na prática clínica, existem evidências satisfatórias em relação ao uso do clonazepam ou bromazepam, benzodiazepínicos ansiolíticos, como hipnóticos; além de trazodona, mirtazapina e amitriptilina, que são antridepressivos (FORLENZA; MIGUEL, 2012).

O mais recente Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, DSM-5, traz, como inovação ao DSM-4, no tocante ao tema insônia, que o diagnóstico de insônia primária, tida como aquela que não decorre de uma condição médica preexistente, passa a ser nomeado de transtorno de insônia. Isso se dá a fim de evitar a diferenciação entre insônias primária e secundária, esta última tida como aquela que decorre de alguma condição médica preexistente (APA, 2014).

## **Hipersonia**

A hipersonia caracteriza-se por uma quantidade excessiva de sono, intensa sonolência diurna ou os dois em concomitância. Quando se fala em sonolência, refere-se às pessoas que apresentam a queixa de sonolência, as quais facilmente adormecem de modo súbito em estado de vigília, sofrendo ataques de sono, impossibilitando-as de permanecerem acordadas (SADOCK; SADOCK, 2010).

Os indivíduos com hipersonia de origem central apresentam um quadro de sonolência grave oriundo de disfunções do sistema nervoso central em áreas responsáveis pela regulação do ciclo sono-vigília. Nesse contexto, destaca-se a narcolepsia, uma síndrome caracterizada por sonolência diurna excessiva,

frequentemente associada à cataplexia e às alucinações hipnagógicas ou hipnopômicas<sup>19</sup>. Outros quadros de sonolência excessiva diurna sem os aspectos característicos da narcolepsia e não associados a outros transtornos do sono são tidos como hipersonia idiopática (BUYASSE *et al.*, 2012).

Considerando os avanços nos estudos acerca da narcolepsia, os quais revelaram a associação desse transtorno à deficiência de hipocretina, o DSM-5 traz, como inovação ao DSM-IV, a distinção da narcolepsia de outras formas de transtorno de hipersonolência (APA, 2014).

## **Parassonia**

Trata-se de um fenômeno físico ou emocional durante o sono, podendo envolver diversos sistemas como o sistema nervoso autônomo, o locomotor e o cognitivo. Existem as parassonias primárias, classificadas a depender do estágio do sono em que ocorrem, e as secundárias, classificadas pelos órgãos ou sistemas com distúrbios que se manifestam durante o sono (AZEVEDO *et al.*, 2007).

As parassonias manifestam-se por alterações do despertar, por disfunções de transmissão do sono-vigília ou por um despertar incompleto. Entre as parassonias mais conhecidas estão o sonambulismo, em que a pessoa deambula e executa comportamentos complexos durante o sono; o sonilóquio, o qual consiste na produção de sons, palavras ou frases durante o sono; o terror noturno, que se refere ao despertar de um sono

---

19 A cataplexia está presente em 60 a 100% das pessoas com narcolepsia e consiste em uma perda parcial ou total do tônus muscular bilateral em resposta à forte emoção. As alucinações hipnagógicas e hipnopômicas são fenômenos táteis, auditivos, visuais ou multissensoriais que ocorrem na transição da vigília para o sono e do sono para a vigília, respectivamente (BUYASSE *et al.*, 2012).

profundo com grito lancinante, medo e alterações autonômicas, como taquicardia; a paralisia do sono, que representa um despertar incompleto, com a impossibilidade de movimentar um só dedo, mesmo estando consciente; além de bruxismo, enurese noturna, pesadelos, dentre outros (DALGALARRONDO, 2008).

### **Alteração do ciclo sono-vigília**

A alteração no ciclo sono-vigília diz respeito ao deslocamento do sono do período circadiano que se deseja dormir, ou seja, a pessoa com essa alteração consegue dormir em outros momentos, mas não no momento que esteja desejando. Da mesma forma, tem dificuldade de permanecer plenamente acordada nos momentos que deseja, podendo estar alerta em outros que não deseja. Isso ocorre devido a um desalinhamento entre os comportamentos de sono e vigília. Faz-se útil o levantamento cuidadoso da história do sono do indivíduo examinado para que se chegue a esse diagnóstico. Inicialmente, as principais queixas são de insônia e sonolência<sup>20</sup> (SADOCK; SADOCK, 2010).

### **Classificação dos Transtornos do Sono**

Uma vez que a proposta deste artigo não consiste em discutir os pormenores dos diversos tipos de transtornos do sono, é ilustrado, a seguir, um quadro simplificado da classificação dos transtornos do sono.

---

<sup>20</sup> Os principais transtornos do ritmo circadiano do sono serão listados no quadro 1 do tópico Classificação dos Transtornos do Sono.

**Quadro 1 – Classificação dos Transtornos do Sono segundo a ICSD-2**

| <b>Transtornos do Sono</b>                            |  |
|---|--|
| <b>Insônias</b>                                       | Insônia de ajuste<br>Insônia psicofisiológica<br>Insônia paradoxal<br>Insônia idiopática<br>Insônia devido a transtorno mental<br>Higiene do sono inadequada<br>Insônia comportamental da infância<br>Insônia devido à droga ou à substância<br>Insônia devido ao álcool<br>Insônia devido à condição médica   |
| <b>Transtornos respiratórios relacionados ao sono</b> | Síndromes da apneia central do sono<br>Síndromes de apneia- hipopneia obstrutiva do sono<br>Síndromes de hipoventilação/hipoxêmicas relacionadas ao sono<br>Outros transtornos respiratórios relacionados ao sono  |
| <b>Hipersônias de origem central</b>                  | Narcolepsia com cataplexia<br>Narcolepsia sem cataplexia<br>Narcolepsia devido à condição médica<br>Hipersonia recorrente<br>Hipersonia idiopática com tempo de sono longo prolongado<br>Hipersonia idiopática sem tempo de sono longo<br>Síndrome do sono insuficiente induzida por comportamento<br>Hipersonia devido à condição médica<br>Hipersonia devido à droga ou à substância |
| <b>Transtornos do ritmo circadiano do sono</b>        | Transtorno do ritmo circadiano do sono, tipo fase do sono atrasada<br>Transtorno do ritmo circadiano do sono, tipo fase do sono avançada<br>Transtorno do ritmo circadiano do sono, tipo sono-vigília irregular<br>Transtorno do ritmo circadiano do sono, tipo não sincronizado<br>Transtorno do ritmo circadiano do sono, devido à condição médica                                   |



|  |  |
|--|--|
| <b>Parassonias</b>                                   | <p>Transtorno de despertar do sono NREM (sonambulismo, terrores noturnos, despertares confusionais)</p> <p>Parassonias, geralmente, associadas ao sono REM (transtorno de pesadelo, paralisia do sono recorrente isolada, transtorno de comportamento do sono REM)</p> <p>Outras parassonias</p>   |
| <b>Transtornos do movimento relacionados ao sono</b> | <p>Síndrome das pernas inquietas</p> <p>Transtorno dos movimentos periódicos dos membros</p> <p>Cãibras das pernas relacionadas ao sono</p> <p>Bruxismo relacionado ao sono</p> <p>Transtorno de movimento rítmico relacionado ao sono</p> <p>Transtorno de movimento relacionado ao sono devido à droga ou à substância</p> <p>Transtorno de movimento relacionado ao sono devido à condição médica</p> |

Fonte: Modificado de BUYASSE *et al.*, 2012.

Nota: Os dados coletados foram a partir da ICSD-2 (Classificação Internacional de Transtornos do Sono, 2 ed., da **American Academy of Sleep Medicine**, 2005).

## **Síndrome da Apneia-Hipopneia Obstrutiva do Sono**

O termo SAHOS tem sido utilizado para designar a Síndrome da Apneia-Hipopneia Obstrutiva do Sono, situação clínica em que são observados episódios recorrentes de obstrução das vias aéreas superiores com queda nos níveis de saturação de oxi-hemoglobina, estando associada, em geral, à interrupção do sono. Atualmente, os principais fatores de risco ligados a essa síndrome são a obesidade, o gênero masculino e o aumento da idade. A prevalência da SAHOS na população geral é em torno de 4% para os homens e 2% para as mulheres, porém, em homens com obesidade mórbida, esse número pode chegar a 80%. Além disso, maiores cuidados passaram a ser direcionados aos pacientes que apresentam esse quadro, uma vez que estudos vêm mostrando a associação da SAHOS a sequelas cardiovasculares e neurocognitivas (DALTRO *et al.*, 2006).

Segundo o DSM-5, os critérios diagnósticos para apneia e hipopneia obstrutivas do sono seriam evidências polissonográficas de pelo menos cinco episódios de apneia ou hipopneia obstrutivas por hora de sono acrescido de um sintoma sugestivo de alteração do sono como ronco, dificuldades de respiração, sonolência diurna, fadiga ou sono não reparador, sendo estes sintomas não atribuídos a outros transtornos mentais ou orgânicos. Outra possibilidade de diagnóstico seria a constatação de evidências polissonográficas de 15 ou mais apneias ou hipopneias por hora de sono, mesmo na ausência de outros sintomas (APA, 2014).

O tratamento nos casos de SAHOS consiste, principalmente, na manutenção das vias aéreas superiores abertas como uma forma de prevenir a apneia, a diminuição da saturação de oxi-hemoglobina e os efeitos adrenérgicos, além de melhorar outros sintomas associados e qualidade de vida. Algumas medidas são consideradas importantes no tratamento, tais como evitar o consumo de bebidas alcoólicas e de substâncias sedativas; perder peso; dormir com cabeceira da cama elevada e, preferencialmente, em decúbito lateral; dentre outras medidas. Em casos moderados e mais acentuados, o uso do gerador de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) durante o período do sono é a melhor forma de tratamento. Procedimentos cirúrgicos são utilizados em situações excepcionais (SBPT, 2015).

### **Associação Dos Transtornos Do Sono Com Outros Transtornos Mentais**

É comum, na maior parte dos transtornos psiquiátricos, ao se avaliar clinicamente o sono e a descrição polissonográfica, a presença de achados que indicam alguma alteração do sono.

Entre as pessoas com transtornos mentais, as queixas de alteração do sono mais frequentes são a insônia, seja a de iniciar o sono, mantê-lo, ou de despertar precoce (insônia terminal); e a de sono não reparador. Vale ainda ressaltar que, em relação à hipersonia, a mesma pode se apresentar em quadros depressivos de forma sazonal, atípica ou em transtornos bipolares (LUCCHESI *et al.*, 2005).

Muitas pesquisas têm colocado em evidência a associação entre depressão e transtornos do sono, como insônia, sonolência excessiva e pesadelos. Dentre os principais achados no eletroencefalograma de indivíduos com depressão, ressaltam-se as alterações na continuidade e na duração do sono, observada a diminuição das fases 3 e 4 do sono NREM; a menor latência do sono REM; e a maior duração e densidade do primeiro período do sono REM (CHELLAPP; ARAÚJO, 2007).

Mesmo antes do diagnóstico de depressão, o indivíduo em questão pode já apresentar alterações do sono, as quais podem até persistir após o tratamento da depressão. Porém, vale ressaltar que o tratamento de transtornos do sono, como a insônia, auxilia no tratamento da depressão. Além disso, deve-se levar em conta que existem medicamentos antidepressivos que podem piorar o quadro de insônia, o que levaria a um prejuízo no tratamento da depressão. Desse modo, tornam-se bastante promissores os antagonistas do receptor de serotonina (5- hidroxitriptamina ou 5HT<sub>2</sub>), já que atuam na melhora da insônia e também da depressão (MORAES *et al.*, 2011).

Em pacientes com esquizofrenia, principalmente na fase aguda da doença, é comum a constatação de sintomas de transtornos do sono. Isso se manifesta desde o início da doença, evoluindo juntamente à psicopatologia. Devido às diversas for-

mas de apresentação da esquizofrenia, não estão muito claras as possíveis alterações polissonográficas nos indivíduos examinados (AFONSO, 2011).

Outro exemplo pode ser observado no autismo. As pessoas portadoras dos transtornos do espectro autista apresentam, em 40 a 80% dos casos, distúrbios relacionados ao sono. Ainda são necessárias muitas pesquisas sobre o tema, mas tem sido sugerido que essas pessoas possuem alguma alteração na regulação da melatonina. Além disso, aconselha-se avaliar com bastante cuidado os indivíduos com esse quadro, já que podem apresentar outras comorbidades como transtornos de ansiedade, déficit de atenção, entre outros (AMORIM, 2012)<sup>21</sup>.

De uma forma geral, nos indivíduos com transtornos mentais, os achados polissonográficos mostram uma significativa diminuição da eficiência e do tempo total de sono, resultante da diminuição do sono NREM. Nos transtornos afetivos, por exemplo, a percentagem de sono REM está elevada.

Considerando a associação por outra perspectiva, tem-se observado que pacientes com distúrbios do sono, como apneia do sono e narcolepsia, podem desenvolver mais facilmente alguns transtornos, como, por exemplo, ansiedade, depressão e alcoolismo. Dessa forma, embora os achados polissonográficos sejam insuficientes para fechar diagnósticos de transtornos mentais, eles podem ser muito úteis para casos específicos, como, por exemplo, para diferenciar depressão de demência na população idosa (LUCCHESI *et al.*, 2005).

---

21 Associação de Amigos do Autista- AMA. São Paulo, 2012. Disponível em: <<http://www.ama.org.br/site/images/stories/Voceaama/artigos/120730sono%20e%20autismo.pdf>>. Acesso em: 20 mar. 2014.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir das características conhecidas do sono, desenvolver um estudo acerca dos principais sintomas característicos dos transtornos do sono reforça o quanto esse tema está presente na população e o quanto a qualidade do sono é importante para a manutenção da saúde de uma pessoa. A susceptibilidade à presença de sintomas de transtornos do sono, como a insônia e a hipersonia, vem sendo reforçada por estilos de vida cada vez mais dinâmicos e sem horários determinados para as atividades diárias, influenciando na quantidade e qualidade do sono.

Faz-se relevante ao profissional de saúde, precipuamente o de saúde mental, observar, com atenção, a presença de sintomas de transtornos do sono em outros transtornos mentais para orientar a melhor conduta em cada situação. Aliás, alguns transtornos mentais apresentam, em seus quadros clínicos iniciais, sintomas de transtornos do sono que devem ser levados em consideração para um adequado diagnóstico. Por fim, o diagnóstico e o tratamento dos transtornos do sono ou mesmo dos seus sintomas são necessários para prevenir o surgimento de outros transtornos psiquiátricos, o que foi salientado nessa pesquisa.

## REFERÊNCIAS

AFONSO, E. P.; VIVEIROS, M. S.; SOUSA, T. V. Alterações do sono na esquizofrenia. **ACTA MED PORT**, v. 24, n. 4, p. 799- 806, 2011.

ALÓE, F.; AZEVEDO, A. P.; HASAN, R. Mecanismos do ciclo sono-vigília. **Rev Bras Psiquiatr**, v. 27, n. I, p. 33- 39, 2005.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5**. Tradução: Maria Inês Corrêa Nascimento *et al.* Porto Alegre: Artmed, 2014.

AZEVEDO, A. P.; ALOÉ, F.; TAVARES, S. M. A. Transtornos do sono. In: NETO, M. R. L. ELKIS, H. **Psiquiatria BÁSICA**. Porto Alegre: Artmed, 2007.

BUYSSE, D. J.; STROLLO, P. J.; BLACK, J. E.; ZEE, P. G.; WINKELMAN, J. W. Evolução histórica do estudo do sono. In: TUFIK, S. **Medicina e biologia do sono**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2012.

Chellappa, S.L.; Araújo, J.F. O sono e os transtornos do sono na depressão. **Revista de Psiquiatria Clínica**, v. 34 (6); 285-289, 2007.

CZEISLER, Charles C.; WINKELMAN, John W.; RICHARDSON, Gary S. Distúrbios do sono. In: LONGO; FAUCI; KASPER; HAUSER; JAMESON; LOSCALZO. **Medicina interna de Harrison**. Tradução de Almir Lourenço Fonseca... [*et al*] 18. ed. Porto Alegre: AMGH, 2013.

DALGALARRONDO, Paulo. Introdução geral à semiologia psiquiátrica. In: \_\_\_\_\_. **Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2008. Cap. 35. p. 362-367.

FERNANDES, R. M. F. O sono normal. **Rev Bras NEUROL**, v. 39, n. 2, p. 157- 168, abr./jun. 2006.

FONTANA, A. M. **Manual de clínica de psiquiatria**. São Paulo: Editora Atheneu, 2005.

FORLENZA, Orestes Vicente; MIGUEL, Euripedes Constantino. **Compêndio de Clínica Psiquiátrica**. Barueri, SP: Manole, 2012.

GOMES, M. M.; QUINHONES, M. S.; ENGELHARDT, E. Neurofisiologia do sono e aspectos farmacoterapêuticos dos seus transtornos. **Rev Bras NEUROL**, v. 46, n. 1, p. 5- 15, 2010.

HALL, John E. **Tratado de fisiologia médica**. Tradução de Alcides Marinho Junior... [et al.] 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

KOEPPEN, Bruce M.; STANTION, Bruce A. **Berne & Levy: Fisiologia**. Tradução de Adriana Pittella Sudré... [et al.] Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

LUCCHESI, L. M.; PRADELLA-HALLINAN, M.; LUCCHESI, M.; MORAES, W. A. S. O sono em transtornos psiquiátricos. **Rev Bras Psiquiatr**, v. 27, n. 1, p. 27- 32, 2005.

MORAES, W. A. S.; BURKE, P. R.; COUTINHO, P. L.; GUILLEMINAULT, C.; BITTENCOURT, A. G.; TUFIK, S.; POYARES, D. Antidepressivos sedativos e insônia. **Revista Brasileira de Psiquiatria**. V. 33, n. 1, p. 91-95, mar. 2011.

PERES, M. F. P. Melatonina e doenças neurológicas. **Einstein**, v. 2, n. 3, p. 217, 2004.

PORTO, Celmo C.; PORTO, Arnaldo L. **Exame clínico: Porto & Porto**. 7. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

SADOCK , Benjamin James; SADOCK , Virginia Alcott. **Manual conciso de psiquiatria clínica**. Tradução de Cristina Monteiro. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2008.

SADOCK, Benjamin James ; SADOCK, Virginia Alcott. **Compêndio de psiquiatria**. 9. ed. Porto Alegre : Artmed , 2010.

DALTRO, C. H. C.; FONTES, F. H. O.; JESUS, R. S.; GREGÓRIO, P. B.; ARAÚJO, L. M. B. Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono: Associação Com Obesidade, Gênero e Idade. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia**, v. 50, n. 1. São Paulo, 2006.

**SBPT - Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia – SBPT. Programa Saúde Respiratória: apneia do sono. Brasília, 2015.**

# CAPÍTULO 13

## PSICOTERAPIAS INDIVIDUAIS: BREVE APRESENTAÇÃO E ANÁLISE BASEADA EM EVIDÊNCIA

Paulo Regis Oliveira Lima  
Davi Queiroz de Carvalho

### INTRODUÇÃO

A visão e o cuidado com pessoas que possuíam transtornos mentais foram se moldando de acordo com a dinâmica do conhecimento sobre esses processos e com a cultura corrente ao longo da história. Desde o período do surgimento do homem, na Pré-história, até a chegada da Idade Contemporânea, no século XVIII, toda sorte de crenças recaiu sobre esses indivíduos. Eram tidos como pecadores, perigosos, insanos. Costumeiramente, eram isolados do restante da sociedade em locais como masmorras, porões das casas onde moravam com suas famílias, templos. Os gregos acreditavam que um contato mais íntimo com a natureza podia trazer benefícios para seus enfermos. O ar livre, água pura, o contato com a luz do sol seriam de extrema importância. Já em outras culturas, bem como em outras épocas, a purgação parecia ser o tratamento ideal para essas mazelas. Açoites, inanição, sangrias. A religião acabava tomando um dos papéis de destaque nessa questão. Sacerdotes eram encarregados de eliminar o “mal” dessas pessoas. A preocupação



primária, ao se analisar tudo, era com a proteção da sociedade, deixando os doentes em segundo plano (TAYLOR, 1992). A partir do século XVIII, a loucura começava a ser encarada como objeto de estudo da psiquiatria. Necessitava-se incorporar além do conhecimento empírico, o conhecimento clínico e científico a fim de se explicar como, por que e quando a loucura se manifestava (PINHO; KANTORSKI, 2008). É nessa época que encontramos o embrião da psicoterapia moderna, se concretizando no século XIX.

A psicoterapia é entendida como uma ferramenta utilizada para tratamento de um indivíduo, seja por problemas da ordem psíquica ou somática, utilizando-se para isso de meios psicológicos advindo da relação entre o psicoterapeuta e o paciente (LAPLANCHE; PONTALIS, 2004). Esse efeito advém de três fatores: das variáveis que envolvem o paciente, do terapeuta e da relação entre ambos. O resultado desse processo pode vir da redução de conflitos sociais, comportamentais, emocionais e individuais; alterações de condições somáticas e melhora na qualidade de vida (PEUKER *et al.*, 2009). Tais benefícios trazem repercussões biológicas no paciente, algumas já estudadas e reconhecidas. Estudo feito por Paquette *et al* (2003) com pacientes que apresentavam aracnofobia mostraram, através de ressonância magnética nuclear funcional (RMNf), a diminuição da hiperatividade do giro parahipocampal e do córtex pré-frontal dorso lateral a vídeos com imagens de aranhas, após algumas sessões de terapia que modificaram as estratégias de enfrentamento. Além disso, não foram registradas, de forma significativa, a ativação do córtex cingulado anterior, o qual está associado a esse tipo de perturbação. Assim, pode-se pensar que as psicoterapias levam a mudanças de mecanismos neuronais de interação com a realidade (PALACIO; FRANCO, 2010).

Definir qual a melhor psicoterapia a seguir, frente a uma variedade de transtornos, torna-se uma tarefa árdua. Com o intuito de homogeneizar as práticas no campo da psicologia, bem como psiquiatria, e oferecer critérios de avaliações baseadas em evidências, a Associação Americana de Psicologia, em 1995, juntou uma força-tarefa com vários profissionais de diferentes linhas teóricas para criar diretrizes definindo o que seria psicoterapias baseadas em evidências. Foi postulado que psicoterapia baseada em evidência não deveria ter nenhuma orientação teórica, e sim apoiar-se em evidências objetivas e comprovadas cientificamente. Segundo Ollendick e King (2004 apud PHEULA; ISOLAN, 2006), para ser considerada de eficácia bem estabelecida, a psicoterapia teria de apresentar um dos seguintes critérios: dois experimentos realizados por investigadores diferentes demonstrando eficácia positiva quando comparada a um placebo psicológico ou tratamento alternativo; ter no mínimo nove pacientes submetidos ao tratamento e com a certeza de que as mudanças venham da intervenção; tratamentos conduzidos com os manuais e as características da amostra claramente especificadas.

Apesar de alguns estudiosos serem contra o uso engessado de práticas metodológicas para o campo do sofrimento psíquico, uma vez que a subjetividade clínica e, conseqüentemente, a responsabilidade do avaliador na condução do caso são barradas (CALAZANS; LUSTOZA, 2012), há tempos a psicoterapia baseada em evidências vem ganhando espaço. Por ser baseada em evidências objetivas, no qual identificação, teste, desenvolvimento e estímulo de psicoterapias ocorrem, essa vai ser a linha de análise deste artigo.

Segundo a Associação de Psiquiatria Americana (APA, 2004), cerca de 5% da população mundial apresentam depres-

são. Se além desses dados forem levados em conta outra gama de transtornos psiquiátricos, podemos inferir que o número de pessoas afligidas por problemas de ordem psíquica acaba sendo significativo na sociedade moderna, tornando imprescindível uma maior atuação de psicoterapias para curar, atenuar ou mesmo oferecer melhores condições sociais aos afetados.

O presente estudo de revisão narrativa bibliográfica tem como objetivo analisar algumas das principais psicoterapias individuais disponíveis para o tratamento de transtornos psiquiátricos.

## MÉTODOS

Por meio de uma revisão de artigos e de livros-textos, com os descritores “psychotherapeutical techniques”, “psychotherapeutic treatment”, “evidence-based practice”, “psychoanalysis”, sem critérios de exclusão por período de tempo a fim de se poder utilizar estudos importantes da década de 90, foi feita uma breve explanação sobre as principais psicoterapias individuais das quais se dispõe um número significativo de trabalhos. Dos artigos encontrados, aqueles mais relevantes, isto é, os que apresentavam definições mais abrangentes sobre cada psicoterapia abordada e aqueles que discutiam a eficácia/efetividade dessas técnicas foram selecionados. Foram pesquisados e apresentados estudos de acordo com o método baseado em evidência. Os artigos que foram usados na presente revisão estavam indexados nas bases de dados MEDLINE, SciELO e PsycINFO.

## RESULTADOS

### Psicanálise

Muito associada à imagem do divã, pode-se começar a descrevê-la a partir daí. Talvez um dos mais conhecidos componentes do ambiente analítico, o divã tem o papel de proporcionar ao paciente condições mais propícias para alcançar regressão controlada, acessar pensamentos e emoções, ajudando-o a fazer associações livres, na qual o paciente diz para o analista tudo que vem à sua mente, sem nenhum tipo de censura. Por muitas vezes, o analista acaba ficando fora de seu campo de visão para tornar o processo mais fácil (SADOCK; SADOCK, 2008).

A psicanálise foi criada por Freud e tem como principal característica a interpretação da resistência, dos conflitos inconscientes e da transferência. Assim, pode-se isolar e remover processos neuróticos (SADOCK; SADOCK, 2008; SAURET, 2008). Dentre os vários elementos psicanalíticos, pode-se destacar alguns fundamentais: a transferência, processo no qual há uma rematerialização de protótipos infantis sobre uma relação com um novo objeto, nesse caso, a relação analítica. Isso quer dizer que o paciente revive sentimentos ou ações de experiências anteriores, sendo o analista o alvo que vai receber tudo isso, uma espécie de substituto para essas emoções passadas. A transferência deve ser trabalhada, a fim de se diminuir a resistência para revelação dos conflitos internos, tornando-a, então, parte intrínseca do tratamento; a contratransferência que, resumidamente é a reação inconsciente do analista frente à transferência do paciente, isto é, é como o analista se sente ao ser o alvo dos sentimentos e ações que o paciente coloca sobre ele ; a aliança terapêutica, que é o estabelecimento de uma

relação de confiança mútua e cooperativa entre os seus dois partícipes; a interpretação, que seria a percepção do paciente acerca de seus conflitos atuais; a resistência, forma de defesa do ego no qual os processos inconscientes são impedidos de chegarem ao consciente, de serem aceitos pelo sujeito e o *insight*, que seria a compreensão do paciente sobre determinado aspecto dele mesmo. (LAPLANCHE; PONTALIS, 2004; SADOCK; SADOCK, 2008)

O tratamento com psicanálise passa por alguns inconvenientes, como a sua grande demora nesse processo, já que o paciente chega a passar anos em tratamento de frequência de até 4 ou 5 sessões semanais. Além disso, deve-se pensar que o acesso a esse tipo de terapia é limitada a pessoas com melhores condições financeiras, bem como, também, existe uma maior dificuldade em se formar psicanalistas. (SADOCK; SADOCK, 2008)

Segundo Sadock e Sadock (2008), as principais indicações psicoanalíticas seriam transtornos de ansiedade, mais precisamente fobias, transtorno obsessivo-compulsivo, depressões leves, transtornos conversivos, dissociativos e somatoformes. Também se enquadram algumas outras psicopatologias de caráter leve.

Por não se encaixar bem em forma de terapia baseada em manual, ensaios clínicos a curto prazo e distribuições aleatórias, a psicanálise é carente em revisões baseadas em evidência, necessitando de novos instrumentos e métodos para coleta e análise de dados. (ROSENTHAL, 2008).

Apesar disso, pode-se citar um estudo feito pela Associação Psicanalista Alemã, realizado entre 1990 e 1993 (LEUZINGER-BOHLEBER *et al.*, 2003). Foi acompanhado, nesse período, o tratamento psicanalítico de uma amostragem representativa dos pacientes que chegaram ao fim da terapia

com membros da associação analítica (n=401). Por questões de custo e logística, esses pacientes foram divididos em dois grupos: aqueles que responderiam apenas aos questionários, os quais avaliariam variáveis como nível de ansiedade, nível de satisfação com a vida, bem-estar e satisfação com o tratamento; e aqueles que passariam também por entrevistas com o analista. Os pacientes do estudo apresentavam uma ou mais das doenças de acordo com o CID-10: esquizofrenia, transtorno afetivo, transtorno neurótico, transtorno do comportamento e transtorno de personalidade. Além das variáveis já citadas, foram avaliados outros parâmetros comparativos do período pré e pós-tratamento, como o custo para a Saúde, aferido através de número de dias de internação hospitalar, dias de falta no trabalho e número de consultas ambulatoriais. O estudo apontou vários resultados positivos. A maioria dos pacientes (76,7%) referia um estado de bem-estar seriamente comprometido antes do tratamento e 83,7% afirmaram um bom nível de bem-estar no seguimento pós-tratamento. De forma geral, 76% dos pacientes referiram satisfeitos com o tratamento (apesar de apenas 65% dos analistas darem a mesma classificação de qualidade na escala proposta). Em relação ao custo para saúde, os pacientes relataram menor quantidade de dias de licença saúde durante os sete anos pós-tratamento.

### **Psicoterapia Psicodinâmica**

A psicoterapia psicodinâmica (PTPD) acaba tomando alguns moldes da psicanálise. Tem como ponto de apoio as seguintes hipóteses: todo comportamento de um indivíduo, aquilo que ele diz ou fala, está imbuído de significado; todos possuem padrão comportamental, que pode ser avaliado de acordo com a narrativa de vida e no decorrer da relação

terapêutica desse indivíduo; tais comportamentos podem ser modificados antes de se arraigarem, através dos *insights* e do entendimento. (ROSENTHAL, 2008)

De acordo com Blagys e Hilsenroth (2000), há sete técnicas peculiares a PTPD:

- O foco nas experiências interpessoais;
- Os afetos e as expressões de emoções do paciente se tornam importante na terapia;
- A identificação de padrões de pensamentos, emoções, ações, experiências e relações dos pacientes;
- O foco em explorar desejos, fantasias e sonhos;
- A exploração das relações passadas;
- Analisar a evitação e a resistência do indivíduo no processo terapêutico que acabe inviabilizando-o;
- A ênfase na relação terapêutica.

Em relação à psicoterapia psicodinâmica clássica, isto é, a longo prazo, existem poucos estudos. Tal como a psicanálise, problemas metodológicos dificultam sua análise pelo período maior de tratamento. Fatores inesperados como doenças, alteração de medicamentos ou outras eventualidades, acabam dificultando a realização de estudos empíricos. Entretanto, há outra variante dessa abordagem psicoterápica, a psicoterapia psicodinâmica de curto prazo (PPCP). Ela tem tempo limitado, possuindo uma variação de 16 a 30 sessões, podendo ser realizadas uma ou duas vezes por semana. Durante o processo, há um estabelecimento de metas, atuando sobre os problemas mais imediatos. De forma que aglutinando todas essas características, acaba sendo mais viável ser objeto de estudo de métodos de análise baseado em evidência. (ROSENTHAL, 2008).

Uma metanálise que avaliou estudos feitos entre 1970 e 2004 (LEICHSENDRING; RABUNG; LEIBING, 2004), resultou na seleção de 17 estudos que preencheram critérios de ensaios clínicos controlados e randomizados, além de outros critérios para aumentar a relevância dos estudos, como terapeutas treinados em PPCP e tratamento de transtornos psiquiátricos específicos, com medidas diagnósticas confiáveis e válidas. Foram encontrados significativos efeitos comparados entre pré e pós-tratamento para os transtornos, incluindo sintomas psiquiátricos gerais e funcionamento social.

No estudo, houve a percepção que a PPCP foi superior a tratamentos nas condições usuais e de lista de espera, apresentando benefícios terapêuticos, no mínimo, comparáveis a outras formas de psicoterapias. A base de estudos foi sobre fobia, depressão, transtorno de estresse pós-traumático, transtorno de personalidade borderline e do grupo C, anorexia e bulimia nervosa. Foi incluída dependência à cocaína na lista de estudo.

Os autores admitiram que são necessárias mais pesquisas para transtornos específicos, bem como determinar os ingredientes ativos da PPCP.

Mais especificamente, um estudo feito pela U.S Public Health Service's Agency for Health Care Policy and Research (1993 apud SCHESTALTSKY; FLECK, 1999), revisou 39 tratamentos, com abrangência de 3.500 estudos publicados em revistas científicas credenciadas, entre 1975 e 1990. O objetivo foi fazer uma revisão sobre tratamento farmacológico e psicoterápico para depressão. Das pesquisas randomizadas, oito eram sobre PPCP. Entretanto, pelos métodos metanalísticos utilizados, sofisticados e não convencionais, do tipo Bayesiano (Método de Perfis de Confiança), reduziu-se o número de estudos aceitos na metanálise, de modo que apenas seis dos



estudos sobre PPCP foram aceitos. Entre os resultados, foram comparados a eficácia da psicoterapia isolada com a eficácia da imipramina com a finalidade de referência, apenas. Para a imipramina, a eficácia foi de 58%. A psicoterapia psicodinâmica de curto prazo teve uma eficácia de 34,8%, com uma média de 7,8% abaixo das demais psicoterapias (terapia comportamental, terapia cognitiva e terapia interpessoal), tornando-a um pouco menos eficaz, comparativamente.

Vale ressaltar que diversos autores dizem que as técnicas de metanálise empregadas neste Depression Guideline Panel, por excluir alguns estudos de relevância clínica, podem ter gerado conclusões distorcidas. (SCHESTALTSKY; FLECK, 1999).

### **Psicoterapia Interpessoal**

A psicoterapia interpessoal ou terapia interpessoal (TIP) é um tratamento de tempo limitado criado com o objetivo de tratar a fase aguda das depressões maiores, unipolares e não psicóticas. Desenvolvida na década de 70 e, posteriormente lançada em manual, foi testada através de testes clínicos randomizados por Gerald Klerman e Myrna Weissman. Tem base nas ideias de Harry Stack Sullivan e na escola interpessoal. A técnica utiliza a conexão entre os fenômenos interpessoais atuais e os sintomas depressivos como foco de tratamento e acaba por atuar mais precisamente com relações interpessoais atuais e não com as passadas, diferindo aqui, essencialmente, do que ocorre na psicanálise, quando o terapeuta se utiliza da transferência para fazer associações de relações passadas com as atuais. Assim, essa terapia auxilia o paciente a lidar com seus conflitos interpessoais que estão associados com o início do transtorno de humor (SADOCK; SADOCK, 2008).

A TIP tenta atuar em uma área problema específica, a qual pode ser classificada dentro de quatro possibilidades: luto não resolvido, conflitos envolvendo mudanças de papel social, disputas interpessoais e déficit interpessoal. É eleita uma área problema para ser focada durante o tratamento, no máximo duas delas. A escolha é estabelecida de acordo com o que desencadeou o quadro depressivo atual (SADOCK; SADOCK, 2008).

A psicoterapia interpessoal, de forma geral, é feita em 16 sessões com encontros semanais. Ela é dividida em três fases (SADOCK; SADOCK, 2008; SCHESTALTSKY; FLECK, 1999). Há as três sessões iniciais, quando é colhida a história psiquiátrica e psicossocial do doente. Nesse período, é feito um inventário das relações interpessoais, que consiste na identificação das relações significativas para o paciente naquele momento, bem como as características dessas relações. Analisando todas elas, o terapeuta vai tentar enquadrar a depressão em uma das quatro áreas problemas. Nessa etapa, também é analisada a possibilidade de associar ou não medicamentos, de acordo com o custo-benefício da associação.

Na segunda etapa, dá-se continuidade com as sessões intermediárias, no qual haverá uma investigação das áreas problemas, definindo objetivos e estratégias de acordo com o manual desenvolvido pelos autores da técnica, isto é, o terapeuta vai agir de forma distinta para cada área problema (luto, conflito com mudança de papel social, disputa interpessoal e déficit interpessoal). Por exemplo, no luto, a função do terapeuta seria facilitar o acesso aos sentimentos associados e auxiliar o paciente a encontrar, paulatinamente, novas atividades e relacionamentos, objetivando uma melhor elaboração da perda.

As sessões finais são, basicamente, para o terapeuta estimular o paciente a reconhecer e estimular os progressos alcançados. Nessa fase, o paciente também aprende a identificar e lidar com novos sintomas depressivos que venham a ocorrer.

O Depression Guideline Panel (1993 apud SCHES-TALTSKY; FLECK, 1999), através da triagem pelos seus métodos meta-analíticos, selecionou, das quatro pesquisas randomizadas sobre TIP, apenas uma, a do Projeto do NIMH. Como dito anteriormente, foi comparado a eficácia das psicoterapias combinadas e a eficácia de cada psicoterapia de forma isolada com eficácia da imipramina, como meio referencial. A eficácia da imipramina, já estudada exaustivamente por outros estudos, foi de 58%, a eficácia da TIP isoladamente foi de 52,3%. Esse resultado excedeu, por exemplo, os da eficácia da terapia cognitiva (46,6%) em 13,2 %.

Hollon e Ponniah (2010), no resultado da revisão de estudos controlados randomizados sobre transtornos de humor, verificaram que a TIP é eficaz e específica, em relação à depressão maior, na redução do sofrimento agudo e, embora não possua a mesma eficácia do tratamento farmacológico isolado, previne o reaparecimento e a recaída dos pacientes por um período proporcional ao tempo que for mantida. Além disso, alguns dos estudos apresentados mostraram a maior eficácia do tratamento combinado do que apenas o medicamentoso na maioria dos casos. Também foi apresentado que apesar de os efeitos da terapia serem mais tardios do que os dos fármacos, há uma melhora nas habilidades interpessoais e na qualidade dos relacionamentos construídos ao longo do tempo, benefício que seria bastante vantajoso e traria um efeito sinérgico à terapia medicamentosa.

## Terapia Comportamental

A Terapia Comportamental (TC) surgiu no início do século XX e teve como seu idealizador John B. Watson. Derivada dessa corrente conhecida como behaviorismo, a TC, para seus idealizadores, prima por agir sobre o comportamento manifesto do indivíduo, uma vez que os pensamentos não gerassem uma resposta ou uma reação no paciente não poderiam ser analisados de forma criteriosa pela ciência. Há, então, aplicações clínicas relacionadas ao princípio da aprendizagem (SADOCK; SADOCK, 2008).

Apesar de atualmente existirem várias escolas comportamentais, todas convergem no princípio de que eventos físicos são os responsáveis pelo comportamento do indivíduo, seguindo ainda o pensamento behaviorista do estudo do comportamento manifesto, sendo escusado preocupar-se com fenômenos mentais. Existem várias técnicas utilizadas na TC. Algumas delas são: a dessensibilização sistemática, exposição gradual terapêutica, treinamento de assertividade e reforço positivo. (SADOCK; SADOCK, 2008)

A dessensibilização sistemática baseia-se no contracondicionamento comportamental, no qual o paciente tenta superar a ansiedade e o medo gerado pelo estímulo estressante (uma situação ou objeto) através de um estado psicofisiológico que iniba a ansiedade, a chamada inibição recíproca. A dessensibilização sistemática é dividida em três etapas. A primeira é o treinamento de relaxamento, o qual é ensinado ao paciente pelo terapeuta. Algumas técnicas que visam esse estado, como ioga, zen ou hipnose podem auxiliar. O objetivo de alcançar o estado de relaxamento é gerar mudanças fisiológicas que são contrárias às da ansiedade, como redução da frequência cardíaca.

ca e respiratória, da tensão muscular e da condutância cutânea (o suor na pele tem sal, que aumenta a condutividade elétrica. Pele suada é mais condutora que pele seca. Essa técnica de medir a condutância cutânea é útil em avaliar objetivamente a excitação psicofisiológica, envolvendo o sistema simpático). A segunda etapa consiste em criar uma lista com uma construção hierárquica, isto é, com ordem de dificuldade crescente, onde sejam ordenadas 10 a 12 situações que gerem ansiedade no paciente. A última etapa seria a da dessensibilização, em que o paciente experimenta imaginar-se nas situações listadas de forma gradual. À medida que o paciente tem progresso e mantém-se em um estado tranquilo, ele avança na lista, de modo que, ao experimentar situações reais, ele já esteja condicionado e responda bem ao estímulo.

Como modelo prático, pode-se exemplificar um indivíduo que tem acrofobia (medo irracional de lugares altos). Inicialmente, na dessensibilização sistemática, são ensinadas técnicas de relaxamento ao paciente, de modo a diminuir a ansiedade. Posteriormente, ele é instruído a atribuir valores de intensidade aos sintomas sentidos durante a exposição às situações estressoras. Dessa forma, vão sendo propostos experiências com graus crescentes de dificuldade para o paciente, de forma que, a cada sucesso, quando o nível de ansiedade é mínimo à situação proposta, ele avança para próxima etapa. Assim, ele passa da primeira etapa que seria, por exemplo, caminhar sobre uma calçada mais alta até ir avançando gradativamente por outras experiências mais complexas, conseguindo atravessar uma passarela a vários metros de altura de uma avenida sem sintomas de ansiedade significativos.

A exposição gradual é semelhante à dessensibilização sistemática. Aquela diverge pela ausência do treinamento de

relaxamento e da utilização de situações imaginárias. Aqui, o paciente é exposto gradualmente à situação temida, para assim, aprender que não há perigo real.

São usadas também técnicas que treinem a assertividade, isto é, que auxiliem aos pacientes a se expressarem de forma aceitável e a ter respostas adequadas a diferentes situações sociais, facilitando alcançar seus objetivos. O terapeuta pode utilizar RPG (*role playing game* – jogo de interpretação de papéis), criando situações de reforço positivo, reforço negativo, punição positiva e punição negativa.

No reforço, há uma tentativa de ensinar e ratificar um determinado comportamento. Na punição há um reforço para mostrar o comportamento indesejável, diminuindo a chance desse voltar a ocorrer. O reforço pode ser positivo, aumentando a chance de um comportamento ocorrer, quando se acrescenta um estímulo agradável. Um exemplo seria um aluno que tira boas notas e é elogiado. O negativo aumenta a chance de um comportamento ocorrer quando um fator desagradável é retirado. Exemplo: um indivíduo queima-se ao encostar o dedo em um ferro de passar ligado e, logo em seguida, mergulha a mão em uma bacia com água. A dor passa. A punição positiva diminui a chance de um comportamento ocorrer, acrescentando uma situação desagradável, como uma criança que vê o amigo puxar o rabo de um cachorro e chorar após ser mordido. E, por último, a punição negativa, que diminui a chance de um comportamento ocorrer retirando algo prazeroso. Exemplo: o adolescente que tira nota baixa no colégio e é proibido de ir jogar futebol com os amigos.

Uma revisão sistemática de estudos controlados e meta-análises relacionadas às psicoterapias para tratamento de transtorno obsessivo-compulsivo (TOC), mostra os resultados

ligados às terapias mais estudadas para esse transtorno, que são a exposição e prevenção de resposta (EPR), uma técnica comportamental; e a terapia cognitiva (PRAZERES *et al.*, 2007). Foi verificado que há eficácia no uso da ERP no tratamento do TOC em crianças, adolescentes e adultos. Nestes não há evidência de efeito adicional ao se associar EPR ou terapia cognitiva concomitantemente à medicação antiobsessiva (IRS). Entretanto, em crianças e adolescentes, muitos dos estudos analisados mostram que há efeitos mais pronunciados do tratamento conjunto do que utilizar a EPR ou a medicação isoladamente.

O Depression Guideline Panel (1993 apud SCHES-TALTSKY; FLECK, 1999), apresenta como resultado a eficácia geral de 55% para terapia comportamental na depressão. Eficácia comparativa de 9,1 pontos percentuais a mais do que o resultado da análise das psicoterapias de forma geral. Além disso, avaliando outros estudos controlados randomizados, Hollon e Ponniah (2010) encontraram que os trabalhos analisados sugerem que a TC é eficaz e específica no tratamento da depressão maior.

Outro ponto já bem estabelecido é a eficácia do uso de técnicas comportamentais ensinadas aos pais e seu uso em sala de aula no tratamento de transtorno de déficit de atenção/ hiperatividade. (PELHAM *et al.*, 1998).

## **Terapia Cognitiva**

A Terapia Cognitiva (TCog) surgiu em meio a uma nova corrente de pensamentos que surgiu nas décadas de 60 e 70. (KNAPP; BECK, 2008) Um dos seus principais idealizadores, Aaron Beck, apresenta um modelo teórico estruturado na análise de que o indivíduo possui seus afetos e comportamentos

baseados na forma de como ele percebe o mundo, isto é, de acordo com pressupostos (experiências anteriores) ela cria uma base cognitiva, levando então cada pessoa a “filtrar” de forma diferente as mesmas informações externas. Assim, o objetivo da TCOg é reestruturar e corrigir os pensamentos distorcidos e oferecer, de forma prática, soluções para produzir mudanças e melhorar transtornos emocionais. (BECK, 2005)

A TCOg então é uma terapia estruturada, de curto prazo, com terapeuta ativo, apresentando objetivos durante o tratamento, com formulação de teste e hipóteses (quando são questionadas se as crenças absolutas do paciente em relação ao seu problema são verdadeiras ou não), avaliação de *feedback* e uso de técnicas de solução de problemas e treinamento de habilidades sociais. O terapeuta visa auxiliar os pacientes a identificar áreas problemáticas importantes e usa técnicas cognitivas e comportamentais específicas para cada caso. (KNAPP; BECK, 2008). Inicialmente, a terapia cognitiva foi focada para se tratar transtornos depressivos mas, posteriormente, a sua sistemática terapêutica começou a ser aplicada em outros transtornos, como distúrbios de ansiedade, fobias e abuso de drogas. (BECK, 2005).

As técnicas aplicadas vão depender do caso do paciente, bem como da abordagem da corrente cognitiva utilizada (ABREU *et al.*, 2001; KNAPP ; BECK, 2008). É importante frisar também a generalização do termo Terapia

Cognitiva-Comportamental (TCC), frequentemente empregada como sinônimo de psicoterapia cognitiva, ou como grupo de técnicas que se focam na combinação da abordagem cognitiva e no uso de alguns procedimentos comportamentais. (BECK, 2005). Dentre as técnicas cognitivas, será mencionada



aquela que serviu de paradigma para a psicoterapia cognitiva, uma vez que aborda os casos de depressão. Ela é dividida em quatro etapas (SADOCK; SADOCK, 2008; KNAPP; BECK, 2008): evocação de pensamentos automáticos, testagem de pensamentos automáticos, identificação de pressupostos subjacentes mal-adaptativos e testagem de validade de pressupostos mal-adaptativos.

A evocação de pensamentos automáticos acaba, por vezes, a levar a distorções cognitivas. O paciente acaba por ter pensamentos automáticos negativos sem ter a consciência deles, os quais antecipam sentimentos negativos ou criam um cenário de situações desagradáveis. Por exemplo, “A avaliação que meu chefe fez de mim foi ruim”, seria o pensamento automático do paciente que ouviu um comentário negativo ao seu respeito e ignorou todos os outros positivos citados pelo chefe. Cada transtorno psicopatológico possui um tipo característico de distorção cognitiva. Existem basicamente 8 tipos de distorções cognitivas, de acordo com Beck (2005): a catastrofização, o raciocínio emocional, a polarização (pensamento dicotômico, “ou tudo ou nada”), a abstração seletiva (filtro mental, filtro negativo), a leitura mental (presumir, sem evidências, que sabe o que outro pensa), a rotulação, a minimização e a maximização, e os imperativos (“Deveria fazer isso”, “Tenho que ser aquilo”). O papel do terapeuta será auxiliar o cliente a perceber e a monitorar esses pensamentos automáticos.

A testagem de pensamentos automáticos consiste em o terapeuta ajudar o paciente a testar a validade de pensamentos automáticos, tentando dar o suporte necessário para que esse paciente tenha capacidade de rejeitar pensamentos distorcidos após examiná-lo cuidadosamente. Assim, a situação que foi vista de forma distorcida é reavaliada de forma a retribuir a culpa

ou causa de um evento. Perguntas como “Quais são as evidências de sua conclusão?” ou “Você está omitindo algo no que me contou?” podem ser feitas para chegar a esse objetivo.

A identificação de pressupostos mal-adaptativos se dá a partir da análise dos pensamentos automáticos do paciente ao longo da terapia. São percebidos então certos padrões. As chamadas crenças nucleares do indivíduo, que são crenças “embutidas” no indivíduo por consequência das experiências passadas, começam a aparecer. Essas crenças antigas acabam influenciando como o paciente interpreta novas experiências. Por exemplo, um adolescente que não logrou êxito em um pedido de namoro logo pode interpretar essa situação como “Sou feio demais”, em seguida, tendo outro insucesso vai pensar: “Eu nunca vou conseguir arranjar uma namorada”, “Ninguém me ama”. A crença base dele, isto é, sua crença nuclear é que ele é feio. Essa crença, por sua vez, levou a várias outras conclusões que não condizem verdadeiramente com a realidade. Essas crenças, que levam a distorções cognitivas, são alvo do processo terapêutico, tentando moldá-las para percepções mais realistas.

A testagem de validade de pressupostos mal-adaptativos tenta alterar essas crenças colocando-as em cheque. O terapeuta pode pedir ao paciente que defenda seu pressuposto. O terapeuta estimula-o com indagações que o façam perceber a falha no pressuposto. Por exemplo, questionando-o se existe alguma outra explicação alternativa mais lógica para tal fato ter ocorrido.

Há também o emprego, em alguns casos, do uso de técnicas comportamentais para se atingir de forma mais eficaz o objetivo na terapia, como o agendamento de atividades, prescrições de realização de tarefas graduais, treinamento de habilidades sociais, dentre outras (SADOCK; SADOCK, 2008; KNAPP; BECK, 2008).

Em relação à depressão maior, Hollon e Ponniah (2010), averiguaram que a TCC é tão eficaz e específica quanto medicação no seu tratamento, embora a competência do terapeuta possa ser um fator importante em casos de maior severidade. Outro resultado foi que dados de alguns dos estudos apontam para um efeito prolongado da TCog contra uma recaída posterior e possível recorrência, independentemente de quando é aplicada. O Depression Guideline Panel, (1993 apud SCHES-TALTSKY; FLECK, 1999) mostra uma eficácia de 46,6% nos estudos avaliados. Esse valor chega a ser um pouco inferior ao das psicoterapias no geral (-4,4%).

A TCC também mostrou eficácia em alguns estudos que abordavam o tratamento de transtornos alimentares. Duas revisões sistemáticas apontaram que, quando usados como forma exclusiva de tratamento, a TCC mostrou-se clinicamente mais eficaz e mais aceita que os antidepressivos em relação a sintomas bulímicos (SCORSOLINE-COMIN; SANTOS, 2012). Mostrou-se, também, através da análise de ensaios controlados realizados com crianças que a terapia cognitivo-comportamental associada à medicação é mais eficaz que o uso isolado desta no tratamento de transtorno obsessivo-compulsivo, embora não se tenha chegado a um consenso sobre o tempo ideal de acompanhamento dos pacientes após o fim do tratamento. (PRAZERES *et al.*, 2007).

Além disso, há várias evidências encontradas em meta-análises da efetividade a longo prazo da TCC não apenas na depressão, mas também na ansiedade generalizada, no pânico, na fobia social, na agressão sexual e transtornos internalizantes na infância (BECK, 2005).

## DISCUSSÃO

Durante a apresentação de cada psicoterapia, foram mostrados vários estudos baseados em evidência com os principais resultados já encontrados para cada uma delas. Assim, obteve-se um panorama de algumas das melhores ferramentas terapêuticas para determinados transtornos, facilitando a escolha do melhor tratamento a ser utilizado em cada caso. Entretanto, ao longo dos resultados, há poucos dados acerca dos reais mecanismos de mudança que são responsáveis por cada terapia produzir seus efeitos. Isso é reflexo do pouco que se conhece sobre o tema na literatura. Dos já conhecidos, estudos mostram que vários deles são comuns a uma gama de terapias (CONNOLLY-GIBBONS *et al.*, 2009). Um exemplo seria a mudança da imagem que o indivíduo tem de si mesmo. Outros são mais pronunciados em determinadas psicoterapias, como a mudança no autoentendimento proporcionado pela PTPD. Entender melhor os principais mecanismos da mudança terapêutica poderia gerar uma melhora nos efeitos dos atuais tratamentos disponíveis.

Mais um quesito que deve ser mencionado é a certa dicotomia entre os resultados clínicos e os resultados de pesquisa baseada em evidência. Aqui passa a valer a diferença entre a eficácia e a efetividade. Aquela, busca resultados causais entre o tratamento e a resposta. Para isso, utiliza-se de meios controlados, isto é, homogêneos, com critérios de inclusão e exclusão. Já efetividade diz respeito aos resultados aplicados a um grupo mais heterogêneo, próximo ao encontrado na prática clínica. Dessas diferenças pode vir a discrepância entre a significância clínica e a significância estatística (KENDALL, 1999 apud PEUKER *et al.*, 2009).

Muito criticada também é a forma de como o uso do método baseado em evidência preconiza o seguimento de forma rígida de manuais e protocolos, tentando excluir a subjetividade do terapeuta. Em se tratando da área do sofrimento psíquico, muitas vezes, não se tem como identificar uma doença de forma direta. Avaliam-se, de forma geral, sinais e sintomas, ou seja, chega-se a um diagnóstico sindrômico (CALAZANS; LUSTOZA, 2012).

Com a utilização do método baseado em evidências para análise das terapias individuais, algumas delas foram excluídas desta revisão. Não foram citadas, por exemplo, as terapias humanístico-existencialistas, tanto por carência de estudos a seu respeito, como pela própria filosofia desta corrente que a princípio é contra a análise dos pacientes através de experimentos (IMBERNÓN; CAMPELO, 2009).

Por fim, deve-se ressaltar que uma revisão narrativa bibliográfica qualitativa como esta tem suas limitações que advêm da própria característica deste método. Seria necessário um maior uso de ferramentas quantitativas como parâmetros de comparações de razões de chances e intervalos de confiança dos estudos apresentados, para que se conseguisse alcançar uma avaliação mais precisa.

## CONCLUSÃO

Desde o século XIX até o século atual, tivemos a evolução das práticas psicoterápicas, de forma que hoje dispomos de centenas de técnicas terapêuticas. Com o objetivo de avaliar a eficácia de tantas opções de tratamento é que surge a proposta dos estudos baseados em evidência. Ainda se observa certa dis-

tância entre as constatações científicas e a prática clínica, mesmo após o emprego desse método.

Embora, atualmente, haja certo embate entre clínicos e pesquisadores a respeito dos resultados de eficácia e de efetividade de ensaios clínicos, devem-se analisá-los não como aspectos antagônicos, mas sim complementares. Focando, com esse esforço, proporcionar o melhor resultado possível para os pacientes.

Foi observado que, de forma geral, as psicoterapias analisadas foram eficazes e específicas em alguns transtornos como depressão maior, fobias e transtornos de ansiedade. Além disso, mesmo quando seus efeitos não eram significativos isoladamente, melhoravam os índices do tratamento ao serem combinadas com a medicação em alguns casos.

Em circunstâncias em que a efetividade e a eficácia das psicoterapias são inferiores às dos fármacos, há ainda um ganho para os pacientes uma vez que elas melhoram as relações interpessoais, facilitam e estimulam a autonomia desses indivíduos em resolver conflitos, além de melhorar a adesão medicamentosa.

Mesmo com vários dados disponíveis para os mais variados transtornos, ainda não é uma tarefa fácil para um clínico escolher o melhor tratamento para seu paciente. Observar as particularidades de cada caso, levando em conta as singularidades do paciente, bem como as do próprio terapeuta e explorar de forma positiva a aliança terapêutica ainda parecem ser fatores decisivos para o fracasso ou o sucesso de uma psicoterapia.

## REFERÊNCIAS

ABREU, C. N. de; VALLE, L. G.; ROSO, M. C. Terapia cognitiva construtivista. **Rev Psiq Clín**, São Paulo, v. 28, n. 6, p. 356-360, 2001. Disponível em: <[www.hcnet.usp.br/ipq/revista/vol28/n6/artigos/art356.htm](http://www.hcnet.usp.br/ipq/revista/vol28/n6/artigos/art356.htm)>. Acesso em: 04 jan. 2014.

AMERICAN PSYCHIATRY ASSOCIATION. **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais – DSMIV-TR**. Tradução Dayse Batista. Porto Alegre: Artmed, 2004.

BECK, A. T. The current state of cognitive therapy: a 40 year retrospective. **Arch Gen Psychiatry**, United States, v. 62, n. 9, p. 953-959, 2005. Disponível em: <[doi:10.1001/archpsyc.62.9.953](https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.9.953)>. Acesso em: 04 jan. 2014

BLAGYS, M. D.; HILSENROTH, M. J. **Distinctive features of short-term psychodynamic-interpersonal psychotherapy**: a review of the comparative psychotherapy literature. *Clin Psychol Sci Pract*, v. 7, n.2, p. 167-88, Jun. 2000. Disponível em: <[onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1093/clipsy.7.2.167/abstract](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1093/clipsy.7.2.167/abstract)>. Acesso em: 20 dez. 2013.

CALAZANS, R.; LUSTOZA, R. Z. Sintoma psíquico e medicina baseada em evidências. **Arq Bras Psicol**, Rio de Janeiro, v. 64, n. 1, p. 18-30, abr., 2012. Disponível em: <[http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1809-52672012000100003&Ing=pt&nrm=iso](http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1809-52672012000100003&Ing=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 04 jan. 2014.

GIBBONS, M. B. C. *et al.* Unique and Common Mechanisms of Change across Cognitive and Dynamic Psychotherapies. **J Consult Clin Psychol**, Pensilvânia, v. 77, n. 5, p. 801-813, oct., 2009. Author manuscript.

HOLLON, S. D.; PONNIAH, K. A review of empirically supported psychological therapies for mood disorders in adults. **Depress Anxiety**, v. 27, n. 10, p. 891-932, author manuscript, oct., 2010. Disponível em: <[doi:101002/da.20741](https://doi.org/10.1002/da.20741)>. Acesso em: 20 dez. 2013.

KNAPP, P.; BECK, A. T. Fundamentos, modelos conceituais, aplicações e pesquisa da terapia cognitiva. **Rev Bras Psiquiatr**, São Paulo, v. 30, supl. 2, oct., 2008. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S1516-44462008000600002>>. Acesso em: 04 jan. 2014.

LAPLANCHE, J.; PONTALIS, J. B. **Vocabulário da Psicanálise**. Tradução de Pedro Tamen. 2. ed. São Paulo: Martins Fontes, 2001.

LEUZINGER-BOHLEBER, M. *et al.* How to study the 'quality of psychoanalytic treatments' and their long-term effects on patients' well-being: a representative, multi-perspective followup study. **Int J Psychoanal**, Frankfurt, v. 84, p. 269-90, apr., 2003. Issue 2. Disponível em: <<http://www.yimg.com/kq/groups/23316798/1049427308/name/Artigo%2BLEuzinger%2B2003%2Bcerto.pdf>>. Acesso em: 22 dez. 2013.

PALACIO, A. F. C.; FRANCO, J. G. Aproximación a una neurobiología de las psicoterapias. **Rev Colomb Psiquiatr**, Bogotá, v. 39, n.3, p. 569-587, sept., 2010. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-7450210000300010&Ing=en&nrm=i-so](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-7450210000300010&Ing=en&nrm=i-so)>. Acesso em 22 dez. 2013.

PAQUETTE, V. *et al.* Change the mind and you change the brain: effects of cognitive behavioral therapy on the neural correlates of spider phobia. **Neuroimage**, United States, v. 18, n. 9, p. 401-9, feb., 2003. Disponível em: <[http://dx.doi.org/10.1016/S1053-8119\(02\)00030-7](http://dx.doi.org/10.1016/S1053-8119(02)00030-7)>. Acesso em: 22 dez. 2013.

PELHAM, W. E.; WHEELER, T.; CHRONIS, A. Empirically supported psychosocial treatments for attention deficit hyperactivity disorder. **J Clin Child Psychol**, Mahwah, v. 27, n. 2, p. 190-205, jun., 1998.

PEUKER, A. C. *et al.* AVALIAÇÃO DE PROCESSO E RESULTADO EM PSICOTERAPIAS: UMA REVISÃO. **Psicol Estud**, Maringá, v. 14, n. 3, p. 439-45, sept., 2009. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S1413-73722009000300004>>. Acesso em: 22 dez. 2013.



PHEULA, G. F.; ISOLAN, L. R. Psicoterapia baseada em evidências em crianças e adolescentes. **Rev Psiquiatr Clín**, São Paulo, v. 34, n. 2, p. 74-83, 2007. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0101-60832007000200003>>. Acesso em: 20 dez. 2013.

PINHO, L. B. de; KANTORSKI, L. P. Psychiatric care in the Brazilian context. **Ciênc Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, v. 16, n. 4, p. 2107-2114, apr., 2011. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S1413-81232011000400010>>. Acesso em: 22 dez. 2013.

PRAZERES, A. M.; SOUZA, W. F. de; FONTENELLE, L. F. Terapias de base cognitivo-comportamental do transtorno obsessivo-compulsivo: revisão sistemática da última década. **Rev Bras Psiquiatr**, São Paulo, v. 29, n. 3, p. 262-70, sept., 2007. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S1516-44462006005000046>>. Acesso em: 22 dez. 2013.

ROSENTHAL, R. J. Psicoterapia psicodinâmica e o tratamento do jogo patológico. **Rev Bras Psiquiatr**, São Paulo, v. 30, supl. 1, p. 41-50, May. 2008. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S1516-44462008005000004>>. Acesso em: 22 dez. 2013.

SADOCK, B. J.; SADOCK, V. A. Psicoterapias. In: \_\_\_\_\_. **Manual conciso de psiquiatria clínica**. Tradução de Cristina Monteiro. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2008. Cap. 31, p. 430-56.

SADOCK, B. J.; SADOCK, V. A. Tratamento psiquiátrico de crianças e adolescentes. In: \_\_\_\_\_. **Manual conciso de psiquiatria clínica**. Tradução de Cristina Monteiro. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2008. Cap. 49, p. 638-44.

SAURET, M. J. Psicanálise, psicoterapias, ainda... **Estud Pesqui Psicol**, Rio de Janeiro, v. 8, n. 1, p. 24-41, abr., 2008. Disponível em: <[http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1808-42812008000100004&lng=pt&nrm=iso](http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1808-42812008000100004&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em 04 jan. 2014.

SCORSOLINI-COMIN, F.; SANTOS, M. A. dos. Psicoterapia como estratégia de tratamento dos transtornos alimentares: análise crítica do conhecimento produzido. **Estud Psicol (Campinas)**, Campinas, v. 29, p. 851-63, supl. 1, dec., 2012. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0103-166X2012000500021>>. Acesso em: 22 dez. 2013.

SHESTALTSKY, S.; FLECK, M. Psicoterapia das depressões. **Rev Bras Psiquiatr de São Paulo**, v. 21, p. 41-7, supl. 1, may, 1999. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1516-44461999000500007&Ing=em&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44461999000500007&Ing=em&nrm=iso)> Acesso em: 20 dez. 2013.

TAYLOR, C. M. **Fundamentos de enfermagem psiquiátrica de Mearns**. 13ª ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1992.

TOBIAS IMBERNON, C.; GARCIA-VALDECASAS CAMPELO, J. Psicoterapias humanístico-existenciais: fundamentos filosóficos y metodológicos. **Rev Asoc Esp Neuropsiq**, Madrid, v. 29, n. 2, p. 437-53, 2009. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.4321/S0211-57352009000200010>>. Acesso em: 20 dez. 2013.

## CAPÍTULO 14

### TERAPIAS BIOLÓGICAS: UMA REVISÃO DA LITERATURA

Vinícius da Costa Moreira  
Gislei Frota Aragão

#### INTRODUÇÃO

Psicofarmacoterapia e eletroconvulsoterapia constituem terapias biológicas utilizadas em psiquiatria (BAUER *et al.*, 2013).

As raízes da psicofarmacoterapia estão situadas numa série de eventos iniciada pelo isolamento da morfina a partir do ópio, em 1806, apesar de tal droga ter passado a ser empregada terapêuticamente, na psiquiatria, apenas nos anos 1860, como meio de controle rápido dos sintomas de agitação e de agressão, no contexto dos hospitais psiquiátricos. A seguir, brometo de potássio e hidrato de cloral, introduzido nessa ordem, somaram-se ao rol de drogas amplamente usadas em psiquiatria, destinando-se, respectivamente, a reduzir a frequência das crises de “epilepsia histérica” e a tratar insônia. O uso de todas essas drogas permitiu a substituição da contenção física por métodos farmacológicos para o controle do comportamento, constituindo o primeiro período da história da psicofarmacoterapia; o segundo começou em 1903, em meio ao desenvolvimento dos barbitúricos, e incluiu a descoberta do efeito terapêutico do

lítio na mania, em 1949, e o terceiro, ainda em curso, teve como marco inicial, nos anos 1950, o desenvolvimento das primeiras drogas psicotrópicas, expressão definida pelo neurofisiologista Ralph Gerard como uma referência ampla a drogas que tenham efeito na atividade mental e no comportamento humano (BAN, 2001).

O termo “psicofarmacologia” foi usado pela primeira vez pelo farmacologista David Macht, em 1920, ao buscar demonstrar os efeitos de antipiréticos sobre testes de coordenação neuromuscular; ainda assim, até os anos 1950, não havia uma disciplina estabelecida de psicofarmacologia. Com o desenvolvimento das drogas psicotrópicas, houve um avanço na compreensão da transmissão sináptica, a qual deixou de ser apreendida como um evento de natureza puramente elétrica para ser concebida como um fenômeno mediado por neurotransmissores. Isso teve impacto profundo sobre os embasamentos teóricos da psiquiatria, pois, então, emergiu a neuropsicofarmacologia, e, com ela, adotou-se o pressuposto de que o estudo dos efeitos de drogas de ação central com indicação terapêutica bem definida sobre a dinâmica dos neurotransmissores auxiliaria a revelar a fisiopatologia dos distúrbios psiquiátricos, guiando o desenvolvimento de farmacoterapias mais efetivas (BAN, 2007a; BAN, 2007b).

A outra modalidade de terapia biológica abordada neste artigo, a eletroconvulsoterapia (ECT), consiste na aplicação de eletricidade para a indução de crises epilêpticas terapêuticas, sendo, por isso, comumente temida por parte dos leigos, fato reforçado pelo modo como é representada em filmes, a exemplo de *One Flew Over the Cuckoo’s Nest*, de 1975. A ECT foi aplicada, pela primeira vez, em 1938, pelos psiquiatras Cerletti e

Bini, embora Meduna, desde 1934, já explorasse o princípio de que crises epilépticas provocadas quimicamente poderiam tratar a esquizofrenia catatônica. Até os anos 1950 e a introdução das fenotiazinas, a ECT destacava-se no tratamento somático dos distúrbios mentais maiores, mas, com a crescente disponibilidade dos farmacoterápicos, ela tornou-se, gradativamente, preterida embora, posteriormente tenha sido reconhecido que, mesmo com o avanço da psicofarmacologia, os distúrbios psiquiátricos, não raro, são refratários a medicações. No final dos anos 1970, a ECT alcançou respaldo enquanto terapia de modo mais consistente, em meio ao seu endosso pelo relatório da American Psychiatry Association (APA), datado de 1978, e permanece como uma opção para os transtornos psiquiátricos severos e refratários (KENNING *et al.*, 2005; TAYLOR, 2007; SHORTER, 2004).

Neste estudo, tenciona-se obter um panorama acerca da psicofarmacoterapia e da eletroconvulsoterapia, com destaque às drogas mais empregadas e às modalidades de ECT mais praticadas, ressaltando-se as peculiaridades para as quais o médico generalista ou o psiquiatra devem atentar-se a fim de que se tenha uma boa compreensão dos aspectos mais relevantes de tais terapias biológicas.

## MÉTODOS

Foi realizada uma pesquisa de revisão bibliográfica de artigos acadêmicos redigidos em língua inglesa publicados no período de janeiro de 2004 a dezembro de 2014, buscados nas bases de dados PubMed e ScienceDirect por meio das palavras-chave “Psychiatry”, “Psychopharmacotherapy”, “Antide-

pressant Drugs”, “Antipsychotic Drugs”, “Sedative-hypnotic Drugs”, “Mood Stabilizer Drugs” e “Electroconvulsive Therapy”. Os artigos foram selecionados mediante a leitura dos seus respectivos resumos, havendo buscas adicionais a partir das referências dos artigos escolhidos. Em paralelo, foram feitas buscas pelas palavras-chave “Antidepressant Drugs”, “Antipsychotic Drugs”, “Sedative-hypnotic Drugs” e “Mood Stabilizer Drugs” e pelos seus termos correspondentes em português, em livros de farmacologia publicados em língua inglesa e em língua portuguesa, a partir de 2004. Além disso, consultou-se o DSM-5 a fim de atualizar informações obtidas quanto ao diagnóstico dos distúrbios mentais e, para melhor exploração dos aspectos históricos da psicofarmacoterapia e da eletroconvulsoterapia, foram incluídos, na pesquisa, alguns artigos considerados relevantes a tal fim publicados anteriormente ao período preestabelecido na busca original (de janeiro de 2004 a dezembro de 2014).

## **ANTIDEPRESSIVOS**

### **Considerações Gerais**

A depressão é a condição psiquiátrica mais comum, sendo a depressão unipolar maior caracterizada, tipicamente, pela presença, durante ao menos duas semanas, de a partir de cinco dos seus nove sintomas definidores, devendo-se constatar entre eles, necessariamente, humor deprimido ou anedonia (perda de interesse ou de prazer em atividades previamente consideradas aprazíveis por parte do paciente), com funcionamentos social e ocupacional prejudicados. Também pode haver ideação suicida, fadiga, sentimentos de inutilidade ou de culpa excessi-

va, agitação ou retardo psicomotor, dificuldade de concentração ou indecisão e alterações (aumento ou redução) do apetite e do sono; na depressão, tem-se uma visão predominantemente negativa de si, do mundo e do futuro, com prejuízos à atenção, à interpretação e à memória (BENTLEY, PAGALILAUAN & SIMPSON, 2014; DEBATTISTA, 2012; KENNEDY, 2006; WILLNER, 2013).

A maioria dos antidepressivos disponíveis age através da interação com as vias das monoaminas (norepinefrina, dopamina e, principalmente, serotonina) no encéfalo, mecanismo elucidado por uma descoberta acidental há cerca de 60 anos. Apesar disso, tem-se dificuldade em relacionar, causalmente, anormalidades na neurotransmissão monoaminérgica com a depressão, pois, em muitos indivíduos deprimidos, não se verifica déficit dos níveis de monoaminas (HAMON & BOURGOIN, 2006; PORCELLI *et al.*, 2011; WALKER, 2013).

Supõe-se, entretanto, que os sintomas da depressão surjam por prejuízos a interações não sinápticas dos sistemas monoaminérgicos, em vez de deverem-se a uma insuficiência na transmissão sináptica em si, pois a maioria (mais de 80%) das varicosidades axonais monoaminérgicas originárias de corpos celulares em núcleos subcorticais, como os núcleos da rafe e o corpo cerúleo, inervam amplas regiões do encéfalo liberando monoaminas diretamente no espaço extracelular. O eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, também, já foi implicado na fisiopatologia da depressão: os pacientes deprimidos têm níveis mais altos de cortisol; a percepção do estresse pela amígdala e pelo córtex cerebral estimulam o hipotálamo a secretar o hormônio liberador de corticotropina, induzindo a adeno-hipófise à secreção de corticotropina, a qual promove a liberação de cortisol

pelos córtices adrenais. Acredita-se que o estresse e o cortisol afetem negativamente os níveis de fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF) e, desse modo, associem-se à presença de atrofia hipocampal na depressão (KISS, 2008; VIZI, KISS & LENDVAI, 2004; BELLMARKER & AGAM, 2008).

Basicamente, a fim de reverter o déficit extracelular de serotonina e/ou de norepinefrina no encéfalo, os antidepressivos podem inibir a monoaminoxidase (MAO), bloquear a recaptação de monoaminas ou mesmo antagonizar os receptores pré-sinápticos inibitórios  $\alpha_2$  adrenérgicos que controlam negativamente a liberação de monoaminas. Assim, definem-se, classicamente, quatro grupos principais de antidepressivos: os inibidores da monoaminoxidase, os antidepressivos tricíclicos, os inibidores seletivos da recaptação de monoaminas e os atípicos, que não pertencem a qualquer um dos demais grupos (HAMON & BOURGOIN, 2006; KISS, 2008; NASH & NUTT, 2007; BATEMAN, 2012a).

Os novos antidepressivos não introduziram novos mecanismos de ação, mas estreitaram o alvo neuroquímico e amenizaram os efeitos adversos, apesar de terem obtido melhorias apenas quase imperceptíveis no aumento das taxas de resposta antidepressiva e na redução do tempo de latência dos efeitos clínicos; havendo mais de trinta antidepressivos comercializados no mundo, a taxa de sucesso terapêutico não ultrapassa as marcas de 50 a 60% para cada droga, e, segundo o estudo STAR\*D, a taxa de remissão cumulativa após 4 monoterapias consecutivas atinge, em teoria, o nível de 67%. Quanto maior a cronicidade da depressão e a associação a comorbidades, médicas em geral ou psiquiátricas, mais provável é a necessidade de se tentarem outras monoterapias consecutivamente; depressão resistente a tratamento define-se como aquela que não respon-



de a, pelo menos, duas monoterapias antidepressivas de dose e de duração adequadas, com drogas pertencentes a classes distintas (WILLNER, 2013; KENNEDY, 2006; KISS, 2008; RUSH *et al.*, 2006A; SOUERY, PAPAKOSTAS & TRIVEDI, 2006; BENTLEY, PAGALILAUAN & SIMPSON, 2014).

A mensuração da eficácia clínica de um antidepressivo baseia-se na sua capacidade de induzir remissão (o alvo terapêutico agudo) e de sustentá-la, o que significa a obtenção e a manutenção de escore igual ou menor a sete na Escala de Depressão de Hamilton ou menor ou igual a dez na Escala de Depressão de Montgomery-Åsberg, indicativos da ausência virtual de sintomas depressivos. Cabe ressaltar que remissão difere de resposta, já que esta significa uma redução de 50% ou mais na severidade dos sintomas depressivos, embora toda remissão implique a existência de resposta completa. A importância clínica da remissão seguinte a um tratamento agudo está no fato de ser preditiva de melhores prognósticos e funcionamento diário (KENNEDY, 2006; RUSH *et al.*, 2006a; RUSH *et al.*, 2006b; SOUERY, PAPAKOSTAS & TRIVEDI, 2006).

O tratamento farmacológico para a depressão requer o período de duas a seis semanas para que se possa observar efetividade clínica, mesmo com as drogas mais novas, como a mirtazapina, o que é atribuído à necessidade de adaptações a longo prazo nos sistemas de neurotransmissores e/ou nos segundos mensageiros. Tais adaptações incluiriam a dessensibilização de autorreceptores serotoninérgicos 5-HT<sub>1A</sub> e 5-HT<sub>1B</sub> inibitórios e a ativação de fatores de transcrição, como a proteína ligante de elemento de resposta ao AMP cíclico (CREB), os quais podem associar-se à neurogênese no giro denteado do hipocampo mediada por neurotrofinas, como o BDNF, essencial à sobrevivência neuronal e à plasticidade sináptica, de modo

a prevenir ou a reverter a atrofia hipocampal, achado comum em indivíduos depressivos (MALBERG & BLENDY, 2005; MALBERG & SCHECHTER, 2005; HAMON & BOURGOIN, 2006; ELHWUEGI, 2004; BELMARKER & AGAM, 2008; BAUDRY *et al.*, 2011).

Segundo a American College of Physicians, é recomendável reavaliar o estado do paciente, a resposta terapêutica e os efeitos adversos da terapia antidepressiva de maneira regular a partir de uma a duas semanas do início do tratamento, devendo ser substituída a droga caso não haja resposta adequada em até seis a oito semanas. Conforme o National Institute for Health and Clinical Excellence, o primeiro retorno deve ocorrer em uma semana para pacientes com ideação suicida ou com menos de 30 anos (QASEEM *et al.*, 2008; NICE, 2010).

É importante notar que, em um estudo de coorte retrospectivo envolvendo 65.103 pacientes, o risco de tentativa de suicídio foi consideravelmente maior na primeira semana de farmacoterapia antidepressiva, embora se tenha observado declínio na taxa de tentativa de suicídio ao longo do tratamento, devido, possivelmente, à melhora da depressão, e não a um efeito específico da farmacoterapia sobre a ideação suicida. É provável que o risco mais pronunciado de tentativa de suicídio na primeira semana de terapia seja explicado pelo fato de que uma real tentativa de suicídio possa incitar ao tratamento, de modo que o risco estimado de tentativa de suicídio é ainda maior no mês que antecede o início da terapia. Tal explicação, em parte, contrapõe-se à afirmação de que o uso de um dos dez novos antidepressivos (bupropiona, sertralina, fluoxetina, fluvoxamina, venlafaxina, citalopram, escitalopram, nefazodona e mirtazapina) requer atenção especial quanto ao risco aumentado de tentativa de suicídio, conforme o comunicado de

março de 2004 da US Food and Drug Administration (FDA), não obstante o uso desses medicamentos, particularmente em crianças, adolescentes e adultos jovens até 25 anos, mereça melhores estudos quanto à indução de suicídio; no que concerne a adultos com idade a partir de 30 anos, hoje se têm achados consistentes sugerindo não haver exacerbação de ideação suicida pela farmacoterapia antidepressiva nessa população (SIMON *et al.*, 2006; NEMEROFF *et al.*, 2007).

### **Inibidores da Monoaminoxidase**

Constituíram as primeiras drogas utilizadas no tratamento da depressão e já foram consideradas terapia de primeira linha, embora, atualmente, sejam particularmente úteis nas apresentações atípicas e severas de depressão e apliquem-se bem ao tratamento de depressão refratária, sendo exemplos as drogas moclobemida, selegilina, isocarboxazida, fenelzina e tranilcipromina. Essa classe de drogas afeta a disponibilidade das monoaminas pela inibição da enzima monoaminoxidase (MAO), presente nas membranas mitocondriais externas das terminações nervosas pré-sinápticas, com repercussão sobre o metabolismo de tais neurotransmissores, os quais se tornam disponíveis em maior quantidade para armazenamento, para recaptação e para liberação pelos neurônios (JUDGE & RENTMEESTER, 2013; RANZCP, 2004; NASH & NUTT, 2007).

Quanto às particularidades de cada droga, a moclobemida é um inibidor reversível da MAO e tem afinidade pela sua isoforma MAO-A, embora tal seletividade desapareça em *overdoses*. Já a selegilina inibe reversível e seletivamente a MAO-B, enquanto isocarboxazida e fenelzina, derivadas da hidrazina, e tranilcipromina, derivada da anfetamina, inibem a MAO

irreversível e não seletivamente. Os inibidores seletivos para MAO-A apresentam efeitos antidepressivos mais pronunciados que os seletivos para MAO-B e evitam os efeitos adversos relacionados à inibição não seletiva (BATEMAN, 2012a; JUDGE & RENTMEESTER, 2013).

### **Antidepressivos Tricíclicos**

Os antidepressivos tricíclicos (ATC) são um grupo heterogêneo de drogas que atuam pelo bloqueio da captação de norepinefrina e de serotonina a partir de terminações nervosas noradrenérgicas ou serotoninérgicas, por parte dos transportadores NET e SERT, no encéfalo, deixando inalterado o transporte da dopamina pelo DAT, bloqueado por substâncias como cocaína e anfetaminas. São os mais primitivos inibidores de recaptação e possuem estrutura similar à dos antipsicóticos, como a clorpromazina, com os quais compartilham o amplo espectro de ação. Além de inibirem a recaptação de norepinefrina e de serotonina, também antagonizam receptores adrenérgicos  $\alpha_1$  pós-sinápticos excitatórios, receptores de histamina H<sub>1</sub>, de serotonina 5-HT<sub>2</sub> e colinérgicos muscarínicos. Numa *overdose*, adquirem o efeito de bloqueadores de canais de sódio; cardiotoxicidade e convulsões, frequentemente levam à morte pacientes intoxicados por antidepressivos tricíclicos (O`DONNELL & SHELTON, 2012; NASH & NUTT, 2007; BATEMAN, 2012a).

A sua vasta gama de ações explica a maior toxicidade na *overdose* e a maior frequência de efeitos adversos em terapias com os antidepressivos tricíclicos, em comparação com os inibidores de recaptação da serotonina, por exemplo. Desse modo, quando se optar por terapia com ATC, deve-se cuidar para que não ocorra o emprego de doses subterapêuticas, obje-

ativando contornar os efeitos adversos, assim como se deve cuidar para que não suceda falha na aderência ao tratamento, em decorrência do surgimento mais provável de efeito adverso com as doses mais altas. São exemplos de antidepressivos tricíclicos: imipramina e amitriptilina, que atuam tanto sobre o NET como sobre o SERT, desipramina, que atua predominantemente sobre o NET, e clomipramina, que atua predominantemente sobre o SERT (NASH & NUTT, 2007; ATTARD, 2012; BATEMAN, 2012a; ELHWUEGI, 2004).

### **Inibidores Seletivos de Recaptação de Serotonina**

Os ISRS são fármacos efetivos no tratamento de vários transtornos do humor e de ansiedade, além de possuírem perfis de segurança e de tolerabilidade melhores que os dos ATC. Há seis drogas com altíssima afinidade para o SERT disponíveis: citalopram, fluoxetina e sertralina, como isômeros, escitalopram, como enantiômero S do citalopram, além de paroxetina e fluvoxamina, opticamente inativas. Mesmo sendo considerados seletivos para o SERT, esses fármacos exibem outras propriedades farmacodinâmicas: o citalopram, a fluoxetina, a paroxetina e a sertralina também possuem alguma atividade antimuscarínica, a paroxetina e a sertralina inibem a recaptação de dopamina, e a sertralina é um antagonista fraco de receptores alfa-adrenérgicos (NASH & NUTT, 2007; WALKER, 2013; JUDGE & RENTMEESTER, 2013).

A maioria das drogas, em geral, é metabolizada via isoenzimas hepáticas do citocromo P450 CYP1A2, CYP2D6 e CYP3A4, portanto substâncias que interfiram na atividade de uma dessas três enzimas tendem a ser responsáveis por interações com outras drogas. Entre os ISRS, o potencial para interações é

forte na paroxetina e na fluoxetina, por exemplo, potentes inibidores da enzima CYP2D6. Além disso, marcadamente associados à disfunção sexual, os ISRS causam inibição da excitação sexual e de orgasmos, o que constitui outro fator predisponente para baixa aderência ao tratamento. Uma limitação adicional desses medicamentos é que a dosagem de um ISRS deve ser cautelosamente titulada quando se tenciona suspendê-lo, pois, caso se faça uma retirada rápida, principalmente, de um ISRS de menor meia-vida (a exemplo da paroxetina), cresce a chance de ocorrência da síndrome de interrupção dos ISRS, que inclui os seguintes sinais: confusão, tontura, cefaleia, palpitação, irritabilidade, náusea, insônia, parestesia, ansiedade e diaforese, podendo a síndrome durar por até 10 dias, iniciando-se cerca de 2 dias após a suspensão do tratamento (SANCHEZ, RAINES & MONTGOMERY, 2014; KENNEDY, 2006; DEBATTISTA, 2012; HAMON & BOURGOIN, 2006).

Outra síndrome descrita em associação aos ISRS é a síndrome serotoninérgica, que constitui uma reação adversa proveniente da alta dosagem de um agente serotoninérgico ou da interação entre agentes serotoninérgicos, como na combinação de um IMAO com um ISRS; é necessário dar um intervalo de duas semanas desde a descontinuação de um desses agentes até a substituição por outro (exceto fluoxetina, que requer cinco semanas desde sua descontinuação). Seus sinais incluem diaforese, inquietude, diarreia, tremor, ataxia, hipertonicidade muscular e hiperreflexia (CHOE, EMSLIE & MAYES, 2012; WALKER, 2013).

Em relação a efeitos sobre o sono, os ISRS têm maior potencial para causar pesadelos agudamente, em comparação com os tricíclicos, tanto na sua implementação e, principalmente, quando de sua suspensão e, à semelhança da maioria dos antidepressivos, suprimem o sono REM e prolongam a sua latência.

Esses dois são efeitos importantes e podem servir de explicação para o emprego terapêutico dessas drogas na depressão, já que a redução da latência para o sono REM é uma das alterações mais específicas do sono nesse distúrbio, embora estudos com antidepressivos como mirtazapina, bupropiona e nefazodona não revelem evidências de supressão do sono REM; os ISRS estão associados tanto à sonolência diurna quanto à insônia (TRIBL, WETTER & SCHREDL, 2013; KRYSTAL, 2010).

Por fim, é válido destacar que os ISRS são fármacos de primeira linha no tratamento de transtorno de ansiedade generalizada, de transtorno do pânico e de fobia social (HOFMAN & MATHEW, 2008).

### **Inibidores Seletivos de Recaptação de Serotonina-Norepinefrina**

Esta classe de antidepressivos inclui aqueles que inibem os transportadores SERT e NET, os quais permitem a recaptação de serotonina e de norepinefrina, respectivamente, por parte do neurônio pré-sináptico, a partir da fenda sináptica. Diferentemente dos tricíclicos, os inibidores seletivos de recaptação de serotonina-norepinefrina (ISRSN) têm afinidade muito alta para tais transportadores, por isso são chamados de seletivos. A venlafaxina, a desvenlafaxina e a duloxetina são fármacos que inibem a recaptação monoaminérgica tanto pelo SERT como pelo NET (DEBATTISTA, 2012; NASH & NUTT, 2007; NICE, 2010).

A venlafaxina é útil na depressão severa e possui afinidade dose-dependente, visto que sua ação de dupla inibição surge apenas a partir da dose de 150mg, de sorte que, abaixo disso, funciona como um ISRS. Mesmo sob a forma de liberação prolongada, apresenta curta meia-vida e, assim, associa-se a uma

alta incidência de síndrome de interrupção. Já a duloxetina, diferente da venlafaxina, que apresenta poucas interações, é um potente inibidor de CYP1A2 e de CYP2D6. Tais ISRSN devem ser administrados com cuidado a pacientes em que exacerbção de hipertensão seja uma preocupação especial (LLORCA & FERNANDEZ, 2007; NICE, 2010; CHOE, EMSLIE & MAYES, 2012).

Apesar de as interações com as neurotransmissões adrenergica, dopaminérgica e serotoninérgica serem aceitas como parte do mecanismo de ação central da maioria dos antidepressivos, não é apropriado afirmar que é indiferente a opção em atuar sobre um ou sobre outro sistema. Diferenças substanciais foram apontadas entre os inibidores de recaptção com maior afinidade pelo NET e aqueles com maior afinidade pelo SERT, por exemplo, com os últimos sendo efetivos no tratamento não só da depressão, mas de comorbidades como transtorno obsessivo-compulsivo e transtorno do pânico. Drogas inibindo tanto a recaptção de serotonina quanto a de noradrelina, como a duloxetina e a venlafaxina, são mais efetivas, em teoria, porque atuam cooperativamente sobre os respectivos sintomas minorados por cada tipo de neurotransmissão afetada, com a vantagem de melhor tolerabilidade, em relação aos ATC (HAMON & BOURGOIN, 2006; BATEMAN, 2012a).

### **Antidepressivos Atípicos**

Os antidepressivos atípicos são drogas mais recentes com mecanismos de ação pouco claros e que foram desenvolvidas com o objetivo de minimizar os efeitos adversos manifestados nas demais farmacoterapias antidepressivas. Formam a primeira linha de tratamento da depressão de moderada a severa,



com eficácia clínica similar à dos tricíclicos e à dos inibidores da MAO, embora com perfil superior de tolerabilidade. Constituem exemplos de antidepressivos atípicos bupropiona, mirtazapina, mianserina, nefazodona e trazodona, sendo estes três estruturalmente relacionados aos tricíclicos (JUDGE & RENTMEESTER, 2013; BATEMAN, 2012a; HOLTZHEIMER & NEMEROFF, 2006).

A mianserina foi o primeiro antidepressivo descoberto a não possuir efeito inibitório sobre a recaptação de monoaminas ou sobre a MAO, então inaugurando a classe dos antidepressivos atípicos, embora seja sugerido que a modulação dos sistemas monoaminérgicos esteja entre os mecanismos de ação dos fármacos dessa classe: a atuação da mianserina, por exemplo, dá-se por bloqueio de receptores  $\alpha_2$ -adrenérgicos pré-sinápticos (ELHWUEGI, 2004; HOLTZHEIMER & NEMEROFF, 2006).

Entre as propriedades farmacológicas da trazodona e da nefazodona, estão o antagonismo, de maneira potente, do receptor de serotonina 5-HT<sub>2A</sub> e a inibição fraca da recaptação de serotonina; a trazodona, conhecida por causar sedação, foi um dos antidepressivos mais prescritos até ser substituído pelos ISRS no fim dos anos 1980 (HOLTZHEIMER & NEMEROFF, 2006; MATHEW, MANJI & CHARNEY, 2008).

A bupropiona, por sua vez, inibe a recaptação da dopamina e, em menor grau, da norepinefrina e da serotonina, sendo particularmente útil a pacientes que também buscam cessar o tabagismo (BIJLSMA *et al.*, 2014; JUDGE & RENTMEESTER, 2013; NASH & NUTT, 2007).

A mirtazapina é, principalmente, um antagonista de auto e de heterorreceptores  $\alpha_2$ -adrenérgicos pré-sinápticos inibitórios, de modo que intensifica as neurotransmissões no-

radrenérgica e serotoninérgica, além de antagonizar receptores 5-HT<sub>2</sub>, 5-HT<sub>3</sub>, H<sub>1</sub> e  $\alpha$ <sub>1</sub>-adrenérgicos. Uma das vantagens dessa droga é o início de ação mais rápido, em relação, por exemplo, ao citalopram, à fluoxetina, à paroxetina e à sertralina, além do fato de a mirtazapina ser, como a bupropiona, um dos poucos antidepressivos geralmente não associados a efeitos adversos sexuais (SLATTERY, HUDSON & NUTT, 2004; KRYSTAL, 2010; GARTLEHNER *et al.*, 2008; JUDGE & RENTMEESTER, 2013; DEBATTISTA, 2012).

**Quadro 1 – Efeitos adversos dos antidepressivos segundo os neurotransmissores afetados.**

| <b>Alvos neuroquímicos</b>                                | <b>Fármacos</b>                                 | <b>Efeitos adversos</b>   |
|---|---|---|
| Serotonina (inibição da recaptação)                       | ISRSs, ISRSNs, IMAOs, clomipramina, mirtazapina | Diarreia, desconforto abdominal, disfunção sexual, ansiedade, movimentos periódicos dos membros no sono, sonolência diurna e insônia              |
| Norepinefrina (inibição da recaptação)                    | ISRSs, ISRSNs, IMAOs, desipramina, maprotilina  | Elevação da pressão arterial, xerostomia e constipação  |
| Dopamina (inibição da recaptação)                         | IMAOs, bupropiona, mirtazapina, sertralina      | Disfunção cognitiva, sintomas extrapiramidais, hiperprolactinemia, galactorreia e ginecomastia  |
| Acetilcolina (bloqueio do receptor muscarínico)           | ATCs, paroxetina                                | Xeroftalmia, visão turva, glaucoma agudo de ângulo fechado, xerostomia, taquicardia sinusal, constipação, retenção urinária e declínio de memória |
| Histamina (bloqueio do receptor H <sub>1</sub> )          | ATCs  | Sedação e ganho de peso   |
| Receptor $\alpha$ <sub>1</sub> -adrenérgico (antagonismo) | ATCs, nefazodona                                | Hipotensão ortostática, tontura e taquicardia reflexa   |

Fonte: Adaptado de Bentley, Pagalilauan & Simpson, 2014 e de Krystal, 2010.

## ANTIPSICÓTICOS

### Considerações Gerais

A esquizofrenia é um distúrbio crônico de início na adolescência ou na idade adulta jovem e de curso marcado por remissões e por recidivas de episódios de exacerbação psicótica, resultando em permanente deterioração das funções mentais, com declínio nos funcionamentos social e ocupacional. Combina sintomas positivos (como alucinações e delírios), negativos (como abulia, anedonia, aloxia, apatia e retraimento social) e psicomotores, além de alterações de humor e de desorganização do pensamento e do comportamento, em graus variáveis. A fisiopatologia da esquizofrenia permanece obscura, mas os sistemas dopaminérgico e glutamatérgico são os principais implicados: hiperatividade dopaminérgica D2 em regiões subcorticais (vias dopaminérgicas mesolímbica e nigroestriatal) explicariam os sintomas positivos, enquanto hipoatividade dopaminérgica D1 no córtex pré-frontal (via dopaminérgica mesocortical) explicaria os sintomas negativos e cognitivos; quanto ao sistema glutamatérgico, este poderia estar relacionado à esquizofrenia por uma hipoatividade dos receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) (TANDON, NASRALLAH & KESHAVAN, 2009; MEYER & MACCABE, 2012; ABI-DARGHAM & LARUELLE, 2005; HOLT & PEVELER, 2011; VALLIANA-TOU, 2012; KRIVOY, FISCHER & WEIZMAN, 2008).

Os antipsicóticos são drogas capazes de reduzir sintomas de uma ampla gama de distúrbios, incluindo esquizofrenia, transtorno bipolar, distúrbios alimentares, psicoses senis, psicoses induzidas por drogas e psicoses idiopáticas, constituindo a primeira linha de escolha farmacológica para o tratamento da

esquizofrenia. São aplicáveis também para melhorar o humor, para reduzir a ansiedade e as perturbações do sono, embora não sejam a primeira-linha de manejo de tais sintomas em indivíduos não psicóticos (MELTZER, 2012; MOLTENI *et al.*, 2009; DENG, 2013).

Os antipsicóticos são classificados em dois grupos: os de primeira geração (APG) e os de segunda geração (ASG). Aqueles, também chamados de antipsicóticos típicos, têm como classes principais as fenotiazinas, as butirofenonas e os tioxantenos. Todas essas três classes têm efeitos antidopaminérgicos, e a maioria de seus representantes tem efeitos bloqueadores de receptores alfa-adrenérgicos. Muitas das fenotiazinas, além disso, antagonizam receptores controlados por acetilcolina e por histamina (MOLTENI *et al.*, 2009; BATEMAN, 2012b).

Devido à ocorrência frequente de sérios distúrbios do movimento secundário à terapia com antipsicóticos típicos e devido ao reconhecido risco de morte cardíaca súbita, esses fármacos sofreram limitações em seu uso, em detrimento dos atípicos, apesar de esse fato não significar que os ASG garantam isenção de tais efeitos adversos. É possível que, quanto a efeitos cardíacos, vários antipsicóticos atípicos (como quetiapina, olanzapina, clozapina e risperidona), à semelhança dos típicos, estejam associados a risco dose-dependente de morte cardíaca súbita, inclusive tendo sido identificados efeitos eletrofisiológicos similares nos dois grupos: prolongamento do intervalo QT pelo bloqueio de canais de potássio (responsáveis por gerar correntes de repolarização celular), assim induzindo arritmia ventricular *torsades de pointes* (BATEMAN, 2012b; KRYSTAL, 2010; RAY *et al.*, 2009).

Apesar de associados a uma redução nos indesejados efeitos extrapiramidais e de hiperprolactinemia, infelizmente, os antipsicóticos de segunda geração, principalmente as drogas

olanzapina e clozapina, causam inúmeros efeitos colaterais metabólicos, entre os quais estão ganho de peso, hiperlipidemia, hiperglicemia, resistência à insulina e diabetes mellito tipo 2, com impacto negativo sobre a saúde cardiovascular e sobre a aderência ao tratamento. Ainda assim, não se deve afirmar que ganho ponderal significativo seja uma característica exclusiva da terapia com antipsicóticos de segunda geração, por exemplo, pois tal efeito também foi demonstrado com o antipsicótico de primeira geração haloperidol. O ganho ponderal, que ocorre em até 50% dos pacientes sob terapia com antipsicóticos, tem sido ligado, nesse contexto, a um retardo na aliestesia negativa, mecanismo fisiológico de saciedade que consiste na redução do prazer inicial em resposta a repetidos estímulos gustativos de caráter doce (HOLT & PEVELER, 2011; DENG, 2013; KHAZAAL *et al.*, 2008).

Entre outros efeitos adversos dos antipsicóticos, está a rara e potencialmente fatal síndrome neuroléptica maligna, que se apresenta classicamente como a tétrade de hipertermia, de rigidez muscular, de alteração do estado mental e de labilidade autonômica. Além desses sinais clínicos, pode haver leucocitose, acidose metabólica e rabdomiólise, resultando em elevação na concentração plasmática da creatinoquinase, das transaminases, da aldolase e da lactato desidrogenase, com risco de consequente insuficiência renal mioglobínúrica, entre outros achados (BATEMAN, 2012b; TROLLOR *et al.*, 2012; VALLIANATOU, 2012; STRAWN, KECK & CAROFF, 2007).

### **Antipsicóticos de Primeira Geração**

Introduzidos na década de 1950, os antipsicóticos de primeira geração (APG), ou antipsicóticos típicos, foram as primeiras drogas desenvolvidas para o tratamento dos sintomas

positivos da esquizofrenia, como as alucinações, a desorganização dos pensamentos, as ideações de perseguição e a megalomania, possibilitando a vida em comunidade de vários pacientes com esquizofrenia que estiveram em instituições psiquiátricas. Por mais que possibilitem esses notáveis benefícios, também induzem, com frequência, efeitos adversos extrapiramidais, a saber: acatisia, distonia, parkinsonismo e discinesia tardia, relacionados ao antagonismo de receptores D2/D3 no estriado dorsal. Os APG têm como exemplos o haloperidol, a clorpromazina e a tioridazina (HOLT & PEVELER, 2011; MOLTE- NI *et al.*, 2009; STANGE, 2008; RAY *et al.*, 2009).

Os antipsicóticos típicos são potentes antagonistas de receptores de dopamina D2. Bloqueiam, inclusive, tais receptores nos lactotrofos adeno-hipofisários, integrantes da via dopaminérgica tuberoinfundibular, e apresentam uma lenta taxa de dissociação entre ligante e receptor, inibindo, de modo prolongado, a ação da dopamina hipotalâmica e causando hiperprolactinemia com disfunção sexual associada, além de galactorreia, de aumento mamário e de irregularidades menstruais, em mulheres, e de ginecomastia, em homens (HOLT & PEVELER, 2011; VALLIANATOU, 2012; NG *et al.*, 2009).

Além da utilidade histórica para o tratamento da esquizofrenia, os antipsicóticos de primeira geração foram fundamentais, por muito tempo, junto com o lítio, no tratamento da mania aguda do transtorno bipolar com ou sem psicose, entretanto descobriu-se que induzem ou agravam episódios depressivos nesses pacientes. Além disso, os efeitos adversos extrapiramidais em pacientes com transtorno bipolar são mais intensos do que naqueles com esquizofrenia, o que levou à limitação do uso dessas medicações nessa condição (SCHERK, PAJONK & LEUCHT, 2007).

Os antipsicóticos de primeira geração são tão efetivos quanto aqueles de segunda geração para o tratamento dos sintomas positivos da esquizofrenia, que são produzidos por um tono excessivo da via dopaminérgica mesolímbica (o qual é manejado, farmacologicamente, pelo bloqueio de receptores D2/D3 do estriado ventral). A diferenciação substancial entre essas classes verifica-se na geração de efeitos adversos, que é menor com os de segunda geração, além de estes parecerem ser mais efetivos na contenção tanto dos sintomas negativos quanto da degeneração cognitiva (MOLTENI *et al.*, 2009; STANGE, 2008).

### **Antipsicóticos de Segunda Geração**

Desenvolvidos a partir da década de 1970, os antipsicóticos de segunda geração (ASG), ou antipsicóticos atípicos, são considerados heterogêneos em suas propriedades farmacodinâmicas, e ainda não se alcançou um consenso sobre a característica definidora de sua atipicidade. Possuem ações não apenas em receptores de dopamina do tipo D2, mas também naqueles de tipos D1, D3 e D4, nos de serotonina 5-HT1A, 5-HT2C, 5-HT6 e 5-HT7, nos colinérgicos muscarínicos M1 e nos histaminérgicos H1. Certas ações nos receptores de serotonina podem explicar alguns efeitos clínicos adicionais dessas drogas, como as influências positivas do agonismo de receptores 5-HT1A sobre os sintomas cognitivos, negativos, ansiosos e depressivos e do antagonismo de receptores 5-HT2A, junto com o agonismo 5-HT1A, sobre a supressão dos efeitos adversos extrapiramidais; por outro lado, a diminuição dos sintomas extrapiramidais pode ser explicada pelo bloqueio reduzido de receptores D2/D3 no estriado dorsal. Olanzapina, quetiapina, clozapina, risperidona, ziprasidona e amisulprida são alguns

exemplos de ASG (HOLT & PEVELER, 2011; MIYAMOTO *et al.*, 2005; VALLIANATOU, 2012; MOLTENI *et al.*, 2009; STANGE, 2008).

Os antipsicóticos atípicos não só têm ações significativas sobre outros receptores além dos de dopamina D2, como demonstram uma menor ocupação geral destes, o que encontra sustentação em mecanismos variados: rápida taxa de dissociação entre ligante e receptor, notadamente no caso da quetiapina e da clozapina, agonismo parcial de receptores D2, no caso do aripiprazol, e maior afinidade para receptores 5-HT2A do que para D2, exceto no caso da amisulprida (MOLTENI *et al.*, 2009; MIYAMOTO *et al.*, 2005).

Uma característica marcante dos antipsicóticos de segunda geração, à exceção do aripiprazol e da amisulprida (a qual antagoniza de modo altamente seletivo receptores D2 e D3), é possuírem uma razão de afinidade por receptores

5-HT2A/D2 elevada, fator que é proposto como um dos responsáveis pela melhor proteção dos antipsicóticos de segunda geração contra sintomas negativos de psicose (tais como apatia, recolhimento social, pobreza de discurso e anedonia), bem como contra efeitos colaterais extrapiramidais, embora o antagonismo 5-HT2A seja visto como um mecanismo complementar ao antagonismo D2, não tendo efeito antipsicótico por si. O antagonismo sinérgico de 5-HT2A e de D2 é atribuído como causador da elevação dos níveis de dopamina pré-frontal por parte dos antipsicóticos de segunda geração, efeito que não se observa nos antagonismos isolados desses receptores. Aditivamente, tal classe de drogas eleva os níveis de acetilcolina pré-frontal, o que, à semelhança da elevação da dopamina, mostra-se protetor para a cognição (ABI-DARGHAM & LARUELLE, 2005; MOLTENI *et al.*, 2009; MIYAMOTO *et al.*, 2005).



A clozapina demonstra superioridade em eficácia clínica entre os antipsicóticos, constituindo uma boa opção a pacientes com esquizofrenia resistente a outros fármacos dessa classe, embora seja reservada a essa situação, devido aos riscos de agranulocitose, de miocardite e de cardiomiopatia (ABIDARGHAM & LARUELLE, 2005; NG *et al.*, 2009; MALHI, ADAMS & BERK, 2009a).

Mais recentemente, têm sido propostas pesquisas com as drogas chamadas de estabilizadoras da dopamina, as quais agem diminuindo a hiperatividade de sistemas dopaminérgicos sem a indução de hipodopaminergia. Isso é obtido pelo antipsicótico aripiprazol, por exemplo, que atua como agonista parcial de baixa eficácia para receptores D2/D3, com reduzidos efeitos na elevação dos níveis de prolactina, no ganho de peso e na geração de fenômenos extrapiramidais (STANGE, 2008).

A farmacoterapia atual para o transtorno bipolar inclui, além dos convencionais estabilizadores do humor, os antipsicóticos atípicos, que têm sido utilizados em monoterapia ou em combinação. Olanzapina em combinação com o ISRS fluoxetina e quetiapina em monoterapia são opções de primeira linha no tratamento da depressão bipolar aguda; quetiapina, olanzapina, aripiprazol e risperidona (em monoterapia ou combinados a lítio ou a valproato) e ziprasidona em monoterapia são opções de primeira linha no tratamento da mania aguda (JANN, 2014; FOUNTOULAKIS *et al.*, 2008; GEDDES & MIKLOWITZ, 2013; NG *et al.*, 2009; YATHAM *et al.*, 2013).

## SEDATIVO-HIPNÓTICOS

### Considerações Gerais

Os transtornos ansiosos são um grupo de distúrbios marcados pela ansiedade, emoção que gera uma resposta fisiológica e comportamental exacerbada e antecipada a eventos estressores futuros (perigos potenciais), de modo que o indivíduo passa a esquivar-se destes a fim de, primariamente, garantir sua sobrevivência, além de adotar postura de vigilância. Os transtornos ansiosos incluem: transtorno de ansiedade generalizada, transtorno de pânico, agorafobia, fobia social, fobias específicas, transtorno de ansiedade de separação e mutismo seletivo. Transtorno de ansiedade generalizada, transtorno de pânico e fobia social são os transtornos ansiosos com maiores evidências de sucesso com farmacoterapias (HOFFMAN & MATHEW, 2008; GELFUSO *et al.*, 2014; DELL'OSSO & LADER, 2013; APA, 2014a).

Os medicamentos sedativo-hipnóticos são amplamente utilizados no tratamento de condições como insônia, ansiedade e epilepsia, com efeitos depressores sobre o sistema nervoso central, incluindo os seguintes: sedativo-hipnótico, amnésico, ansiolítico, miorrelaxante e anticonvulsivante. A depressão sobre o sistema nervoso central confere restrições aos usuários dessas drogas quanto à operação de máquinas e quanto ao uso combinado de outros depressores do sistema nervoso central, como o etanol. Os sedativo-hipnóticos são representados pelos seguintes grupos: barbitúricos, benzodiazepínicos, agonistas seletivos do receptor de benzodiazepínicos BZ1, anti-histamínicos e outros compostos (como hidrato de cloral e meprobamato) (KRAEMER & MAURER, 2008; BUYSSE, 2013; DELL'OSSO & LADER, 2013).

Os benzodiazepínicos são moduladores alostéricos positivos do receptor GABAA (uma proteína G associada a um canal de cloreto com cinco subunidades, o sistema inibidor mais abundante do sistema nervoso central), ligando-se ao complexo do canal de cloreto. Causam um aumento de afinidade do sítio de ligação ao GABA por tal neurotransmissor, promovendo facilitação da abertura do canal de cloreto e consequentes hiperpolarização celular e inibição da transmissão neuronal. Diferentemente dos barbitúricos, que prolongam a resposta ao GABA, os benzodiazepínicos intensificam-na (DELL'OSSO & LADER, 2013; LICATA & ROWLETT, 2008; CHRISTMAS, HOOD & NUTT, 2008; MEERTS & ABSALOM, 2013).

A diversidade de isoformas das subunidades de receptor GABAA resulta na produção de um largo espectro de efeitos variáveis de acordo com o agente empregado. A pesquisa, então, tem voltado-se à busca por drogas seletivas para os diversos subtipos de receptor GABAA. O efeito de ansiólise, por exemplo, pode ser selecionado buscando-se agonismo seletivo sobre receptores contendo as subunidades  $\alpha 2$  e  $\alpha 3$ , evitando-se outros efeitos como sedação e amnésia, enquanto a produção de sedação pode ser selecionada por meio de agonismo seletivo sobre receptores com a subunidade  $\alpha 1$  (MEERTS & ABSALOM, 2013; DELL'OSSO & LADER, 2013; CHRISTMAS, HOOD & NUTT, 2008; LICATA & ROWLETT, 2008).

Os barbitúricos funcionam como agonistas dos receptores GABAA encefálicos, de modo a reduzir a latência para o início do sono, com supressão da sua fase REM. No entanto, são pouco usados como hipnóticos, pois terapias com barbitúricos de duração superior a duas semanas estão associadas ao desenvolvimento de tolerância e de dependências física e psicológica.

Suas maiores aplicações, atualmente, são na anestesia geral e no tratamento da epilepsia (RAMAKRISHNAN & SCHEID, 2007; TAN, RUDOLPH & LUSCHER, 2011).

Os novos hipnóticos (“compostos z”) são drogas não benzodiazepínicas com mínimo impacto nos estágios do sono, baixo desenvolvimento de tolerância e associadas à baixa ocorrência de sonolência residual. Por sofrerem metabolismo hepático, devem ser administradas com cuidado, em doses reduzidas, a hepatopatas e a idosos (RAMAKRISHNAN & SCHEID, 2007; JIA, GOLDSTEIN & HARRISON, 2009).

Os anti-histamínicos são drogas empregadas no tratamento de condições alérgicas, de insônia e de asma. Os de primeira geração antagonizam receptores histaminérgicos de modo não seletivo e atravessam a barreira hematoencefálica, produzindo ações centrais de antagonismo sobre receptores alfa-adrenérgicos e colinérgicos muscarínicos, com efeitos sedativo, antiemético e antipruriginoso, embora também possam acompanhar-se de efeitos adversos de declínio cognitivo e de retenção urinária, por exemplo (BUYSSE, 2013; SEDA, TSAI & LEE-CHIONG, 2014).

Em 1955, o meprobamato marcou o início da transição da era dos barbitúricos à psicofarmacologia moderna dos ansiolíticos, renovando o interesse pela busca de novas drogas ansiolíticas com efeitos adversos reduzidos, pois, apesar do notável efeito tranquilizante/sedativo do meprobamato, os efeitos adversos ainda eram acentuados. Assim, a farmacoterapia da ansiedade consolidou-se apenas em 1960, com a comercialização do primeiro benzodiazepínico, o clordiazepóxido (LICATA & ROWLETT, 2008; LADER, 2011; LÓPEZ-MUÑOZ, ÁLAMO & GARCÍA-GARCÍA, 2011).

A ramelteona é um agonista potente e altamente seletivo para os receptores de melatonina MT1/MT2, tendo uma afinidade pelos receptores MT1 seis vezes maior que a própria melatonina e afinidade desprezível por receptores de GABA. A ramelteona é um hipnótico que altera o ritmo circadiano, embora promova sono fisiológico, ou seja, sem achados eletroencefalográficos atípicos (MIYAMOTO, 2009; NASH & NUTT, 2007).

Por fim, a buspirona é uma azapirona e um agonista parcial dos receptores pós-sinápticos 5-HT1A, efetiva no tratamento do transtorno de ansiedade generalizada e de sintomas ansiosos na depressão, sem potencial para abuso reconhecido e com boa tolerabilidade, embora tenha menor efetividade em pacientes com recente uso prévio de benzodiazepínico (NASH & NUTT, 2007; HOFFMAN & MATHEW, 2008).

## **Benzodiazepínicos**

Os benzodiazepínicos potencializam os efeitos inibidores do sistema GABA, ocasionando relaxamento muscular, por sua ação na medula espinhal; ataxia, por sua ação no tronco encefálico e no cerebelo, e alterações comportamentais, por sua ação no córtex e no sistema límbico. Os benzodiazepínicos podem ser classificados quanto ao uso clínico em ansiolíticos e em hipnóticos; entre os ansiolíticos, estão diazepam, lorazepam, oxazepam, alparazolam e clordiazepóxido, enquanto, entre os hipnóticos, têm-se poprazolam, flurazepam e temazepam (CHRISTMAS, HOOD & NUTT, 2008; LADER, 2011).

Uma grande vantagem dos benzodiazepínicos é que consistem em ansiolíticos de largo espectro e de rápido início de ação, com capacidade de amenizar, de forma aguda, os sintomas somáticos de transtornos ansiosos, como o transtorno

de ansiedade generalizada e o transtorno de pânico, além de serem seguros em terapias a curto prazo. Apesar de a monoterapia com benzodiazepínicos não ser suficiente para sustentar a remissão do transtorno de ansiedade generalizada, são úteis como adjuvantes na estabilização do paciente ao se iniciar um ISRS ou um ISRN; estes, por sua vez, são úteis no manejo dos sintomas psíquicos, o que é relevante, visto que depressão e transtorno de ansiedade generalizada, não raro, são comorbidades (LICATA & ROWLETT, 2008; TAN, RUDOLPH & LUSCHER, 2011; HOFFMAN & MATHEW, 2008).

Não obstante, é necessário ter cautela com esse grupo de drogas, pois são descritos efeitos negativos sobre o aprendizado, sobre a memória anterógrada (principalmente quanto ao componente verbal), sobre a atenção e sobre o desempenho psicomotor (causando lentificação na execução até mesmo de movimentos simples), o que resulta em aumento significativo do risco de quedas e de acidentes ao dirigir ou ao operar máquinas, notadamente em idosos sob polifarmácia (LADER, 2011; CHOUINARD, 2004; UZUN *et al.*, 2010).

Infelizmente, o potencial para o abuso de benzodiazepínicos foi reconhecido alguns anos após o início de sua comercialização, demonstrado pelo desenvolvimento tanto de tolerância quanto de dependência, estando subjacentes neuroadaptações devido ao tratamento crônico com essas drogas, como a redução da capacidade dos receptores GABA de ligarem-se aos benzodiazepínicos e a regulação para baixo, de 30 a 50%, do RNAm das subunidades  $\alpha 1$ ,  $\alpha 5$  e  $\gamma 1$  desses receptores. Estima-se que de 10 a 30% dos usuários crônicos de benzodiazepínicos desenvolvam dependência, estando sob maior risco os dependentes de álcool e de opiáceos, bem como os idosos (LICATA & ROWLETT, 2008; RAMAKRISHNAN & SCHEID, 2007).

A exposição crônica a benzodiazepínicos também é responsável pela geração de dependência física, manifestada pela síndrome de retirada, que inclui os sintomas de ansiedade de rebote, oscilações do humor, pesadelos, câibras, turvação visual, fofobia, náusea, anorexia, gosto metálico, zumbido, hiperacusia e despersonalização. Em formas mais graves da síndrome, pode haver catatonia, *delirium tremens* e mesmo ideações suicida e homicida (LICATA & ROWLETT, 2008; LADER, 2011; RAMAKRISHNAN & SCHEID, 2007).

## **Barbitúricos**

Os barbitúricos já foram usados com várias finalidades clínicas, como em anestesia geral e no tratamento da ansiedade, da insônia e da epilepsia, embora, atualmente, suas principais aplicações sejam como anestésicos gerais e como drogas no tratamento da epilepsia. Funcionam como agonistas de receptores encefálicos GABAA (inibitórios) e como antagonistas de receptores de glutamato do tipo AMPA (excitatórios) e consistiram nas primeiras drogas aprovadas para o tratamento de transtornos ansiosos, tendo sido praticamente as únicas disponíveis para tratá-los entre 1920 e 1950, porém logo tiveram reconhecidos seu baixo índice terapêutico e forte potencial para induzir dependências física e psicológica. Os principais representantes dos barbitúricos são o fenobarbital, o secobarbital, o tiopental e o pentobarbital (TAN, RUDOLPH & LUSCHER, 2011; LICATA & ROWLETT, 2008; BUYASSE, 2013; GELFUSO *et al.*, 2014; RAMAKRISHNAN & SCHEID, 2007).

O mecanismo de ação dos barbitúricos sofre alterações conforme varia sua concentração. Em baixas concentrações, eles atuam como moduladores alostéricos positivos dos receptores GABAA, à semelhança dos benzodiazepínicos, embora estes au-

mentem a frequência da abertura dos canais de cloreto associados a esses receptores, enquanto aqueles aumentem a duração da abertura. Já em altas concentrações, os barbitúricos adquirem a capacidade de mimetizar o próprio neurotransmissor GABA, resultando na abertura em si dos canais de cloreto (TAN, RUDOLPH & LUSCHER, 2011; TREVOR & WAY, 2012).

### **Novos Hipnóticos (“Compostos Z”)**

Zolpidem, zaleplona e zopiclona são hipnóticos não benzodiazepínicos que apresentam curta meia-vida, sendo efetivos no tratamento de insônia inicial. A presença de curta meia-vida é vantajosa no sentido de evitar sonolência diurna residual. Apesar de estruturalmente diferentes dos benzodiazepínicos, também atuam como agonistas no sítio de reconhecimento de benzodiazepínicos dos receptores GABAA; zolpidem e zaleplona são específicos para os receptores com subunidades  $\alpha 1$ , por isso têm maior seletividade para o efeito hipnótico. Curiosamente, essas drogas não são estruturalmente relacionadas entre si: zolpidem é uma imidazopiridina, zaleplona é uma pirazolopirimidina e zopiclona é uma ciclopirlona (LADER, 2011; LICATA & ROWLETT, 2008; BUYSSE, 2013; JIA, GOLDSSTEIN & HARRISON, 2009; DELL’OSSO & LADER, 2013).

## **ESTABILIZADORES DO HUMOR**

### **Considerações Gerais**

Transtorno bipolar refere-se a um espectro de distúrbios psiquiátricos crônicos, recidivantes e de difícil diagnóstico, nos quais existem flutuações do humor para os dois polos da experiência afetiva, a depressão e a euforia. São reconhecidos vários



tipos de transtorno bipolar, alguns dos quais são referidos a seguir. O diagnóstico de transtorno bipolar do tipo I requer atendimento a critérios para, ao menos, um episódio maníaco, o que inclui humor elevado ou irritável associado à admissão hospitalar, ao declínio na função psicossocial e à clara ruptura comportamental, com duração de, no mínimo, uma semana, enquanto o transtorno bipolar do tipo II requer uma história tanto de depressão maior quanto de hipomania (elevação do humor por pelo menos quatro dias, resultando em energia e em confiança aumentadas, embora sem prejuízo psicossocial). Outros tipos de transtornos relacionados abrangem o transtorno ciclotímico e o transtorno bipolar induzido por substância (JANN, 2014; GOODWIN, 2012; ELLISON, MASON & SCIOR, 2013; PHILLIPS & KUPFER, 2013, APA, 2014b).

Os estabilizadores do humor não remetem a um conceito oficial, mas, em geral, são entendidos como drogas utilizadas nos transtornos bipolar e esquizoafetivo com o objetivo de reduzir a frequência e a severidade dos episódios depressivos, maníacos ou hipomaníacos, sem intensificar a frequência ou a severidade de outro tipo de episódio, almejando-se a eutímia. No tratamento a longo prazo (profilático) para a mania, as opções de primeira linha consistem em monoterapias com valproato, lítio, olanzapina, risperidona, aripiprazol ou quetiapina, ou em terapias combinadas de lítio ou de valproato com quetiapina, risperidona, aripiprazol ou ziprasidona; para a profilaxia da depressão nesses pacientes, as melhores opções são monoterapias com lítio, valproato, lamotrigina ou quetiapina, ou terapias combinadas de lítio ou de valproato com quetiapina. Os principais objetivos do tratamento a longo prazo são a prevenção do suicídio e da recidiva de episódios clinicamente significativos, assim como a minimização do declínio cogniti-

vo (VIETA, 2005; BOON, 2012; BAUER & MITCHNER, 2004; GRUNZE *et al.*, 2013; YATHAM *et al.*, 2013).

A depressão bipolar não pode ser manejada como a unipolar, pois aquela, em geral, é mais refratária, o que se soma ao fato de que, quando tratados com antidepressivos, tanto na fase aguda quanto na de manutenção, os pacientes com transtorno bipolar sofrem um grande risco de precipitação de episódios maníacos ou hipomaníacos (FOUNTOULAKIS *et al.*, 2008).

É importante destacar que mulheres em idade fértil sob uso de estabilizadores do humor devem realizar esquema de anticoncepção, devido aos riscos de defeitos do tubo neural no feto, no caso do valproato e da carbamazepina; de defeitos cardiovasculares, como a anomalia de Ebstein, no caso do lítio, e de fenda palatina, no caso da lamotrigina. Apesar dos riscos durante a gestação, a estabilidade do humor e suas implicações podem suplantá-los em importância, sendo interessante ressaltar que o lítio e os antipsicóticos atípicos são opções menos estabelecidas como teratogênicas, enquanto os anticonvulsivantes, em particular o valproato, têm maior potencial teratogênico (BOON, 2012; GOODWIN, 2012; FREEMAN & FREEMAN, 2006; THRONSON & PAGALILAUAN, 2014).

## Lítio

O lítio é um pequeno cátion monovalente que facilmente penetra os neurônios, dessa forma sendo capaz de interagir com mecanismos de sinalização celular. Tem efeito inibitório sobre enzimas como glicogênio sintase quinase 3 (evitando a apoptose intrínseca e, então, servindo como neuroprotetor), fosfatase de inositol e proteinoquinase C, interferindo em cascatas de sinalização envolvidas na expressão gênica e na neuroplasticidade en-

cefálicas, com impacto sobre a regulação do humor. Introduzida em 1949, a terapia com lítio permanece como o tratamento a longo prazo mais estabelecido para o transtorno bipolar, mesmo com seus consideráveis efeitos adversos e toxicidade, associando-se, por exemplo, a náuseas, a tremor, a doença renal crônica, a *Diabetes insipidus* nefrogênico, a hipotireoidismo, a hiperparatireoidismo e a teratogenicidade (FREEMAN & FREEMAN, 2006; LI, FRYE & SHELTON, 2012; GEDDES & MIKLOWITZ, 2013; ANDREAZZA & YOUNG, 2014; BOON, 2012; FOUNTOULAKIS *et al.*, 2008; JANN, 2014).

O lítio é uma droga efetiva na profilaxia de qualquer tipo de episódio do transtorno bipolar e no manejo agudo dos episódios maníacos, e, em menor grau, dos depressivos (pela latência de 6 a 8 semanas para o início do efeito antidepressivo), mas possuidora de baixo índice terapêutico, o que a faz demandar um acompanhamento rigoroso: é recomendável que o paciente seja submetido, a cada três meses, a exame de dosagem da concentração plasmática de lítio e, a cada seis meses, a exames de função tireoideana e de dosagem plasmática de ureia, de eletrólitos e da razão cálcio/paratormônio. Apesar da notável toxicidade, o lítio é o único estabilizador do humor que, significativamente, reduz o risco de suicídio, o qual é mais frequente entre pacientes com transtorno bipolar do que entre pacientes com qualquer outro distúrbio psiquiátrico (GRUNZE *et al.*, 2013; MALHI, ADAMS & BERK, 2009b; GEDDES *et al.*, 2004; BOON, 2012; JANN, 2014; THRONSON & PAGALILAUAN, 2014).

O paciente sob uso de lítio e sua família devem ser instruídos sobre como identificar, precocemente, sinais de alerta para a emergência médica de toxicidade por lítio, cuja chance de ocorrer aumenta particularmente a partir da concentração

plasmática de 1,5mmol/L, apesar de a crise de toxicidade poder surgir mesmo na faixa de concentração plasmática terapêutica usual, especialmente nos idosos. Entre os sinais precoces, frequentemente há os neurológicos, como tremor grosseiro, irritabilidade, letargia, disartria, ataxia e fasciculação muscular, embora outros sinais possam coexistir, como vômito, diarreia, zumbido e poliúria (MALHI, ADAMS & BERK, 2009a; MALHI, ADAMS & BERK, 2009b; NG *et al.*, 2009).

### **Anticonvulsivantes: Valproato, Carbamazepina e Lamotrigina**

Valproato, carbamazepina e lamotrigina bloqueiam os canais de Na<sup>+</sup> voltagem-dependentes, com resultante inibição da liberação de glutamato, e valproato e lamotrigina ainda possuem efeitos diretos sobre receptores de glutamato do subtipo AMPA, de modo a conter a neuroexcitabilidade, sendo esses alguns dos mecanismos propostos para explicar as propriedades antiepilépticas dessas drogas. Apesar disso, enquanto o valproato e a carbamazepina são efetivos no tratamento das manias agudas, a lamotrigina é um estabilizador de humor de primeira linha para a profilaxia da depressão bipolar, contrapondo-se à hipótese de que a maioria dos anticonvulsivantes poderia ter alguma utilidade no manejo das manias agudas devido à redução da neuroexcitabilidade. Desse modo, outros mecanismos devem estar envolvidos nos efeitos diferenciados dessas drogas sobre o transtorno bipolar, mesmo porque outros anticonvulsivantes não são adequados como parte da conduta terapêutica para o transtorno bipolar. Sob essa perspectiva, achados como os descritos a seguir têm contribuído para a elucidação dessa questão: a lamotrigina, que tem melhor perfil

antidepressivo, aumenta a distribuição, na superfície neuronal, das subunidades GluR1 e GluR2 dos receptores de glutamato do subtipo AMPA, ao passo que o valproato, que tem melhor perfil antimaníaco, diminui essa distribuição; o tráfego dessas subunidades é regulado por várias cascatas bioquímicas, muitas das quais são alvos de estabilizadores do humor e de antidepressivos. Outro achado refere-se ao fato de que, assim como o lítio, os anticonvulsivantes valproato e carbamazepina depletam as reservas de inositol e de ácido araquidônico encefálico, e o valproato junto com o lítio compõem opções de primeira linha para a mania aguda, enquanto a carbamazepina, de segunda. Tais fenômenos podem ser alguns dos responsáveis sobre a determinação do perfil predominantemente antidepressivo ou antimaníaco desses anticonvulsivantes (LI, FRYE & SHELTON, 2012; THRONSON & PAGALILAUAN, 2014; JANN, 2014; DU *et al.*, 2007; YATHAM *et al.*, 2013).

Sabe-se que são requeridos muitos cuidados no tratamento com estabilizadores do humor. A implementação da terapia com lamotrigina requer titulação lenta para que se evite a ocorrência de “rash”; pode até mesmo suceder síndrome de Stevens-Johnson (SJS) ou necrólise epidérmica tóxica (NET), principalmente nos primeiros 63 dias de terapia, quando ocorrem mais de 90% dos casos, segundo um estudo. Deve-se também atentar para interações entre medicamentos com alta probabilidade de serem prescritos concomitantemente no contexto do paciente com transtorno bipolar, envolvendo inibição ou indução do citocromo P450: o uso concomitante de lamotrigina com valproato, um inibidor do citocromo P450, aumenta a chance de haver SJS ou NET (devido a um menor metabolismo hepático da lamotrigina, com prolongamento de sua meia-vida), portanto deve ser evitado. Por outro lado, ad-

ministrar carbamazepina, indutora do citocromo P450, junto com anticoncepção hormonal, pode culminar em falha de anticoncepção, o que é algo significativo, dada a reconhecida teratogenicidade da carbamazepina. Por fim, tanto o valproato quanto a carbamazepina podem causar hepatotoxicidade e discrasias sanguíneas, como leucopenia, agranulocitose, anemia aplástica e trombocitopenia (BOON, 2012; JANN, 2014; THRONSON & PAGALILAUAN, 2014; NG *et al.*, 2009).

**Quadro 2 – Níveis plasmáticos terapêuticos dos estabilizadores do humor convencionais.**

| Fármaco                        | Lítio         | Valproato   | Carbamazepina | Lamotrigina |
|--------------------------------|---------------|-------------|---------------|-------------|
| <b>Concentração plasmática</b> | 0,6-1,2 mEq/L | 50-125 mg/L | 40-120 mcg/L  | 2,5-15 mg/L |

Fonte: Adaptado de Boon, 2012 e de Thronson & Pagalilauan, 2014.

## ELETROCONVULSOTERAPIA

Desde a concepção das ideias de se induzirem convulsões terapêuticas quimicamente, por Meduna, em 1934, e, mais tarde, eletricamente, por Cerletti e Bini, em 1938, a eletroconvulsoterapia (ECT) tem estabelecido sua utilidade como forma rápida de tratamento para condições relacionadas à esquizofrenia, ao transtorno bipolar, à depressão maior, entre outros transtornos psiquiátricos. Mesmo assim, inconsistências quanto aos seus mecanismos de ação, sua abordagem coerciva e receios quanto a danos cerebrais permanentes (embora refutados por estudos de neuroimagem e de autópsia) são causas de resistência ao seu emprego (GROVER, MATTOO & GRUP-TA, 2005; KENNING *et al.*, 2005).

A fundamentação da eletroconvulsoterapia ainda é permeada por controvérsias, mas algumas teorias ganham destaque. A teoria anticonvulsivante defende que os efeitos terapêuticos da ECT poderiam correlacionar-se a um aumento no limiar convulsivo ao longo do tratamento, bem como a um estado cerebral hipometabólico pós-ictal, em que são detectados menor consumo de glicose, fluxo sanguíneo reduzido e padrão eletroencefalográfico de ondas lentas, com aumento na atividade da banda teta (4-7,5 Hz), primariamente no cíngulo subgenual (no lobo frontal). Já a teoria neurotrófica defende que a ECT atua pela promoção de neurogênese, particularmente no giro denteado do hipocampo (no lobo temporal medial), também existindo registros de neurogênese no córtex pré-frontal, na amígdala e no hipotálamo. Outras teorias incluem a dos neurotransmissores e a neuroendócrina; é possível que a multiplicidade de mecanismos agindo em sinergismo na ECT seja o fator responsável por torná-la um tratamento tão efetivo (ABBOTT *et al.*, 2014; KENNING *et al.*, 2005; MCCALL, ANDRADE & SIENAERT, 2014).

A eletroconvulsoterapia é realizada com o paciente sob anestesia geral e sob bloqueio neuromuscular (atingidos, por exemplo, com etomidato ou com tiopental e com succinilcolina, respectivamente), a fim de se evitarem seu desconforto e lesões musculoesqueléticas, como fraturas ósseas, problemas comuns nos seus primórdios. Assim, a avaliação pré-anestésica dos pacientes é essencial, bem como avaliações geral, neurológica e de outras naturezas, conforme o caso, a fim de se lidar melhor com situações que integram o rol de contraindicações relativas à ECT, como doença cerebrovascular e infarto do miocárdio recentes, hipertensão intracraniana e epilepsia. Quanto a pacientes sob gestação e sob uso de marcapasso ou de desfibri-

lador cardioversor implantado, esses podem submeter-se com segurança à ECT, mas é recomendado acompanhamento por especialista (LISANBY, 2007; KENNING *et al.*, 2005; KESSLER *et al.*, 2010).

Os posicionamentos padronizados para os eletrodos na cabeça do paciente são o bilateral, o bifrontal e o unilateral direito, estes dois possuindo prioridade quando se deseja limitar os efeitos adversos, e aquele, quando da falha dos demais. O posicionamento bifrontal é de uso mais recente e foi idealizado com base na suposição de que a maior distância dos eletrodos ao lobo temporal, particularmente ao hipocampo, traria menor impacto negativo sobre a memória (LISANBY, 2007; KELLNER *et al.*, 2010).

Alguns dos efeitos adversos da eletroconvulsoterapia são a amnésia anterógrada, em geral com rápida resolução, e a amnésia retrógrada, de recuperação muitas vezes incompleta (notadamente mais difícil para eventos próximos ao tratamento), ocorrendo, principalmente, com o posicionamento bilateral dos eletrodos. Em alguns pacientes, a amnésia retrógrada pode abranger o período de vários anos. Outros efeitos incluem desorientação pós-ictal e delírio, que costumam ceder em até uma hora desde o término da sessão, além de cefaleia, mialgia, náusea e fadiga (LISANBY, 2007; READ & BENTALL, 2010; BLEASE, 2012).

Em reação aos efeitos adversos cognitivos, foram introduzidas técnicas de eletroconvulsoterapia com estímulos de pulso breve ou de pulso ultrabreve combinadas com a titulação da carga elétrica, segundo o limiar convulsivo do paciente e com o posicionamento unilateral direito dos eletrodos, mitigando os danos à cognição, com um menor acometimento da memória



em comparação a sessões com, respectivamente, estimulação por onda senoidal, ausência de ajuste de carga (cargas maiores) e posicionamento bilateral dos eletrodos (SACKEIM *et al.*, 2007).

As três principais indicações para eletroconvulsoterapia são episódio depressivo maior (unipolar ou bipolar), esquizofrenia (especialmente com sintomas positivos intensos) e episódio maníaco (KENNING *et al.*, 2005).

Nos Estados Unidos, episódio depressivo maior severo é a indicação mais comum para eletroconvulsoterapia, a qual apresenta taxas de resposta de até 80% para os pacientes refratários a outras intervenções, constituindo o tratamento antidepressivo mais efetivo. Nesse contexto, ECT deve ser considerada nos casos em que houver falha de tratamento farmacológico, intolerância aos antidepressivos por parte do paciente, concomitância de sintomas psicóticos, apresentação severa ou ideias suicidas ou homicidas agudas (KENNING *et al.*, 2005; KELLNER *et al.*, 2010; ABBOTT *et al.*, 2014; LISANBY, 2007).

Para a depressão severa, quando comparada à farmacoterapia, a ECT parece diminuir a ocorrência de tentativas de suicídio, em contrapartida, aparentemente aumenta a sua gravidade. Ainda assim, em pacientes com histórico recente de tentativa de suicídio ou mesmo com expressiva ideação suicida, a ECT, pelos seus benefícios imediatos, mostra-se como uma intervenção a ser antecipada, e não usada como último recurso. Entretanto, também deve ser considerado que a ECT é aplicada, geralmente, em regime hospitalar, assim, não é possível assegurar que os cuidados médicos e de enfermagem mais próximos não constituam fatores mais relevantes que a própria ECT para a questão da prevenção do suicídio (BRADVIK & BERGLUND, 2006; KELLNER *et al.*, 2005; READ & BENTALL, 2010).

Em países como Índia, Japão, Tailândia e Hungria, a esquizofrenia é a principal indicação à ECT. Nos pacientes esquizofrênicos, a ECT tem aplicação importante a casos de catatonia, de resistência à farmacoterapia, de primeiro episódio psicótico e de risco agudo de suicídio, sendo o sintoma de catatonia, seguido pelos de agressividade e de ideação suicida, aquele de melhor resposta à ECT entre pacientes com esquizofrenia. Alguns estudos afirmam que a combinação de ECT à risperidona ou à clozapina pode constituir um bom recurso em situações nas quais há resposta limitada do paciente com esquizofrenia à farmacoterapia isolada e nas quais se deseja uma redução mais rápida da sintomatologia; a forma de uso mais comum da ECT, na esquizofrenia, é justamente como adjuvante à farmacoterapia (PHUTANE *et al.*, 2013; POMPILI *et al.*, 2013).

A eletroconvulsoterapia também é efetiva no tratamento de episódios maníacos agudos do transtorno bipolar, constituindo opção de segunda linha para essa condição. Assim, apenas é utilizada em situações especiais, como no primeiro trimestre de gestação, em substituição aos estabilizadores do humor, por causa do risco de teratogenicidade, e em pacientes com histórico de síndrome neuroléptica maligna, em substituição aos antipsicóticos atípicos, opções de primeira linha terapêutica ao lado dos estabilizadores do humor convencionais (KENNING *et al.*, 2005; YATHAM *et al.*, 2013).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A pesquisa em psicofarmacologia, ao passo que permite compreender melhor os mecanismos de ação de psicofármacos, também contribui, de modo importante, para a elucidação

da fisiopatologia dos distúrbios mentais; especialmente com o progresso da Biologia Molecular e da Genética, tendeu-se a buscar um desenvolvimento mais racional de drogas, valorizando-se a substituição das descobertas terapêuticas proporcionadas por observações ao acaso pelas descobertas guiadas cientificamente, com a exploração dos neurotransmissores na fisiologia do Sistema Nervoso.

Quanto à Eletroconvulsoterapia, esta tem tido, pouco a pouco, melhor aceitação por parte do público, mediante a caracterização de sua tradicional imagem como um meio de tortura e de coerção; deve-se registrar que, para enfrentar essa questão, houve o importante auxílio da primeira força-tarefa sobre ECT implementada pela American Psychiatric Association, cujo relatório foi publicado em 1978, introduzindo, na história da psiquiatria, a exigência do uso de Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, com o reconhecimento implícito do direito de recusa ao tratamento. Sabe-se que a eletroconvulsoterapia é bastante útil em casos de distúrbio mental refratário a outras medidas terapêuticas, notadamente as farmacológicas, bem como quando se requer uma resposta mais rápida do que a obtida por outros meios. Atualmente, frente a um melhor preparo para a sua execução, com sedação, analgesia e relaxamento muscular adequados, tem-se, então, um procedimento mais humanizado.

Enfim, por meio da observação da obscuridade quanto aos modos de atuação da eletroconvulsoterapia e da aplicabilidade de psicotrópicos de diversas classes em vários transtornos mentais (indicando, na prática, uma perda da estrita definição das classes de psicofármacos), nota-se que os mecanismos regentes do funcionamento do Sistema Nervoso são muito complexos e possuidores de elevada inter-relação, de modo que estudos

adicionais acerca dos mecanismos de ação dos psicofármacos e da eletroconvulsoterapia podem constituir meios para melhor compreensão dos distúrbios mentais e da fisiologia nervosa, revertendo-se em aprimoramento das terapias com tais agentes.

## REFERÊNCIAS

ABI-DARGHAM, A.; LARUELLE, M. Mechanisms of action of second generation antipsychotic drugs in schizophrenia: insights from brain imaging studies. **European Psychiatry**, v. 20, n. 1, p. 15-27, jan., 2005.

ABBOTT, C.C. *et al.* A Review of Longitudinal Electroconvulsive Therapy: Neuroimaging Investigations. **Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology**, v. 27, n. 1, p. 33-46, mar., 2014.

ANDREAZZA, A. C.; YOUNG, L. T. The neurobiology of bipolar disorder: identifying targets for specific agents and synergies for combination treatment. **International Journal of Neuropsychopharmacology**, v. 17, n. 7, p. 1039-1052, jul., 2014.

APA (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION). Transtornos de ansiedade. In:\_\_\_\_\_. **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5**. 5ª edição. Porto Alegre: Artmed, 2014a. Cap. Transtornos de Ansiedade, p. 189-234.

\_\_\_\_\_. Transtorno bipolar e transtornos relacionados. In:\_\_\_\_\_. **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5**. 5ª edição. Porto Alegre: Artmed, 2014b. Cap. Transtorno Bipolar e Transtornos Relacionados, p. 123-154.

ATTARD, A. Antidepressants. **Medicine**, v. 40, n. 12, p. 681-683, dec., 2012.

BAN, T.A. Pharmacotherapy of mental illness - a historical analysis. **Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry**, v. 25, n. 4, p. 709-727, may, 2001.

\_\_\_\_\_. Fifty years chlorpromazine: a historical perspective. **Neuropsychiatric Disease and Treatment**, v. 3, n. 4, p. 495-500, aug., 2007a.

\_\_\_\_\_. Towards A Clinical Methodology for Neuropsychopharmacological Research. **Neuropsychopharmacologia Hungarica**, v. 9, n. 2, p. 81-90, jun., 2007b.

BATEMAN, D. N. Antidepressants. **Medicine**, v. 35, n. 11, p. 587-589, nov., 2007.

\_\_\_\_\_. Antidepressants. **Medicine**, v. 40, n. 2, p. 100-102, feb., 2012a.

\_\_\_\_\_. Antipsychotic drugs. **Medicine**, v. 40, n. 3, p. 105-106, mar., 2012b.

BAUDRY, A. *et al.* New views on antidepressant action. **Current Opinion in Neurobiology**, v. 21, n. 6, p. 858-865, dec., 2011.

BAUER, M. S.; MITCHNER, L. What Is a “Mood Stabilizer”? An Evidence-Based Response. **The American Journal of Psychiatry**, v. 161, n. 1, p. 3-18, jan., 2004.

BAUER, M.; PFENNIG, A.; SEVERUS, E. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for Biological Treatment of Unipolar Depressive Disorders, Part 1: Update 2013 on the acute and continuation treatment of unipolar depressive disorders. **The World Journal of Biological Psychiatry**, v. 14, n. 5, p. 334-385, jul., 2013.

BELMAKER, R. H.; AGAM, G. Major Depressive Disorder. **The New England Journal of Medicine**, v. 358, n. 1, p. 55-68, jan., 2008.

BENTLEY, S. M.; PAGALILAUAN, G. L.; SIMPSON, S. A. Major depression. **Medical Clinics of North America**, v. 98, n. 5, p. 981-1005, sep., 2014.

BIJLSMA, E. Y. *et al.* Sexual side effects of serotonergic antidepressants: Mediated by inhibition of serotonin on central dopamine release? **Pharmacology, Biochemistry and Behavior**, v. 121, p. 88-101, jun., 2014.

BLEASE, C. R. Electroconvulsive therapy, the placebo effect and informed consent. **Journal of Medical Ethics**, v. 39, n. 3, p. 166-170, mar., 2013.

BOON, G. Mood stabilizers. **Medicine**, v. 40, n. 12, p. 679-680, dec., 2012.

BRADVIK, L.; BERGLUND, M. Long-term treatment and suicidal behavior in severe depression: ect and antidepressant pharmacotherapy may have different effects on the occurrence and seriousness of suicide attempts. **Depression and Anxiety**, v. 23, n. 1, p. 34-41, 2006.

BUYSSE, D. J. Insomnia. **The Journal of the American Medical Association**, v. 309, n. 7, p. 706-716, feb., 2013.

CHOE, C. J.; EMSLIE, G. J.; MAYES, T. L. Depression. **Child and adolescent psychiatric clinics of North America**, v. 21, n. 4, p. 807-829, oct., 2012.

CHOUINARD, G. Issues in the clinical use of benzodiazepines: potency, withdrawal, and rebound. **The Journal of Clinical Psychiatry**, v. 65, s. 5, p. 7-12, 2004.

CHRISTMAS, D.; HOOD, S.; NUTT, D. Potential novel anxiolytic drugs. **Current Pharmaceutical Design**, v. 14, n. 33, p. 3534-3546, nov., 2008.

DEBATTISTA, C. Antidepressant agents In: KATZUNG, B.G.; MASTERS, S.B.; TREVOR, A. J. **Basic and Clinical Pharmacology**. 12<sup>th</sup> edition. New York: McGraw-Hill, 2012. Chap.30, p. 521-541.

DELL'OSSO, B.; LADER, M. Do benzodiazepines still deserve a major role in the treatment of psychiatric disorders? A critical reappraisal. **European Psychiatry**, v. 28, n. 1, p. 7-20, jan., 2013.

DENG, C. Effects of Antipsychotic Medications on Appetite, Weight, and Insulin Resistance. **Endocrinology and Metabolism Clinics of North America**, v. 42, n. 3, p. 545-563, sep., 2013.

DU, J. *et al.* The Anticonvulsants Lamotrigine, Riluzole, and Valproate Differentially Regulate AMPA Receptor Membrane Localization: Relationship to Clinical Effects in Mood Disorders. **Neuropsychopharmacology**, v. 32, n. 4, p. 793-802, apr., 2007.

ELHWUEGI, A. S. Central monoamines and their role in major depression. **Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry**, v. 28, n. 3, p. 435-451, may, 2004.

ELLISON, N.; MASON, O.; SCIOR, K. Bipolar disorder and stigma: A systematic review of the literature. **Journal of Affective Disorders**, v. 151, n. 3, p. 805-820, dec., 2013.

FOUNTOULAKIS, K.N. *et al.* Treatment of bipolar depression: an update. **Journal of Affective Disorders**, v. 109, n. 1-2, p. 21-34, jul., 2008.

FREEMAN, M. P.; FREEMAN, S. A. Lithium: clinical considerations in internal medicine. **The American Journal of Medicine**, v. 119, n. 6, p. 478-481, Jun. 2006.

GARTLEHNER, G. *et al.* Comparative benefits and harms of second-generation antidepressants: background paper for the American college of physicians. **Annals of Internal Medicine**, v. 149, n. 10, p. 734-750, nov., 2008.

GEDDES, J. R. *et al.* Long-term lithium therapy for bipolar disorder: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. **The American Journal of Psychiatry**, v. 161, n. 2, p. 217-222, feb., 2004.

GEDDES, J.R.; MIKLOWITZ, D.J. Treatment of bipolar disorder. **The Lancet**, v. 381, n. 9878, p. 1672-1682, may, 2013.

GELFUSO, E.A. *et al.* Anxiety: a systematic review of neurobiology, traditional pharmaceuticals and novel alternatives from medicinal plants. **CNS & Neurological Disorders Drug Targets**, v. 13, n. 1, p. 150-165, feb., 2014.

GOODWIN, G.M. Bipolar Disorder. **Medicine**, v. 40, n. 11, p. 596-598, nov., 2012.

GROVER, S.; MATTOO, S.K.; GUPTA, N. Theories on Mechanism of Action of Electroconvulsive Therapy. **German Journal of Psychiatry**, v. 8, n. 4, p. 70-84, oct., 2005.

GRUNZE, H. *et al.* The world federation of societies of biological psychiatry (wfsbp) guidelines for the biological treatment of bipolar disorders: update 2012 on the long-term treatment of bipolar disorder. **The World Journal of Biological Psychiatry**, v. 14, n. 3, p. 154-219, apr., 2013.

HAMON, M.; BOURGOIN, S. Pharmacological profile of antidepressants: a likely basis for their efficacy and side effects? **European Neuropsychopharmacology**, v. 16, s. 5, p. S625-S632, sep., 2006.

HOFFMAN, E. J.; MATHEW, S. J. Anxiety disorders: a comprehensive review of pharmacotherapies. **Mount Sinai Journal of Medicine**, v. 75, n. 3, p. 248-262, may/jun., 2008.

HOLT, R. I. G.; PEVELER, R. C. Antipsychotics and hyperprolactinaemia: mechanisms, consequences and management. **Clinical Endocrinology**, v. 74, n. 2, p. 141-147, feb., 2011.



HOLTZHEIMER, P. E.; NEMEROFF, C. B. Advances in the treatment of depression. **Neurorx: the journal of the american society for experimental neurotherapeutics**, v. 3, n. 1, p. 42-56, jan., 2006.

JANN, M. W. Diagnosis and treatment of bipolar disorders in adults: a review of the evidence on pharmacologic treatments. **American Health & Drug Benefits**, v. 7, n. 9, p. 489-499, dec., 2014.

JIA, F.; GOLDSTEIN, P. A.; HARRISON, N. L. The modulation of synaptic gabaa receptors in the thalamus by eszopiclone and zolpidem. **The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics**, v. 328, n. 3, p. 1000-1006, mar., 2009.

JUDGE, B. S.; RENTMEESTER, L. L. Antidepressant Overdose-induced Seizures. **Psychiatric Clinics of North America**, v. 32, n. 2, p. 245-260, jun., 2013.

KHAZAAL, Y. *et al.* Antipsychotic drug and body weight set-point. **Physiology & Behavior**, v. 95, n. 1-2, p. 157-160, sep., 2008.

KELLNER, C.H. *et al.* Bifrontal, bitemporal and right unilateral electrode placement in ECT: randomised trial. **The British Journal of Psychiatry**, v. 196, n. 3, p. 226-234, mar., 2010.

KENNING, T. *et al.* Electroconvulsive therapy: a review of its current status. **Jefferson Journal of Psychiatry**, v. 19, n. 1, p. 2-12, jan., 2005.

KENNEDY, S. H. A review of antidepressant treatments today. **European Neuropsychopharmacology**, v. 16, sup. 5, p. S619-S624, aug., 2006.

KESSLER, U. *et al.* The study protocol of the Norwegian randomized controlled trial of electroconvulsive therapy in treatment resistant depression in bipolar disorder. **BMC Psychiatry**, v. 10, n. 16, p. 1-14, feb., 2010.

KISS, J. P. Theory of active antidepressants: a nonsynaptic approach to the treatment of depression. **Neurochemistry International**, v. 52, n. 1-2, p. 34-39, jan., 2008.

KRAEMER, T.; MAURER, H. H. Sedatives and Hypnotics. In: BOGUSZ, M.J. **Handbook of Analytical Separations: Forensic Science**. [S.l.]: Elsevier, 2008. v. 6, Chap. 6, p. 243-286.

KRIVOY, A.; FISCHER, T.; WEIZMAN, A. The possible involvement of metabotropic glutamate receptors in schizophrenia. **European Neuropsychopharmacology**, v. 18, n. 6, p. 395-405, jun., 2008.

KRYSTAL, A. D. antidepressant and antipsychotic drugs. **Sleep Medicine Clinics**, v. 5, n. 4, p. 571-589, dec., 2010.

LADER, M. Benzodiazepines revisited—will we ever learn? **Addiction**, v. 106, n. 12, p. 2086-2109, dec., 2011.

LI, X.; FRYE, M. A.; SHELTON, R. C. Review of pharmacological treatment in mood disorders and future directions for drug development. **Neuropsychopharmacology**, v. 37, n. 1, p. 77-101, jan., 2012.

LICATA, S. C.; ROWLETT, J. K. Abuse and dependence liability of benzodiazepine-type drugs: gaba<sub>A</sub> receptor modulation and beyond. **Pharmacology, Biochemistry and Behavior**, v. 90, n. 1, p. 74-89, Jul. 2008.

LISANBY. Electroconvulsive therapy for depression. **The New England Journal of Medicine**, v.357, n.19, p. 1939-1945, nov., 2007.

LLORCA, P. M.; FERNANDEZ, J. L. Escitalopram in the treatment of major depressive disorder: clinical efficacy, tolerability and cost-effectiveness vs. venlafaxine extended-release formulation. **International Journal of Clinical Practice**, v. 61, n. 4, p. 702-710, apr., 2007.

LÓPEZ-MUÑOZ, F.; ÁLAMO, C.; GARCÍA-GARCÍA, P. The discovery of chlordiazepoxide and the clinical introduction of benzodiazepines: Half a century of anxiolytic drugs. **Journal of Anxiety Disorders**, v. 25, n. 4, p. 554-562, may, 2011.

MATHEW, S. J.; MANJI, H. K.; CHARNEY, D. S. Novel drugs and therapeutic targets for severe mood disorders. **Neuropsychopharmacology**, v. 33, n. 9, p.2080-2092, aug., 2008.

MALBERG, J. E.; BLENDY, J. A. Antidepressant action: to the nucleus and beyond. **Trends in Pharmacological Sciences**, v. 26, n. 12, p. 631-638, dec., 2005.

MALBERG, J. E.; SCHECHTER, L. E. Increasing hippocampal neurogenesis: a novel mechanism for antidepressant drugs. **Current Pharmacological Design**, v. 11, n. 2, p. 145-155, feb., 2005.

MALHI, G. S.; ADAMS, D.; BERK, M. Medicating mood with maintenance in mind: bipolar depression pharmacotherapy. **Bipolar Disorders**, v. 11, s. 2, p. 55-76, jun., 2009a.

MALHI, G.S.; ADAMS, D.; BERK, M. Is lithium in a class of its own? A brief profile of its clinical use. **Australian and New Zealand Journal of Psychiatry**, v. 43, n. 12, p. 1096-1104, dec., 2009b.

MCCALL, W.V.; ANDRADE, C; SIENAERT, P. Searching for the Mechanism(s) of ECT's Therapeutic Effect. **Journal of ECT**, v. 30, n. 2, p. 87-89, jun., 2014.

MEERTS, C.; ABSALOM, A. Anxiolytics, sedatives and hypnotics. **Anaesthesia and Intensive Care Medicine**, v. 14, n. 8, p. 355-360, aug., 2013.

MELTZER, H. Antipsychotic Agents & Lithium. In: KATZUNG, B.G.; MASTERS, S.B.; TREVOR, A.J. **Basic and Clinical Pharmacology**. 12<sup>th</sup> edition. New York: McGraw-Hill, 2012. Chap.29, p. 501-520.

MEYER, N.; MACCABE, J. H. Schizophrenia. **Medicine**, v. 40, n. 11, p. 586-590, nov., 2012.

MIYAMOTO, S *et al.* Treatments for schizophrenia: a critical review of pharmacology and mechanisms of action of antipsychotic drugs. **Molecular Psychiatry**, v. 10, n. 1, p. 79-104, jan., 2005.

MOLTENI, R. *et al.* Antipsychotic drug actions on gene modulation and signaling mechanisms. **Pharmacology & Therapeutics**, v. 124, n. 1, p. 74-85, oct., 2009.

NASH, J.; NUTT, D. Antidepressants. **Psychiatry**, v. 6, n. 7, p. 289-294, jul., 2007.

NEMEROFF, C.B. *et al.* Impact of Publicity Concerning Pediatric Suicidality Data on Physician Practice Patterns in the United States. **Archives of General Psychiatry**, v. 64, n. 4, p. 466-472, apr., 2007.

NG, F. *et al.* The International Society for Bipolar Disorders (ISBD) consensus guidelines for the safety monitoring of bipolar disorder treatments. **Bipolar Disorders**, v. 11, n. 6, p. 559-595, sep., 2009.

NICE (THE NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CARE EXCELLENCE). **Depression**: The NICE guideline on the treatment and management of depression in adults (updated edition). National Clinical Practice Guideline 90. London: The British Psychological Society & The Royal College of Psychiatrists, 2010.

O'DONNELL, J. M.; SHELTON, R. C. Tratamento farmacológico da depressão e dos transtornos de ansiedade. In: BRUNTON, L. L.; CHABNER, B. A.; KNOLLMANN, B. C. **As bases farmacológicas da terapêutica de Goodman & Gilman**. 12ª edição. Porto Alegre: AMGH Editora LTDA, 2012. Cap.15, p. 397-415.

PHILLIPS, M. L.; KUPFER, D. J. Bipolar disorder diagnosis: challenges and future directions. **The Lancet**, v. 381, n. 9878, p.1663-1671, may, 2013.

PHUTANE, V.K. *et al.* Double-blind randomized controlled study showing symptomatic and cognitive superiority of bifrontal over bi-temporal electrode placement during electroconvulsive therapy for schizophrenia. **Brain Stimulation**, v. 6, n. 2, p. 210-217, mar., 2013.

PORCELLI, S *et al.* AMechanisms of antidepressant action: An integrated dopaminergic perspective. **Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry**, v. 35, n. 7, p.1532-1543, aug., 2011.

POMPILI, M. Indications for electroconvulsive treatment in schizophrenia: A systematic review. **Schizophrenia Research**, v. 146, n. 1-3, p. 1-9, may, 2013.

READ, J.; BENTALL, R. The effectiveness of electroconvulsive therapy: A literature review. **Epidemiologia e Psichiatria Sociale**, v. 19, n. 4, p. 333-347, oct./dec., 2010.

QASEEM, A. *et al.* Using second-generation antidepressants to treat depressive disorders: a clinical practice guideline from the american college of physicians. **Annals of Internal Medicine**, v. 149, n. 10, p. 725-733, nov., 2008.

RAMAKRISHNAN, K.; SCHEID, D.C. treatment options for insomnia. **American Family Physician**, v. 76, n. 4, p. 517-526, aug, 2007.

RANZCP (THE ROYAL AUSTRALIAN AND NEW ZEALAND COLLEGE OF PSYCHIATRISTS). Australian and New Zealand clinical practice guidelines for the treatment of depression. **Australian and New Zealand Journal of Psychiatry**, v. 38, n. 6, p. 389-407, jun., 2004.

RAY, W.A. *et al.* Atypical antipsychotic drugs and the risk of sudden cardiac death. **The New England Journal Of Medicine**, v. 360, n. 3, p. 225-235, jan., 2009.

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, nov., 2006a.

SACKEIM, H.A. *et al.* The Cognitive Effects of Electroconvulsive Therapy in Community Settings. **Neuropsychopharmacology**, v. 32, n. 1, p. 244-254, jan., 2007.

\_\_\_\_\_, Report by the ACNP Task Force on Response and Remission in Major Depressive Disorder. **Neuropsychopharmacology**, v. 31, n. 9, p. 1841-1853, sep., 2006b.

SANCHEZ, C.; REINES, E.H.; MONTGOMERY, S.A. A comparative review of escitalopram, paroxetine, and sertraline: are they all alike? **International Clinical Psychopharmacology**, v. 29, n. 4, p. 185-196, jul., 2014.

SCHERK, H.; PAJONK, F. G.; LEUCHT, S. Second-generation antipsychotic agents in the treatment of acute mania: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. **Archives of General Psychiatry**, v. 64, n. 4, p. 442-455, apr., 2007.

SEDA, G.; TSAI, S.; LEE-CHIONG, T. Medication effects on sleep and breathing. **Clinics in Chest Medicine**, v. 35, n. 3, p. 557-569, sep., 2014.

SHORTER, E. The history of ECT: some unsolved mysteries. **Psychiatric Times**, feb., 2004. Disponível em: <<http://www.psychiatrictimes.com/articles/history-ect-unsolved-mysteries>>. Acesso em: 20 fev. 2015.

SIMON, G.E. *et al.* Suicide risk during antidepressant treatment. **American Journal of Psychiatry**, v. 163, n. 1, p. 41-47, jan., 2006.

SLATTERY, D. A.; HUDSON, A. L.; NUTT, D. J. Invited review: the evolution of antidepressant mechanisms. **Fundamental & Clinical Pharmacology**, v. 18, n. 1, p. 1-21, Feb. 2004.

SOUERY, D.; PAPAKOSTAS, G. I.; TRIVEDI, M. H. Treatment-resistant Depression. **The Journal of Clinical Psychiatry**, v. 67, s. 6, p. 16-22, 2006.

STANGE, P. G. Antipsychotic drug action: antagonism, inverse agonism or partial agonism. **Trends in Pharmacological Sciences**, v. 29, n. 6, p. 314-321, Jun. 2008.

STRAWN, J.R.; KECK, P.E.; CAROFF, S.N. Neuroleptic Malignant Syndrome. **The American Journal of Psychiatry**, v. 164, n. 6, p. 870-876, jun., 2007.

TAN, K.R.; RUDOLPH, U.; LUSCHER, C. Hooked on benzodiazepines: GABA<sub>A</sub> receptor subtypes and addiction. **Trends in Neurosciences**, v. 34, n. 4, p. 188-197, apr., 2011.

TANDON, R.; NASRALLAH, H.A.; KESHAVAN, M.S. Schizophrenia, “just the facts” 4. Clinical features and conceptualization. **Schizophrenia Research**, v. 110, n. 1-3, p. 1-23, may, 2009.

TAYLOR, S. Electroconvulsive Therapy: A Review of History, Patient Selection, Technique, and Medication Management. **Southern Medical Journal**, v. 100, n. 5, p. 494-498, may, 2007.

THRONSON, L.R.; PAGALILAUAN, G.L. Psychopharmacology. **Medical Clinics of North America**, v. 98, n. 5, p. 927-958, sep., 2014.

TREVOR, A.J.; WAY, W.L. Sedative-Hypnotic Drugs. In: KATZUNG, B.G.; MASTERS, S.B.; TREVOR, A.J. **Basic and Clinical Pharmacology**. 12<sup>th</sup> edition. New York: McGraw-Hill, 2012. Chap.22, p. 373-388.

TRIBL, G.G.; WETTER, T.C.; SCHREDL, M. Dreaming under antidepressants: A systematic review on evidence in depressive patients and healthy volunteers. **Sleep Medicine Reviews**, v. 17, n. 2, p.133-142, apr., 2013.

TROLLOR, J.N. *et al.* Comparison of neuroleptic malignant syndrome induced by first- and second-generation antipsychotics. **The British Journal of Psychiatry**, v. 201, n. 1, p. 52-56, jul., 2012.

UZUN, S. *et al.* Side effects of treatment with benzodiazepines. **Psychiatria Danubina**, v. 22, n. 1, p. 90-93, mar., 2010.

VALLIANATOU, K. Antipsychotics. **Medicine**, v. 40, n. 12, p. 676-678, dec., 2012.

VIETA, E. Mood stabilization in the treatment of bipolar disorder: focus on quetiapine. **Human psychopharmacology: clinical and experimental**, v. 20, n. 4, p. 225-236, jun., 2005.

VIZI, E. S.; KISS, J. P.; LENDVAI, B. Nonsynaptic communication in the central nervous system. **Neurochemistry International**, v. 45, n. 4, p. 443-451, sep., 2004.

WALKER, F. R. A critical review of the mechanism of action for the selective serotonin reuptake inhibitors: Do these drugs possess anti-inflammatory properties and how relevant is this in the treatment of depression? **Neuropharmacology**, v. 67, p. 304-317, apr., 2013.

WILNNER, P.; SCHEEL-KRUGER, J.; BELZUNG, C. The neurobiology of depression and antidepressant action. **Neuroscience and Biobehavioral Reviews**, v. 37, n. 10, p. 2331-2371, dec., 2013.

YATHAM, L.N. *et al.* Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) collaborative update of CANMAT guidelines for the management of patients with bipolar disorder: update 2013. **Bipolar Disorders**, v. 15, n. 1, p. 1-44, feb., 2013.



## POSFÁCIO

Nos últimos treze anos, temos experimentado no Brasil uma nova forma de abordar as questões relacionadas ao consumo de substâncias psicoativas, mas comumente chamadas de drogas. Desde a implementação da Política do Ministério da Saúde para a Atenção Integral aos Usuários de Álcool e outras Drogas em 2003, o país tem enfrentado questões pertinentes a este fenômeno: atendimentos aos usuários em rede através de serviços comunitários, implementação das estratégias de redução de danos, leitos para desintoxicação em hospitais gerais, articulação intersetorial, formação dos profissionais de saúde, entre outros.

Desde o início de sua implementação, a Política Brasileira tem travado embates proporcionados pela construção secular da Política Internacional de Guerra às Drogas encabeçada pelos Estados Unidos da América. Contraditoriamente, a Guerra às Drogas, conhecida também como Política de Combate às Drogas, não conseguiu alcançar seus objetivos: a redução da oferta, ou seja, fazer com que as drogas não existissem, e a redução da demanda, o que implicaria evitar que as pessoas usassem tais substâncias ou parassem por completo caso já fizessem uso. Para tal, criou-se uma construção ideológica de demonização de determinadas substâncias, levando à criminalização de usuários, à preconização da abstinência do uso como estratégia-fim a ser alcançada nos casos de problemas relacionados ao uso, e a estruturação de todo um constructo educacional preventivo com base no amedrontamento. Assim, gerou-se um repasse de

informações falaciosas atribuindo à droga todos os problemas causados na sociedade, como se a substância possuísse vida própria e pudesse destruir toda e qualquer pessoa que a experimentasse.

De cunho militarista, a Política de Combate às Drogas tem contraditoriamente matado mais do que o próprio consumo de drogas. Além disso, como destacado acima, não conseguiu alcançar seus objetivos, uma vez que as drogas continuaram existindo, inclusive com o aparecimento de novas drogas, e as pessoas não deixaram de consumir, havendo, aliás, um aumento considerável no consumo de substâncias lícitas e ilícitas.

A educação pelo amedrontamento parte de uma construção teórica de que ao fazer com que as pessoas tenham medo de usar uma determinada substância, haver-se-ia uma queda no mercado consumidor, levando à redução das vendas e, conseqüente, à desestabilização do mercado. Para isso, criam-se propagandas que expõem pessoas antes e depois de fazerem uso de drogas, as quais são representadas antes do uso como pessoas felizes, sorridentes e saudáveis que após a experiência com as drogas tornam-se pessoas deterioradas, feias e doentes, como uma forma de verticalmente exibir o que ocorre quando as pessoas usam drogas. Os programas educacionais desenvolvidos a partir desta perspectiva visam explicar sobre os malefícios do consumo, criando uma representação negativa da droga e atribuindo a ela todos os problemas desdobrados pelo seu uso. De um modo geral, os profissionais da área da saúde absorveram esta compreensão educativa e passaram a reproduzi-la em suas práticas assistenciais.

Algumas áreas de estudo foram importantes para a desconstrução deste tipo de compreensão sobre as drogas, prin-

cipalmente a sociologia e antropologia, as quais trouxeram outras compreensões sobre a relação do homem com a droga, estabelecendo que não é a substância em si que dispara todos os problemas em uma pessoa e em uma dada sociedade. Os desdobramentos de seu uso para o bem ou para o mal, ou para além do bem e do mal, são frutos de uma relação que se dá entre as drogas, os indivíduos e o seu contexto sociocultural, sendo muitas vezes influenciados pelas próprias políticas que atuam diretamente nesta relação. As representações construídas num dado momento histórico e num determinado contexto sociocultural – além do econômico – repercutem nas experiências que os indivíduos vão ter com o uso de uma determinada droga. Os seus efeitos não dependem apenas do aspecto físico-químico das substâncias, mas também das representações sociais que estas substâncias tem num determinado contexto social. As pessoas também consomem estas representações e são por elas orientadas. Quando um “Pai de Família” vai a um restaurante tomar um *Whisky*, ele não apenas consome o tal líquido sagrado, mas também todo o contexto em que esta bebida é servida, ou seja, todo o ritual representativo configurado pelo garçom que desfila nos corredores entre as mesas com a bandeja exibindo a garrafa de um *Whisky* 12 anos para que todos vejam aquele senhor saborear uma substância cara e nobre.

As propagandas ilustradas em *outdoors* das cidades brasileiras com o slogan “Crack: Cadeia ou Caixão” não só representavam os desdobramentos da relação sociocultural que se mantinha entre esta droga e as pessoas que a consumiam, como também era indutora e direcionadora do que as pessoas buscavam quando iriam consumi-la. Um desfecho desastroso, fruto de uma precária estrutura social e econômica, que engendra nas

pessoas o que elas vão necessariamente experimentar quando fizerem uso de tal substância: ou você morre ou você mata. Logo, se estou atrás de matar ou de morrer, nada melhor do que me direcionar na busca daquilo que me proporcione isso.

É nesta perspectiva de desconstrução de modelos fracassados na intervenção ao consumo de drogas que editais de formação foram lançados no Brasil no intuito de provocar mudanças na forma como os profissionais da área da saúde e demais áreas atuam sobre este fenômeno. Os cursos formativos foram realizados em resposta ao ‘Projeto de Implantação do Centro Regional de Referência (CRR) para Formação Permanente dos Profissionais que atuam nas Redes de Atenção Integral à Saúde e de Assistência Social com Usuários de Crack e outras Drogas e seus Familiares’, cujo financiamento foi subsidiado pela Secretaria Nacional de Políticas Sobre Drogas (SENAD/MS).

Os cursos são uma forma de sintetizar questões pertinentes a assistência aos usuários de drogas, vivenciadas no âmbito dos serviços que assistem esta população, da mesma maneira que funciona como dispositivos, no sentido Deleuziano do termo, ou seja, disparadores de discussões, problematizações, compartilhamento de ideias e soluções que podem fomentar políticas públicas mais condizente com o fenômeno do consumo de drogas pela sociedade.

Se por um lado foi possível agregar várias experiências a partir dos profissionais dos serviços que lidam com os usuários e familiares, inclusive catalizando professores com formação e experiência na área, por outro se conseguiu criar canais de discussão sobre questões polêmicas quanto ao consumo de drogas, tais como: dificuldades de abordagem dos usuários nas cenas de uso devido à violência do tráfico de substâncias ilícitas, legaliza-

ção das drogas como uma forma de maior controle do Estado sobre a produção, estabelecimento dos espaços de venda e consumo, controle de qualidade das substâncias, uso de substâncias por populações indígenas, financiamento público de instituições religiosas pelo Estado, as tais comunidades terapêuticas, corrupção policial, uso de drogas por adolescentes, legalização do uso medicinal da maconha, controle da propaganda do álcool e do cigarro, estratégias de redução de danos, etc.

Tais questões não poderiam de forma alguma serem levantadas em sala de aula por meio de metodologias educativas verticais e de cunho amedrontador, e sim através de metodologias que permitissem uma apropriação dialógica de tais questões, proporcionando um debate construtivo e, conseqüentemente, menos tenso que permita o desenvolvimento de uma política mais adequada para dar conta de tal fenômeno.

É assim que este tão importante registro intitulado “Experiências de Formação com Metodologias Ativas nas Redes de Atenção a Usuários de Crack e Outras Drogas” se construiu, a partir de ferramentas metodológicas ativas, assim como determinadas drogas psicoativas, disparando novas formas de ampliar a consciência na expectativa de enxergar de várias maneiras a realidade que nos circunda.

É neste caleidoscópio furta-cor de ativas metodologias que brindamos a experiência desta viagem!

#### PAULO HENRIQUE DIAS QUINDERÉ

Psicólogo, Doutor em Saúde Coletiva UECE/UFC/UNIFOR, Prof. Adjunto-A Universidade Federal do Ceará, Curso de Psicologia *campus* Sobral-CE. Articulador Projeto Redes do Ministério da Justiça no município de Fortaleza-CE entre 2014 e 2015.

## AUTORES INTEGRANTES DA LIGA DE PSIQUIATRIA E SAÚDE MENTAL DA UECE

Ana Livia Gomes Moreira

Aron Abib Castro de Aguiar

Beatriz de Sousa Pinho

Camila Benício de Souza Carvalho

Felipe Guedes Bezerra

Ítalo Barroso Tamiarana

Jéssica Nogueira Josino

Jéssica Silva Lannes

João Victo Ferreira Alves

Léo Batista Sousa

Nágela Pinto Machado

Paulo Regis Oliveira Lima

Rafael Bustamante de Castro

Vinicius da Costa Moreira

## AUTORES ORIENTADORES

Alexandre de Aquino Câmara

Antônio Demontiêu Aurélio Soares Júnior

Brenda Carolina Muniz Marinho

Carlos Garcia Filho

Davi Queiroz de Carvalho Rocha

Frederico Emmanuel Leitão Araújo

Gislei Frota Aragão

Jana Cristina Santos Freire

José Jackson Coelho Sampaio

Lara Sampaio Sales

Paulo Hudson Uchoa Barbosa

Raquel Fernandes Garcia

Renata Lia Cavalcante da Costa

Saharoff Martinez Figueiredo

Paulo Hudson Uchoa Barbosa